

### Internet en Angiología

La red INTERNET, llamada red de redes, o simplemente «la Red», constituye un conjunto de miles de redes de ordenadores enlazadas por línea telefónica, cables de fibra óptica o vía satélite, que funcionan bajo protocolos de comunicación comunes sin autoridad central que las gobierne, y que abarca la práctica totalidad de los países de la tierra. Sin embargo, bajo el nacimiento del que puede ser el acontecimiento más notable en la historia de la comunicación humana desde la invención de la imprenta de tipos móviles, subyace una motivación inicial estratégica del Departamento de Defensa de los Estados Unidos.

A finales de la década de los 60, en plena Guerra Fría, el gobierno americano vivió con preocupación un planteamiento teórico de la Rand Corporation, una de las mayores empresas estadounidenses, según el cual un ataque soviético dirigido a un centro neurálgico de comunicaciones mermaría de forma significativa la capacidad de defensa norteamericana. La respuesta de los técnicos fue el proyecto ARPANET, cuyo rasgo fundamental era la creación de una red de equipos informáticos no jerarquizados y separados por grandes distancias, capaz de funcionar en las condiciones más adversas, incluso si la mayor parte de ésta fuese destruida por un ataque militar. Durante su concepción, numerosas Agencias gubernamentales y Universidades de Estados Unidos se unieron al proyecto, dando lugar a la red de ordenadores más amplia del mundo. A medida que la tensión entre los dos bloques decreció, la parte militar de la red se segregó de este proyecto, quedando toda la infraestructura para uso y disfrute de Universidades y Centros de investigación. A este grupo de supercomputadores interconectados se les fueron uniendo redes de ordenadores de todo tipo de organizaciones de carácter académico sin que su nacionalidad importara. La filosofía de Internet en esos años consistía

en dar información a cambio de más información, sin ningún tipo de control político, económico o social. Finalmente, la red Internet se ha liberalizado dando cabida a todas las empresas y organizaciones que lo deseen, así como a cualquier usuario privado que disponga de los medios necesarios para efectuar la conexión.

Desde los primeros años del proyecto ARPANET, en los que tan sólo una docena de ordenadores y un centenar de usuarios tenían acceso a la red, hemos pasado a la actualidad a cuatro millones de sistemas conectados a Internet en más de 25.000 redes distintas, que dan acceso a 40 millones de usuarios en todo el mundo, de los que unos 350.000 son españoles.

La incorporación de nuevos usuarios a la red Internet sigue un ritmo vertiginoso (se calcula que para dentro de cinco años la cifra de personas conectadas pueda superar los 125 millones). Existen dos motivos para explicar este ritmo vertiginoso de nuevos usuarios. Por una parte, Internet ofrece una serie de utilidades que simplifican procesos de comunicación habituales (enviar una carta, hojear una revista, realizar una búsqueda bibliográfica, discutir un caso clínico, mantener una conversación «on-line»), centralizándolos en una terminal de ordenador personal. De otra parte, Internet constituye por lo general una herramienta de bajo coste para el usuario final, tanto si la conexión es privada como si se accede a través de una institución. En el primer caso, el usuario abona una módica cantidad fija al proveedor de Internet (servidor) más cercano o al de prestaciones más convenientes, y el consumo telefónico desde su domicilio hasta este proveedor, con independencia del destino final de las conexiones que se realicen. En el segundo caso, el usuario-miembro de una institución no debe abonar habitualmente emolumento alguno por la conexión a Internet desde estas

instituciones (hospitales, institutos de investigación, etc.), ya que a menudo éstas son proveedores de Internet y cargan con un coste fijo relativamente independiente de las conexiones que se realicen.

En el campo de la Cirugía Vasculat, Internet nos ofrece un amplio abanico de posibilidades, en su mayoría todavía en fases iniciales. De ellas, la más inmediata y utilizada hasta la fecha es el correo electrónico (e-mail). A través de éste pueden enviarse mensajes de forma inmediata a cualquier parte del mundo. Estos mensajes pueden ser textos, gráficos, iconos, material audiovisual, bases de datos, etc. Una aplicación directa del correo electrónico son las listas de distribución y los grupos de noticias (newsgroups), que son listas de usuarios que intercambian información sobre un tema concreto. En las primeras, la información recibida se distribuye automáticamente a todos los individuos suscritos, mientras que en las segundas los mensajes se almacenan en una especie de tablón de noticias que los interesados en el tema pueden consultar cuando quieran y al que pueden enviar sus opiniones.

La tarea de mantenerse al día en Cirugía Vasculat se ve dificultada por la velocidad con que se genera nueva información. Aquí también Internet puede sernos de utilidad. Algunas de las más prestigiosas revistas médicas, bibliotecas y sistemas de búsqueda bibliográfica se encuentran ya accesibles total o parcialmente a través de la red. Además, algunos Servicios de Cirugía Vasculat ofrecen a través de la red revisiones actualizadas sobre temas de interés de la especialidad.

Por otro lado, Internet facilita enormemente el trabajo en equipo y potencia la realización de estudios multicéntricos. Permite la introducción de datos de forma sencilla e inmediata, su envío inmediato al Centro de recogida de datos y, si está autorizado a manejar dicha base de datos, de forma instantánea a quizás miles de kilómetros de su localización física. A su vez, es posible

organizar reuniones virtuales entre varios profesionales para discutir temas de especial complejidad, y cuando las características de la red mejoren, será posible asistir a videoconferencias o incluso a congresos virtuales desde su terminal de ordenador.

En el ámbito de la asistencia y docencia, Internet permite la consulta de casos clínicos complejos, la realización de sesiones clínicas virtuales, la comunicación con organismos oficiales, el acceso a bases de datos especializadas, la creación de sistemas eficaces de vigilancia para fármacos o prótesis, y la oferta de servicios de formación de gran riqueza sensorial. En un futuro, la introducción de historias clínicas informatizadas permitirá disponer de una información clínica detallada del paciente, la visualización de exploraciones complementarias, hojas operatorias, etc. desde cualquier parte y a través de un acceso probablemente regulado.

Con Internet las distancias desaparecen y, en cierto modo, el mundo se transforma en una «aldea global». Sin embargo, con Internet también tendemos a impersonalizarnos y a vivir el riesgo de un exceso de información. Conscientes, no obstante, de que cada profesional sabrá obtener de Internet aquello que le enriquezca su vida profesional, queremos ofrecer a los lectores de ANGIOLOGIA una relación periódica y explicada de aquellas «direcciones» útiles en nuestro campo a fin de evitarles las horas de navegación que a menudo conlleva su localización.

JORDI MAESO LEBRUN (*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculat del Hospital General de la Vall d'Hebrón-Barcelona*).

ALBERT CLARA VELASCO (*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculat del Hospital del Mar-Barcelona*).

## ORIGINALES

# Falsos aneurismas anastomóticos: complicación tardía de los injertos aorto-bifemorales. Estudio a 15 años

## Falses anastomatics Aneurysms: later complications in aortobifemoral by-pass. A fifteen years study

F. Sáinz González - A. Arroyo Bielsa - C. Rodríguez González - M. Quintana Gordon - A. I. Rodríguez Montalbán - J. Rodríguez de la Calle - M. J. Merino Tiedra - L. Sierra Setién - R. Gesto Castromil

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
(Jefe de Servicio: Dr. R. Gesto Castromil)  
Hospital Universitario 12 de Octubre  
Madrid (España)

**Palabras clave:** Aneurismas anastomóticos femorales; injertos aortobifemorales; factores de riesgo.

### SUMMARY

### RESUMEN

Presentamos un estudio de los Aneurismas anastomóticos femorales que han aparecido en los injertos aortobifemorales, en pacientes con patología aortoiliaca obstructiva o aneurismática.

El estudio se realizó en injertos implantados entre los años 1978 y 1995. De los 708 by-pass implantados a otros tantos pacientes, 54 desarrollaron falsos aneurismas (54/708; 7,6%), siendo en 17 de ellos bilaterales; por tanto, de las 1.416 anastomosis femorales en riesgo, desarrollaron falsos aneurismas 71 (71/1.416; 5%). Los pacientes eran todos varones con una edad media de 62,3 años (rango 53-76), el tiempo medio de aparición fue de 83 meses (rango 22-185). La forma de presentación fue como masa pulsátil en 58 casos (58/71; 81,6%), isquemia aguda por trombosis de rama en 12 casos (12/71; 16,9%) y 1 paciente presentó clínica de rotura contenida (1/71; 1,4%).

Los factores de riesgo vasculares en ellos fueron la hipertensión arterial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En nuestra serie, la realización de tromboendarterectomía local y profundoplastia demuestran ser estadísticamente significativos en el desarrollo del falso aneurisma. El diagnóstico fue clínico, confirmado con arteriografía y/o Dúplex y/o TAC en la mayoría de los casos.

El tratamiento fue resección e injerto desde la rama del by-pass a femoral distal, precisando un by-pass femoropoplíteo asociado en 5 casos.

A study of the incidence, surgical treatment and later complications of patients with femoral anastomatic pseudoaneurysms presents in the tracking of aortofemoral grafts, where those patients had a pathology aortical obstructive or aneurysmatic, is shown.

In the period 1978-1995 seven hundred eight aortobifemoral by-pass were implanted. In the evolution 54 patients (7.6%) developed one anastomatic femoral pseudoaneurysm. Of those seventeen where bilateral. Out of the one thousand four hundred sixteen possible anastomatic femoral risks only 71 were developed (5%). All the patients where males with an average age of 62.3 (range 53-76). The average time of appearance was 83 months (range 22-185). In 58 cases the presence was as pulsatile mass (81.6%) while in 12 cases they appeared as a acute ischemia (16.9%). Only one patient showed a content rupture (1.4%).

As result the vascular risk factor most commonly found were chronic bronchitis and arterial hypertension. In our series the ratio between local thromboendarterectomy and profundoplasty shows statistical significance in the development of the false aneurysm. The diagnosis was confirm with arteriography and/or Duplex, and/or CT in the cast majority of the cases.

The treatment was resection and graft the previous branch, a distal femoral in terminal terminus in all cases, while in five cases a femoro-popliteal associated was needed.

**Key words:** Falses aneurysms femorals; aortofemorals grafts; risk factors.

## Introducción

La definición de Falso Aneurisma Anastomótico no ha variado desde que en 1975 fuera definido por Szilagyi (1), correspondiendo a una extravasación de sangre causada por un defecto de la anastomosis.

El trabajo analiza la incidencia de los aneurismas anastomóticos femorales después de la implantación de injertos aortobifemorales, siendo ésta una de las mayores series encontradas en la literatura.

La incidencia de los aneurismas anastomóticos femorales varían según las series estudiadas, siendo los resultados dispares, desde el 0,5% al 23,7% (2, 3). Este amplio margen de variación se debe, entre otras razones, a los diferentes tipos de anastomosis realizadas, la exclusión en algunas de las series de las infecciones protésicas, pérdidas de seguimiento y los diferentes métodos diagnósticos utilizados en la evolución.

El objetivo de nuestro trabajo es analizar los diferentes factores que pueden influir en la etiopatogenia de los aneurismas anastomóticos femorales.

## Material y métodos

Se estudiaron 708 by-pass aortobifemoral implantados en el Servicio entre enero de 1978 y diciembre de 1995. De ellos, 530 correspondían a patología aortoiliaca obstructiva y 178 a patología aneurismática.

Todos los pacientes estudiados eran varones, con una edad media que oscilaba entre 53 y 76 años, siendo la edad media de 62,3 años. Los factores de riesgo vascular encontrados son: hipertensión arterial (35%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (65%), diabetes mellitus (5%).

Los tipos de prótesis utilizadas para la realización del by-pass aortobifemoral fueron: Dacron Velour, Dacron doble Velour, Dacron Colágeno, Dacron gelatina, Dacron Woven, PTFE.

En todas las reparaciones del falso aneurisma anastomótico se recogía material del contenido aneurismático y material protésico para el estudio microbiológico.

Los métodos diagnósticos utilizados fueron: la exploración clínica (que sigue siendo de gran importancia), el Eco-Doppler, la arteriografía y la tomografía axial computerizada (Figuras 1, 2, 3). La secuencia fue la siguiente: ante la palpación de un pulso femoral expansivo o sospecha de tumoración o aneurisma inguinal, se realiza

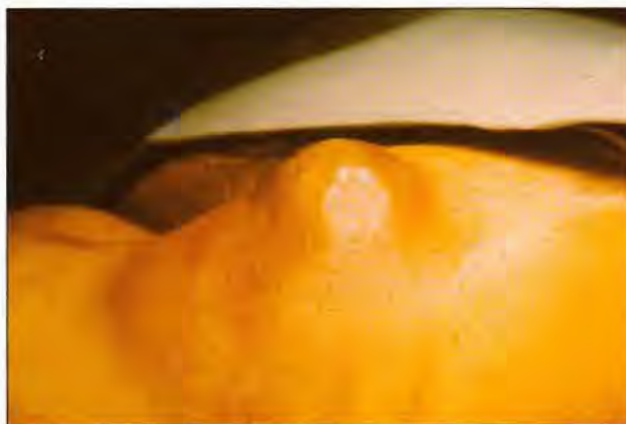


Fig. 1. Imagen falso aneurisma femoral.

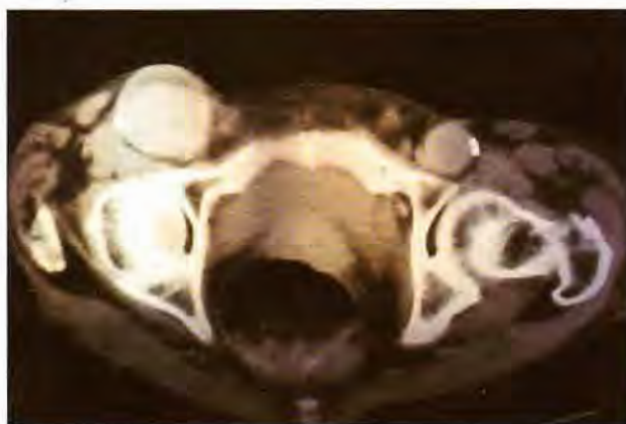


Fig. 2. Imagen CT de falso aneurisma femoral.

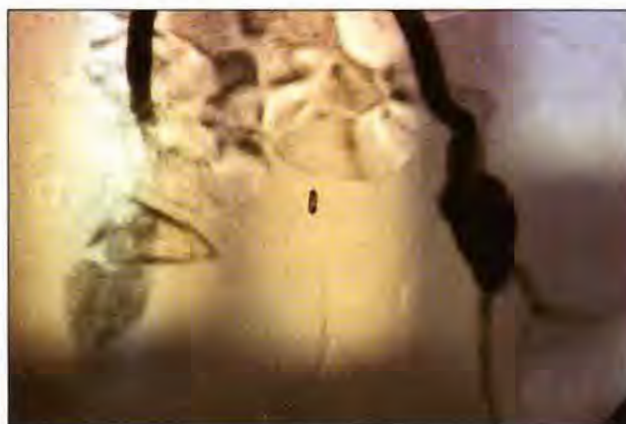


Fig. 3. Imagen arteriográfica de falso aneurisma femoral.

un Eco-Doppler. Si la prueba es negativa, se finaliza el estudio. En cambio, si el Eco-Doppler revela la existen-

cia de un falso aneurisma anastomótico, el procedimiento dependerá de sus dimensiones: Si el tamaño es menor a dos centímetros de diámetro se realizará un seguimiento periódico. En el caso que sea mayor a dos centímetros, el estudio se complementará con una arteriografía y un TAC.

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico S.P.S.S. En todos los casos se considera que los resultados son estadísticamente significativos con  $p < 0,05$ .

De los 708 pacientes a los que se les implantó el injerto aortobifemoral 54 de ellos (7,6%) desarrollaron, al menos, un falso aneurisma: 37 (68,5%) unilaterales y 17 (31,5%) bilaterales. Así, pues, se desarrollaron 71 falsos aneurismas de las 1.416 anastomosis femorales en riesgo, que representan un 5% del total (32 en el miembro inferior derecho y 39 en el miembro inferior izquierdo).

De los 54 pacientes, 46 (85,1%) correspondían a patología obstructiva aortoiliaca y 8 (14,9%) presentaron patología aneurismática aortoiliaca. Asimismo, 46 pacientes (85,1%) tenían antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y 13 (24%) eran hipertensos.

## Resultados

El tiempo medio de aparición de los falsos aneurismas fue de 83 meses; el más precoz apareció a los 22 meses y el más tardío a los 185 meses.

La situación de las anastomosis que desarrollaron aneurisma anastomótico femoral eran: 18 (25,3%) en

arteria femoral común, 22 (30,9%) en arteria femoral común-superficial y 31 (43,6%) en arteria femoral común-profunda.

De las 1.416 anastomosis se realizó tromboendarterectomía (T.E.A.) local en 340 casos, 28 (8,23%) de los cuales desarrollaron falsos aneurismas anastomóticos; y de las 1.076 anastomosis en las que no se realizó T.E.A. local, 43 (3,9%) desarrollaron falsos aneurismas anastomóticos, siendo estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ).

Se realizaron 381 profundoplastias, las cuales desarrollaron 31 falsos aneurismas anastomóticos (8,1%); y de las 1.035 restantes en que no se realizó, aparecieron 40 falsos aneurismas anastomóticos (3,8%), siendo asimismo estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ).

De los 71 falsos aneurismas anastomóticos aparecidos, se realizó apertura inguinal previa en 9 casos (12,6%) debido a trombosis de rama, realizándose trombectomía de rama y profundoplastia (5 en el lado derecho y 4 en el izquierdo); se colocaron drenajes en 67 ocasiones.

En 9 de los 71 falsos aneurismas anastomóticos se encontraron cultivos positivos, aislándose estafilococo coagulasa negativo en 3 casos y en 2 casos de estos 9 se desarrolló infección de prótesis; en ningún caso hubo evidencia clínica de infección.

El tipo de prótesis utilizado en relación con la aparición de aneurisma anastomótico viene reflejado en la Tabla I.

La forma clínica de presentación fue: masa pulsátil 58 (58/71; 81,6%), trombosis de rama 12 (12/71; 16,9%), rotura contenida 1 (1/71; 1,4%).

El tratamiento consistió en resección e injerto término-terminal en 59 casos y trombectomía de rama con

Tipo de prótesis relacionado con la aparición de aneurisma anastomótico						
Prótesis	Dacron Velour	Dacron doble Velour	Dacron/Colágeno	Dacron/gelatina	Woven	PTFE
N.º anastomosis	86	912	226	66	114	8
%Total	6,07%	64,40%	15,96%	4,61%	8,05%	0,56%
N.º de anastomosis con falso aneurisma	10	51	2	6	1	0
% falso aneurisma	11,63%	5,59%	0,88%	9,09%	1,75%	0

Tabla I

resección e injerto terminal en 12 casos; en 5 casos se precisó un by-pass fémoro-poplíteo asociado.

La mortalidad preoperatoria y operatoria (30 días) fue del 0%. La mortalidad durante el seguimiento fue de 4 pacientes (4/71; 5,6%) por causas no relacionadas con el procedimiento quirúrgico (infarto agudo de miocardio, cáncer, enfermedad vascular cerebral).

Se realizaron 3 amputaciones en 2 pacientes (3/71; 4,2% en relación con la progresión de las lesiones distales, pero no con el procedimiento quirúrgico. En la Tabla II y Figura 4 viene reflejado el análisis de vida de permeabilidad primaria de los injertos. Se evidencia en ellas una permeabilidad primaria precoz del 97%.

## Discusión

El falso aneurisma anastomótico femoral es una complicación de los injertos aortobifemorales que puede presentarse de forma precoz (3), antes de los 2 meses de la implantación o tardía. Los casos precoces, en general, son casos en los que existen problemas técnicos

(defecto de la sutura, defecto de la técnica) o en aquellos en los que existen factores predisponentes relacionados con la intervención (tales como seromas, hematomas, infección de la herida quirúrgica, necrosis de la piel). En nuestra serie no hemos encontrado ningún caso de presentación precoz.

En los casos de presentación tardía, como son los ocurridos en nuestra serie, se ha citado clásicamente el material usado en la sutura (5), dado que aparecen con la utilización de la seda y han desaparecido con el uso de suturas monofilamento irreabsorbibles, como las de polietileno o polipropileno, que son las usadas en nuestro Servicio.

La realización de apertura inguinal después de la implantación del injerto no tiene, en nuestro estudio, significación estadística con la aparición del falso aneurisma anastomótico, al igual que expresan otros autores (6).

La realización de tromboendarterectomía local en nuestra serie tiene significación estadística, coincidiendo con otros autores (4, 7) y no con lo expresado en otras series (6).

La profundoplastia, asimismo, demuestra ser estadísticamente significativa en nuestra serie.

Análisis típico de tabla de vida								
Intervalo (meses)	N.º injertos en riesgo al inicio	N.º de injertos retirados por				Tasa de permeabilidad intervalo	Permeabilidad acumulada %	Error standard%
		N.º de injertos que fallan	Duración	Pérdida de seguimiento	Muerte			
0-1	71	2	3	0	0	0,97	100	0
1-6	66	1	10	0	1	0,98	97	2,0
6-12	54	1	3	0	1	0,98	96	2,8
12-18	49	1	2	0	0	0,98	94	3,4
18-24	46	0	3	0	1	1,00	92	3,9
24-30	42	1	6	0	0	0,97	92	4,1
30-36	35	0	4	0	0	1,00	89	4,9
36-42	31	0	2	0	0	1,00	89	5,2
42-48	29	0	5	0	0	1,00	89	5,4
48-54	24	0	4	0	0	1,00	89	5,9
54-60	20	0	1	0	0	1,00	89	6,5
60-66	19	0	1	0	1	1,00	89	6,7
66-72	17	0	2	0	0	1,00	89	7,1
72-78	15	0	3	0	0	1,00	89	7,5
78-84	12	0	1	0	0	1,00	89	8,4
84-90	11	0	1	0	0	1,00	89	8,8
90-96	10	0	2	0	0	1,00	89	9,2
96-102	8	0	0	0	0	1,00	89	10,3
102-108	8	0	0	0	0	1,00	89	10,3
108-114	8	0	3	0	0	1,00	89	10,3

Tabla II

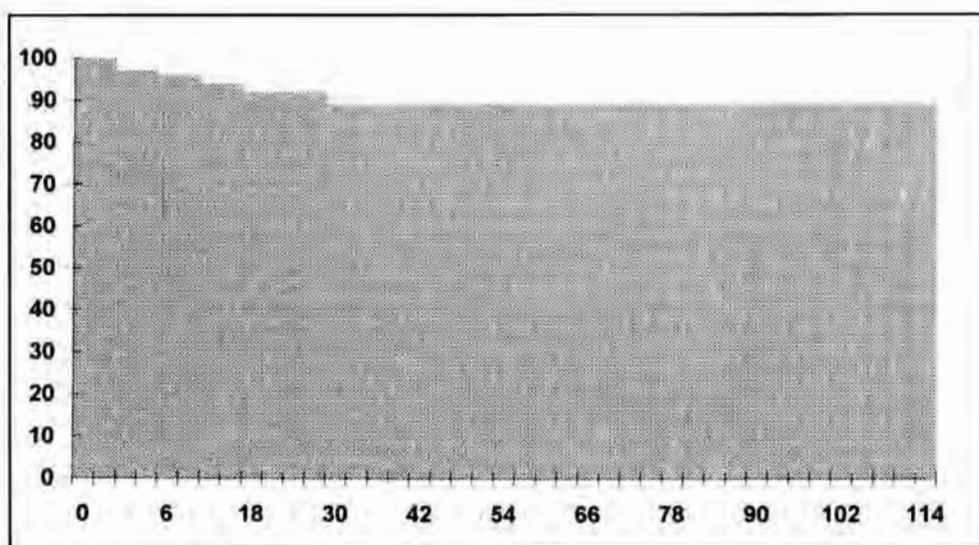


Fig. 4. Falsos aneurismas inguinales (BP aortobifemoral) permeabilidad primaria

El factor infeccioso (8), a pesar de que los pacientes no tengan signos ni síntomas de sepsis (9), tiene un papel importante en la génesis del aneurisma anastomótico. Puede demostrarse por técnicas específicas bacteriológicas, realizándose la fragmentación de la prótesis previa a la siembra para cultivo. Nosotros, de los 71 falsos aneurismas encontramos cultivos positivos en 9 casos, de los que 3 eran estafilococo aureus coagulasa negativo, siendo éste el germen más hallado en las distintas series (9).

El material utilizado para los injertos ha variado a lo largo del tiempo, perfeccionándose notablemente. No existe clara relación entre los diferentes tipos de material protésico y el desarrollo de falsos aneurismas. En nuestra serie, la prótesis que más la desarrolló fue Dacron-Velour, aunque no es significativo, por el distinto tiempo de seguimiento.

Los métodos diagnósticos que utilizamos son la exploración física (en la que aparece una masa inguinal pulsátil), el Duplex, la tomografía axial computerizada y la arteriografía. El Duplex se ha convertido en una excelente prueba diagnóstica y de seguimiento en la evolución y crecimiento de los falsos aneurismas.

Es conocido por todos que las complicaciones de los falsos aneurismas anastomóticos (10) son la trombosis, ruptura y embolización distal. Por ello su tratamiento debe ser quirúrgico (11), por la tendencia a crecer que tienen los falsos aneurismas (regidas por la ley de La-

place), así como para evitar las complicaciones comentadas. Es aconsejable por razones hemodinámicas (10) la realización de anastomosis término-terminal.

## Conclusiones

Los aneurismas anastomóticos femorales son una complicación de los injertos aortobifemorales, cuya frecuencia es en nuestra serie del 5%. Los distintos tipos de material protésico no parecen tener significación en la aparición de los falsos aneurismas anastomóticos. La endarterectomía y la profundoplastia son factores de riesgo en la aparición de los falsos aneurismas anastomóticos. Se debe de realizar tratamiento quirúrgico con resección del falso aneurisma e interposición de injerto término-terminal, entre la rama del by-pass y la femoral distal sana.

## BIBLIOGRAFIA

1. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P.; HAGEMAN, J. H.; DALL'OLMO, C. A.: Anastomotic aneurysm after vascular reconstruction: Problems of incidence, etiology and treatment. *Surgery*, 1975; 78:800-816.

2. CHRISTENSEN, R. D.; BERNETZ, P. E.: Anastomotic aneurysm involving the femoral artery. *Mayo Clin. Proc.*, 1972; 47:313-317.
3. STONEY, R. J.; ALBO, R. J.; WYLIE, E. J.: False aneurysms occurring after arterial grafting operations. *Ann. Surg.*, 1965; 110:153-161.
4. CLARK, E. T.; GEWERTZ, B. L.: Pseudoaneurysm. In: Rutherford, «Vascular Surgery», Philadelphia. Saunders, 1995: 1153-1161.
5. GAYLIS, H.: Pathogenesis of anastomotic aneurysms. *Surgery*, 1991; 90:509-515.
6. SCHELLACK, J.; SALAM, A.; ABOUZEID, M. A.; SMITH III, R. B.; STEWARD, M. T.; PERDUE, G. D.: Femoral anastomotic aneurysms: a continuing challenge. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:308-317.
7. ERNST CALVIN, B.; JOSHEPH, P.; ELLIOTT CALVIN, B. J. R.; RYAN, C. J.; GUS ABU-HAMAD; TILLEY BARBARA, C.; MURPHY RICHARD, K.; et al.: Recurrent femoral anastomotic aneurysms. *Ann. Surg.*, 1988; 208:401-409.
8. VAN DEN AKKER PIETER, J.; BRAUD, R.; SCHILFGAAFDE REINOUT VAN J.; HAJO VAN BOCKEL; TERPSTRA JOHAN, L.: Falses aneurysms after prosthetic reconstruction. *Ann. Surg.*, 1981; 210:658-666.
9. SCABROOK GARY, R.; SCHMITT DAVID, D.; BANDIK DENNIS, F.; EDMISTON CHARLES, E.; KREPEL CANDACE, J.; TOWNE JONATHAN, B.: Anastomotic femoral pseudoaneurysm. An investigation of occult infections an etiologic factor. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:629-634.
10. HOLLIER LARRY, H.; BATSON ROBERT, C.; COHN ISIDORE: Femoral anastomotic aneurysm. *Ann. Surg.*, 1980; 191:715-720.
11. NICHOLS, W. KIRT.; STANTON, M.; SILVER, D.; FORD KEITZER, W.: Anastomotic aneurysms following lower extremity revascularization. *Surgery*, 1981; 88:366-373.



## Aloinjertos arteriales criopreservados en «limb salvage»: experiencia personal<sup>(1)</sup>

### Cryopreserved arterial allografts in critical ischaemia: personal experience

Luis Miguel Izquierdo\*, Josep M.<sup>a</sup> Simeón\* - Adela Miralles\*\* -  
M.<sup>a</sup> Teresa Serrano\*\*\* - Josep M.<sup>a</sup> Capdevila\*

Servicio de Cirugía Vascolar  
(Jefe de Servicio: Josep M.<sup>a</sup> Capdevila Mirabet)  
Hospital Universitari de Bellvitge  
L'Hospitalet de Ll., Barcelona (España)

#### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar nuestros resultados en la utilización de aloinjertos criopreservados para revascularizaciones infrageniculares en ausencia de Vena Safena.

**Material y métodos:** Entre enero de 1995 y abril de 1996 hemos implantado 17 arterias criopreservadas. De ellas, 12 fueron by-pass infrageniculares por «limb salvage» y los otros 5, por infecciones protésicas del sector aorto-ilíaco. Las arterias, obtenidas en un protocolo de extracción multiorgánica, fueron sometidas a un programa de criopreservación con dimetilsulfóxido al 15% como citoprotector y almacenadas a -140°C.

En los 12 by-pass infrageniculares la indicación en 9 casos fue por una isquemia crítica y los otros 3 por una isquemia subaguda severa. Ningún enfermo disponía de Vena Safena utilizable y en 2 de los casos existía infección de una prótesis infrainguinal implantada previamente. Se constató la compatibilidad ABO y Rh y no se instauró tratamiento inmunosupresor. La implantación se hizo en forma de by-pass fémoro-tibial anterior en 3 casos, de la ilíaca externa a 3.<sup>a</sup> porción poplítea en otros 3, desde la femoral superficial a la tibial posterior maleolar en 2 casos, desde la ilíaca externa al tronco tibio-peroneo en 1 caso, 1 fémoro-pedio, 1 fémoro-peroneo y 1

ilio-tibial posterior. El seguimiento clínico y con Eco-Doppler se realizó cada 3 meses. Se practicó biopsia y estudio histológico en los injertos ocluidos.

**Resultados:** Hemos tenido un exitus. Hemos observado 3 oclusiones, una precoz y 2 a los 7 meses, resultando una tasa de permeabilidad acumulada primaria del 91% a los 1, 3, 6 y 9 meses y del 45% a los 15 meses. En 4 casos fue necesaria la amputación, con una tasa de conservación de extremidad del 66%. En la histología de los injertos ocluidos se apreció conservación de la estructura arterial y en 2 casos un infiltrado celular sugestivo de rechazo crónico. No hemos observado degeneraciones aneurismáticas ni estenosis hemodinámicamente significativas en los injertos seguidos.

**Conclusiones:** Aunque es ampliamente aceptado que la Vena Safena autóloga es el mejor material para las revascularizaciones distales, sugerimos que los aloinjertos criopreservados pueden ser una alternativa válida cuando no se dispone de aquella. A pesar del escaso número de casos y el corto periodo de seguimiento de nuestra serie creemos esperanzadora esta experiencia inicial

**Palabras clave:** Aloinjertos arteriales; isquemia crítica; vasos sanguíneos criopreservados; transplante de vasos sanguíneos.

#### SUMMARY

**Objective:** To analyze our preliminary results with cryopreserved allografts as an alternative conduit in infragenicular revascularizations when autogenous saphenous vein is not available.

**Materials and methods:** Between January 1995 and April 1996, 17 cryopreserved arterial grafts were implanted, 12 in-

\* Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar. CSUB

\*\* Laboratorio de Criobiología. CSUB

\*\*\* Servicio de Anatomía Patológica. CSUB

<sup>(1)</sup> Comunicación presentada en el Congreso Nacional de Barcelona, junio 1996.

*fragenicular for limb salvage and 5 as a substitute of aortoiliac graft infection. Arteries were obtained as a part of a protocol for multiorgan harvesting for transplantation. Programmed cryopreservation with 15% dimethylsulfoxide (citoprotectant) was used and stored at -140°C.*

*Indications for infragenicular by-pass were limb threatening ischemia in 9 cases and subacute ischemia in 3. Autogenous saphenous vein was not available in any of the cases. In 2 cases infection of a previous infrainguinal prosthetic by-pass was present. ABO and Rh compatibility have been always matched. None immunosuppressive therapy was given. The surgical procedures were: femoro-anterior tibial by-pass in 3 cases, 3 from external iliac artery to below knee popliteal, 2 femoro-posterior tibial maleolar, 1 from external iliac to tibio-peroneal trunk, 1 femoro-peroneal, 1 femoro-pedal and 1 ilio-posterior tibial by-pass. Clinical evaluation and Duplex examination were carried out every 3 months as follow up. Biopsies and histologic studies were only performed in occluded grafts.*

**Results:** *There was only one death during the post operative period. We have observed 3 graft occlusions, 1 early and 2 at 7 months, resulting in primary cumulative graft patency rates of 91% at 1, 3, 6 and 9 months and 45% at 15 months, respectively. Amputation was needed in 4 cases with a limb salvage rate of 66%. Histologic examination of occluded grafts revealed preservation of arterial structure and in two cases cellular infiltrate of the arterial wall suggested chronic rejection. We have not observed neither aneurysms nor stenosis during the follow up period.*

**Conclusion:** *Autogenous Saphenous Vein is the best graft material for distal revascularizations. Cryopreserved allografts are an alternative when autogenous vein is insuitable. Despite this is a short serie with short follow up period, we think our initial experience is promising.*

**Key words:** Arterial allografts; critical ischaemia; cryopreserved blood vessels; vessel transplantation.

## Introducción

La búsqueda de materiales alternativos a la Vena Safena y a las prótesis para revascularizaciones y la utilización de los aloinjertos no es nueva en nuestro equipo. Ya en 1964, uno de nosotros implantó venas conservadas frescas con procedimiento de revascularización iterativa en 12 casos, la mayoría de los cuales fracasó por trombosis del segmento o por rechazo precoz (1).

A finales de 1994 nos vimos obligados a sustituir una prótesis infectada, implantando una arteria criopreservada procedente del Banco de arterias de St. Etienne y, a partir de entonces, hemos incorporado esta línea de trabajo en nuestro Servicio del Hospital Universitari de Bellvitge.

Tomando como referencia las experiencias llevadas a cabo en París por Kieffer (sustitución de prótesis infectadas por aloinjertos arteriales conservados) y por el grupo de Barral en St. Etienne (revascularización mediante aloinjertos criopreservados por «limb salvage»), iniciamos en nuestro Centro un protocolo para la obtención y criopreservación de arterias, creando un banco para su almacenamiento e iniciando posteriormente su aplicación clínica.

En este trabajo hemos realizado nuestra experiencia inicial en la utilización de aloinjertos arteriales criopreservados en el campo de revascularizaciones distales para la preservación de una extremidad.

## Material y métodos

Entre enero de 1995 y abril de 1996 hemos implantado un total de 17 aloinjertos arteriales criopreservados, 5 de ellos por infección protésica en el sector aorto-ilíaco. Los 12 restantes, que es la población de este estudio, se implantaron para revascularizar extremidades con isquemia crítica. La serie incluye 9 varones (75%) y 3 mujeres (25%), con una edad media de 69,5 años (r=54-82). Todos los enfermos presentaban los factores de riesgo cardiovascular habituales, observando que en 5 casos coexistían más de dos factores y más de 3 en tres pacientes.

Los segmentos arteriales fueron obtenidos en el curso de extracciones multiorgánicas de la Unidad de Transplantes de nuestro Hospital. Se rechazaron inicialmente los donantes mayores de 55 años, los que tenían antecedentes de patología vascular y los que incumplían los criterios de selección habituales (antecedentes infecciosos, neoplasia activa, tratamiento prolongado con corticosteroides, etc...). Se desestimaron también aquellos donantes en los que durante la extracción se observaron lesiones macroscópicas arterioscleróticas en el árbol arterial.

Tras realizar tomas de muestras para los controles de calidad establecidos, microbiológicos y anatómopatológicos, las arterias fueron sumergidas en una so-

lución de cultivo celular y antibióticos, en espera de ser sometidas al procedimiento de criopreservación; el tiempo de espera no sobrepasó en ningún caso las 24 horas en los casos de isquemia fría y de 6 horas en los de isquemia caliente. Una vez en el Laboratorio de Criobiología se sustituyó de forma progresiva el medio de cultivo por el citoprotector (dimetilsulfóxido) diluído en medio de cultivo celular RPMI, hasta una concentración final de 15% de DMSO, iniciando posteriormente la criopreservación en un congelador programable y a una velocidad de 1°C por minuto. Posteriormente, los especímenes fueron almacenados hasta su utilización, en fase de vapor de nitrógeno a -140°C. Cada arteria fue codificada con los datos del grupo ABO y Rh, longitud, diámetro, fecha de obtención y de criopreservación.

El tiempo medio de almacenaje de los injertos implantados fue de 110 días, con un mínimo de 14 y un máximo de 257 días.

Momentos antes de su implantación las arterias fueron descongeladas mediante un proceso rápido, sumergiéndolas en un baño de suero a 37°C.

Previamente a su implantación se obtuvo la preceptiva autorización de los pacientes a los que se les había explicado los pormenores del procedimiento, así como las alternativas terapéuticas existentes, de acuerdo con la legislación vigente.

Se constató la compatibilidad ABO y Rh entre el receptor y la arteria a implantar, no instaurándose tratamiento inmunosupresor en ninguno de los casos de la serie.

En todos los casos la indicación quirúrgica fue por

isquemia crítica, de acuerdo con los criterios del Consensus Europeo sobre Isquemia Crítica (2).

En 2 de los casos la implantación se hizo para sustituir injertos protésicos infrainguinales infectados, porque ya no disponían de Vena Safena útil y la indicación original fue isquemia crítica. Todos los pacientes, salvo 2, habían sido sometidos a diversas intervenciones de revascularización, con una media superior a 2 intervenciones previas por enfermo.

En el examen arteriográfico todos los pacientes presentaban un único tronco arterial como salida distal. La anastomosis distal del aloinjerto fue en todos los casos infragenicular y, excepto en 3 ocasiones, dicha anastomosis se efectuó en uno de los 3 troncos del tercio medio de la pierna o en arterias inframaleolares (Figs. 1a y 1b). Las diferentes variantes quirúrgicas están consignadas en la Tabla I.

Sistemáticamente se practicó verificación arteriográfica digital peroperatoria, valorando la corrección de las anastomosis, el trayecto de todo el injerto, así como su salida distal.

El tiempo medio de seguimiento ha sido de 6,1 meses, oscilando entre 1 y 17 meses. Este se hizo cada 3 meses, valorando la clínica del paciente, las pruebas funcionales (índices y pletismografía), así como la Ecografía Doppler Color de alta definición. El Duplex-Color nos permitió estudiar la morfología de la pared del injerto, las curvas de flujo de velocidad a nivel de las anastomosis proximal y distal, así como el trayecto del injerto (Fig. 2).

No se realizaron biopsias de los injertos permeables, reservando esta posibilidad para los injertos que se ocluyeron durante el seguimiento.



**Fig. 1a.** Detalle de la anastomosis proximal de un aloinjerto a nivel de la arteria femoral común.



**Fig. 1b.** Anastomosis distal del injerto en la arteria tibial anterior distal.

Técnicas quirúrgicas	
Tipo de derivación	Pacientes
Ilio-poplíteo 3.a porción	3
Fémoro-tibial anterior	3
Fémoro-tibial post maleolar	2
Ilio-tronco tibioperoneo	1
Ilio-tibial posterior	1
Fémoro-pedio	1
Fémoro-peroneo	1

Tabla I

## Resultados

El análisis de la Tabla de Vida demostró una permeabilidad inmediata del 91%, con una tasa de permeabilidad acumulada del 91% a los 1, 3, 6 y 9 meses, siendo del 45% a los 15 meses. La tasa de conservación de la extremidad fue del 66%, habiéndose tenido que practicar 4 amputaciones, 3 por oclusión del aloinjerto y otra por irreversibilidad de las lesiones isquémicas con el injerto permeable. El análisis de los datos mencionados viene reflejado en las Tablas II y III.

En los aloinjertos ocluidos se practicó estudio anatómico-patológico de la pieza de amputación. En un caso la biopsia se realizó meses después de la oclusión del by-pass, apreciándose un infiltrado inflamatorio de la capa media constituido por linfocitos activados de inmunofenotipo T (marcadores UCHL1 y CD43 positivos) acompañado de necrosis fibrinoide de la elástica externa compatible con rechazo celular (Fig. 3).

No se han observado dilataciones ni roturas de los injertos en el seguimiento, evidenciándose un correcto comportamiento hemodinámico a nivel de las anastomosis, sin observarse aceleraciones de flujo que nos indujeran a pensar en una estenosis significativa. En 5 de los aloinjertos implantados se ha observado, mediante Duplex-Color, la presencia de un material homogéneo liso intraluminal en el cuerpo del injerto, alejado de las anastomosis, que no producía alteraciones hemodinámicas y que hemos atribuido al proceso de acomodación de calibres entre el injerto y la arteria receptora, que en la mayoría de los casos era de un diámetro muy inferior al del injerto (Fig. 4).

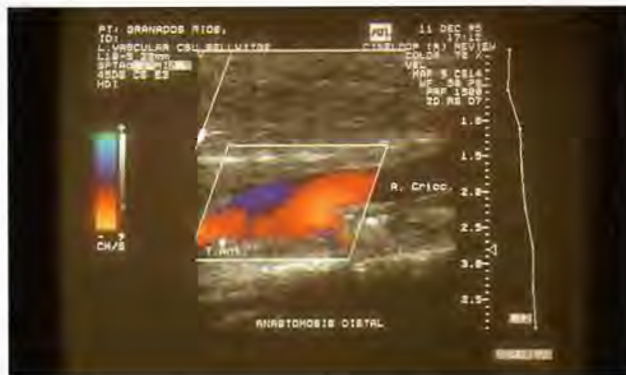


Fig. 2. Control postoperatorio Duplex: Anastomosis distal de aloinjerto sobre arteria tibial anterior.

En todos los injertos ocluidos de la serie hemos podido atribuir la causa de la misma a una progresión de la enfermedad en el lecho distal al by-pass. El único fracaso precoz, observado en una paciente en la que la indicación, probablemente incorrecta, fue por un cuadro de isquemia subaguda con trombosis venosa asociada de origen paraneoplásico. En el postoperatorio inmediato (4.º día) se produjo la oclusión del injerto, posiblemente por bloqueo del «run-off» debido a la trombosis venosa masiva coexistente. En los otros 2 casos ocluidos, a los 7 meses de la implantación, en el primero se pudo demostrar, mediante una biopsia del injerto, rechazo crónico, siendo finalmente el paciente amputado ante la ausencia de troncos distales pontables. El tercer caso, un by-pass fémoro-pedio, presentó un cuadro de isquemia aguda, realizándose una trombectomía del injerto que permitió comprobar la integridad del mismo y de las anastomosis, pero con progresión de la enfermedad arterial oclusiva en el lecho distal, lo cual indudablemente fue la causa de la reclusión precoz ulterior y la pérdida de la extremidad.

Hubo un exitus por fallo multiorgánico después de una amputación correspondiente a la paciente mencionada con anterioridad con neoplasia ginecológica y metástasis múltiples.

## Discusión

La idea de utilizar aloinjertos venosos o arteriales como procedimiento de revascularización arterial no es nueva. A partir de la década de los 60 se realizaron los primeros intentos con resultados desalentadores por problemas de rechazo, trombosis precoz o degenera-

Tabla de vida						
intervalo	en riesgo	ocuidos	duración	perdidos	I. permeab.	P. acumul.
0-1	12	1	0	0	0,91	100
1-3	11	0	2	1	1	91
3-6	8	0	2	0	1	91
6-9	6	2	2	0	0,50	91
9-12	2	0	0	0	1	45
12-15	2	0	1	0	1	45
15-18	1	0	0	0	1	45

Tabla II

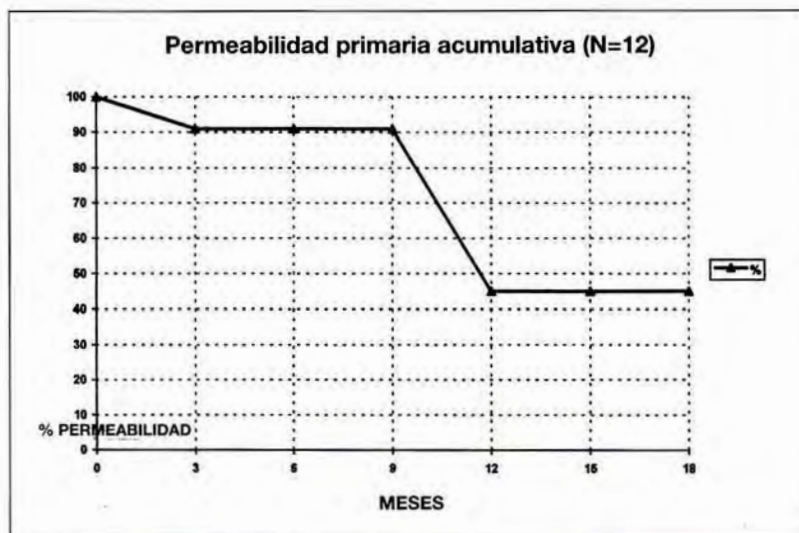


Tabla III



**Fig. 3.** Rechazo celular: Infiltrado inflamatorio que afecta la capa media de la arteria y que está constituido por linfocitos activados de inmunofenotipo T (UCHL1 y CD43 positivos) con necrosis fibrinoide de la elástica externa



**Fig. 4.** Control angiográfico peroperatorio: Anastomosis distal de aloinjerto sobre arteria tibial anterior maleolar.

ción en forma de calcificación, rupturas o dilataciones aneurismáticas, como consecuencia de técnicas de preservación deficientes (3, 4, 5).

A pesar de los avances y perfeccionamiento en el desarrollo de materiales sintéticos como sustitutos arteriales, éstas tienen aún el riesgo no despreciable de la infección y en especial su baja permeabilidad en la revascularización de troncos distales (6).

En la actualidad, la Vena Safena autóloga sigue siendo el material de elección para la revascularización infragenicular, con unas tasas de permeabilidad no igualadas por las prótesis u otros tipos de materiales (7).

Se han realizado intentos para mejorar los resultados tardíos de las prótesis sintéticas mediante técnicas aún experimentales, como el sembrado con células endoteliales (8) o empleando distintos tipos de prótesis biológicas (9), que tampoco han ofrecido resultados tardíos esperanzadores.

Por otro lado, la necesidad de realizar revascularización distal en pacientes de edad avanzada, a los que previamente se les ha practicado una fleboextracción, un by-pass coronario o que han tenido cirugías múltiples previas, condiciona que, a menudo, no podamos disponer de la Vena Safena por haber sido ya utilizada o simplemente porque es de mala calidad o de un calibre inadecuado. La utilización de la Vena Safena contralateral se puede plantear siempre y cuando aquella extremidad no sufra isquemia crónica, en cuyo caso la posibilidad de su utilización futura quedaría comprometida. La utilización de venas procedentes de otros sectores como la Safena Externa o venas de los miembros superiores es una alternativa en determinadas circunstancias, pero la longitud de los by-pass a realizar obliga a realizar injertos compuestos que tienen una baja permeabilidad (10).

Los avances de los últimos años en las técnicas de criopreservación y cultivo de tejidos, han permitido que distintos autores emplearan aloinjertos criopreservados venosos con resultados también poco satisfactorios (11, 12). En estas series, sin embargo, hay que tener en cuenta que los casos seleccionados correspondían a pacientes con múltiples intentos de revascularización previa, con un mal «run-off» y un grado de isquemia crítica, que no tenían prácticamente ninguna posibilidad quirúrgica, excepto la amputación de la extremidad.

Con la mejora y una mayor experiencia en los procesos de criopreservación y la utilización de citoprotectores, se ha observado que es posible conservar las características estructurales y hemodinámicas de las arterias. Por otro lado, la parcial destrucción de las células endoteliales de la arteria durante el proceso de criopreservación parece que puede atenuar el problema del rechazo agudo y la trombosis precoz, haciendo que la permeabilidad inicial postimplante pueda depender de un equilibrio entre el rechazo crónico y la neoendotelización a partir de las células del receptor (13), evitando la trombosis secundaria a la hiperplasia intimal que seguiría al denudamiento endotelial del vaso (14, 15).

Los aloinjertos arteriales criopreservados han sido empleados con resultados iniciales satisfactorios en los últimos años por los grupos franceses (16, 17).

Gournier publicó recientemente el seguimiento a medio plazo de 20 aloinjertos arteriales criopreservados, consiguiendo tasas de permeabilidad primaria a los 20 meses del 59% y de permeabilidad secundaria a los 30 meses del 70% en casos de revascularización por «limb salvage» (18).

En nuestra experiencia inicial, los resultados están siendo prometedores. Las tasas de permeabilidad, pese al corto período de seguimiento de la serie y el reducido número de casos, así como que se trata de enfermos con cirugías previas múltiples, parecen apuntar unos futuros mejores resultados en los dos casos de revascularización de troncos distales sin otra alternativa que no sea la amputación.

## Conclusiones

Aunque es ampliamente aceptado que la Vena Safena autóloga sigue siendo el mejor material para las revascularizaciones distales, nuestra experiencia inicial sugiere que los aloinjertos criopreservados pueden ser una alternativa válida cuando no se dispone de aquella. A pesar del escaso número de casos y el corto período de seguimiento de nuestra serie, creemos esperanzadora esta experiencia, aunque existan incógnitas que esclarecer, relacionadas con la metodología de la crioconservación y sus efectos sobre la estructura y biología de la pared vascular, así como del comportamiento del aloinjerto a medio y largo plazo.

## BIBLIOGRAFIA

1. CAPDEVILA, J. M.: Trasplante veno-arterial homólogo. *Anales de Cirugía Vascul*, 1970; 219:173-204.
2. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg ischemia. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6(supplement A):1-32.
3. Oudot, J.: La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. *Press. Med.*, 1951; 59:234-236.
4. GROSS, R. E.; BILL, A. H.; PIERCE, E. C.: Methods for preservation and transplantation of arterialgrafts. *Surg. Gyn. Obst.*, 1949; 88:689-695.
5. SZILAGYI, D. E.; RODRÍGUEZ, F. T.; SMITH, R. F.; ELLIO, J. P.: Late rate of arterial homografts: observations 6 to 15 years after implantation. *Arch. Surg.*, 1970; 101: 721-733.
6. QUIÑONES-BALDRICH, W. J.; PREGO, A. A.; UCELAY-GÓMEZ, R.; FREISCHLAG, J. A.; AHN, S. S.; BAKER, J. D.; et al.: Resultados a largo plazo de la revascularización infrainguinal con politetrafluoroetileno: 10 años de experiencia. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16:209-217.
7. VEITH, F. J.; GUPTA, S. K.; ASCER, E.; et al.: Six years multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded politetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:104-114.
8. ZILLA, P.; PREISS, P.; GROSCURTH, P.; RÖSEMEIER, F.; DEUTSCH, M.; ODELL, J.; et al.: In vitro-lined endothelium: Initial integrity and ultrastructural events. *Surgery*, 1994; 116(3):524-534.
9. DARDIK, H.; IBRAHIM, I. M.; SPRAYREGEN, S.; DARDIK, Y.: Clinical experience with modified umbilical cord vein for arterial by-pass. *Surgery*, 1976; 79:618-622.
10. LONDREY, G. L.; BOSHER, L. P.; BROWN, P. V.; STONEBURNER, F. D.; PANCOAST, J. W.; DAVIS, R. K.: Infrainguinal reconstruction with arm vein, lesser saphenous vein and remnants of greater saphenous vein: A report of 257 cases. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:451-457.
11. WALKER, P. J.; MITCHELL, R. S.; MCFADDEN, P. M.; JAMES, Dr.; MEHIHGAN, J. T.: Early experience with cryopreserved saphenous vein allografts as a conduit for complex limb-salvage procedures. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 18(4):561-569.
12. HARRIS, R. W. K.; SCHNEIDER, P. A.; ANDROS, G.; OBLATH, R. W.; SALLES-CUNHA, S.; DULAWA, L.: Allograft vein by-pass: is it an acceptable alternative for infrapopliteal revascularization? *J. Vasc. Surg.*, 1993; 18(3):553-560.
13. GOURNIER, J. P.; ABSY, L.; BANCEL, B.; FAVRE, J. P.; BARRAL, X.: Hitological, PCR & Immunological study of cryopreserved arteria allografts in human. XI Latin Meeting on Vascular Research. Alcalá de Henares, Madrid. Noviembre, 1995.
14. GOURNIER, J. P.; ADHAM, M.; FAVRE, J. P.; RABA, M.; BANCEL, B.; LEPEITTE, J. C.; BARRAL, X.: Cryopreserved arterial homografts: Preliminary study. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7:503-511.
15. GALUMBECK, M. A.; SANFILIPPO, F. P.; HAGEN, P. O.; SEABER, A.; URBANIAK, J. R.: Inhibition of vessel allograft rejection by endothelial removal: morphologic and structural changes. *Ann. Surg.*, 1987; 206(6):757-764.
16. ROSSET, E.; GOURNIER, J. P.; MAGNE, J. L.; FAVRE, J. P.; MAGNAN, P. E.; MATHIEU, J. P.; BRANCHEREAU, A.; GUDICIELLI, H.; BARRAL, X.: Homoinjertos arteriales en la isquemia crítica de las extremidades inferiores: estudio multicéntrico. IV Convención de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana. Estoril, Lisboa. Octubre, 1994.
17. KIEFFER, E.; BAHNINI, F.; KOSKAS, C.; RUOTOLO, D.; LE BLEVER, D.; PLISSONIER, D.: In situ allograft replace-

ment of infrarenal aortic grafts: results in 43 patients. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:349-356.

18. GOURNIER, J. P.; FAVRE, J. P.; GAY, J. L.; BARRAL, X.:

Cryopreserved arterial allograft for limb salvage in the absence of suitable saphenous vein: Two years results in 20 cases. *Ann. Vasc. Surg.*, 1995; 9(Suppl): S7-.



## Endarterectomía carotídea en lesiones bilaterales severas. Indicaciones y resultados.

### Carotid endarterectomy in severe bilateral lesions. Indications and results.

Anna Bonell Pascual - Josep Royo Serrando - Ramón Bofill Brosa - Jordi Maeso Lebrún -  
Sergi Bellmunt Montoya - Jordi Juan Samsó - Manel Matas Docampo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
(Jefe: Manel Matas Docampo)  
Hospital General Vall d'Hebrón  
Barcelona (España)

#### RESUMEN

**Objetivos:** valorar la clínica y los resultados de la endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis carotídea severa bilateral o con carótida única.

**Material y métodos:** durante un periodo de 9 años, hemos realizado 229 endarterectomías carotídeas a 197 pacientes. De éstos, 69 (35%) tenían patología ocluyente bilateral (31 estenosis bilateral y 38 oclusión unilateral). La edad media del grupo era de 62,2 años y el 98,6% eran varones. Como factores de riesgo predominaban el tabaquismo (95,7%) y la hipertensión (62,3%). Se asociaba arteriopatía periférica en el 59,4% de los casos. En el grupo de pacientes con carótida única, la oclusión había ocasionado clínica hemisférica en 24 (61,5%) casos, la estenosis en 8 (20,5%), 5 (12,8%) habían presentado sintomatología no focal y 5 (12,8%) se encontraban asintomáticos. En las estenosis bilaterales, la primera carótida intervenida generó clínica hemisférica en 21 casos (63,7%) y 4 (12,9%) eran asintomáticos. La estenosis contralateral era asintomática en 20 casos (64%) y en 5 (16%) provocó clínica hemisférica. No se halló focalidad en 6 (19%). Se practicaron 101 endarterectomías; en el 91% de los casos bajo anestesia general. Se utilizó patch en el 52,5% de las endarterectomías y shunt en el 80%. La presión de reflujo media fue de 53,5 mmHg. En los 31 pacientes sometidos a endarterectomía bilateral, el intervalo de tiempo entre la 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> intervención se sitúa alrededor de los 7,5 meses.

**Resultados:** en el postoperatorio inmediato, 6 pacientes pre-

sentaron AVC (5,9%) falleciendo uno de ellos (0,99%). Tras un seguimiento medio de 32,2 meses, 3 pacientes han presentado clínica neurológica, 2 en forma de AIT y un AVC establecido. El Eco-Doppler ha demostrado la existencia de 8 reestenosis ligeras (<50%), 3 reestenosis moderadas (51-70%) y 1 severa (> 71%). En 2 casos se ha observado la trombosis de la bifurcación endarterectomizada, manteniéndose clínicamente asintomáticos.

**Conclusiones:** esta serie de pacientes, especialmente el grupo con oclusión carotídea, tiene una elevada incidencia de manifestaciones neurológicas y de infartos cerebrales en el TAC y / o RMN. La morbilidad objetivada en nuestra serie se encuentra justificada por tratarse de pacientes con arteriopatía multifocal severa y con importantes lesiones neurológicas previas.

**Palabras clave:** Endarterectomía carotídea; carótida ocluida; estenosis bilateral.

#### SUMMARY

**Aims:** To evaluate the clinic and the results of carotid endarterectomy in patients with severe bilateral carotid stenosis or carotid stenosis with contralateral occlusion.

**Material and methods:** Over a nine-year period, we performed 229 carotid endarterectomies in 197 patients. Sixty-nine patients (35%) had bilateral occluding pathology (31 bilateral stenosis and 38 stenosis contralateral to an occluded carotid). The mean age of the group was 62,2 years and 98,6% were men. The main risk factors recorded were smoking (95,7%) and hypertension (62,3%). Peripheral arteriopathy was associated in 59,4% of cases. In the group of patients with one occluded carotid, the pathology had caused hemispherical manifestations in 24 cases (61,5%), stenosis in 8 (20,5%) and

non-focal symptoms in 5 (12,8%); 5 were asymptomatic (12,8%). In the bilateral stenosis cases, prior to surgery of the first artery, hemispherical involvement had been present in 21 cases (67,7%), whereas 4 (12,9%) were asymptomatic. The contralateral stenosis had provoked hemispherical manifestations in 5 patients, (16%) whereas 20 (64%) were asymptomatic. In 101 endarterectomies, 91% of cases were performed under general anesthesia. Patches were used in 52,5% of endarterectomies and shunts in 80%. The mean stump pressure was 53,5 mm Hg. In the 31 patients submitted to bilateral endarterectomy, the mean interval of time between the first and second procedure was 7,5 months.

**Results:** During the immediate postoperative period, 6 patients presented stroke (5,9%) that resulted in death in 1 (0,99%). After a mean followup period of 32,3 months, 3 patients had presented neurological manifestations, 2 in the form of transitory ischemic accident and 1 established stroke. Eco-Doppler study showed 8 mild (> 50%) re-stenosis, 3 moderate (51-70%) re-stenosis; and 1 severe (> 71%) re-stenosis. In two cases thrombosis of the endarterectomized bifurcation was observed; the patients remained clinically asymptomatic.

**Conclusions:** Our series of patients, especially the group with carotid occlusion, showed a high incidence of neurological manifestations and cerebral infarction on CT/MRI study. The considerable morbidity we observed is justified by the fact that the patients treated had severe multifocal arteriopathy and significant previous neurological lesions.

**Key words:** Carotid endarterectomy; occluded carotid; bilateral stenosis.

## Introducción

El objetivo de este estudio ha sido revisar las indicaciones y los resultados obtenidos en la cirugía carotídea en situaciones consideradas de riesgo elevado, como son las estenosis carotídeas bilaterales de alto grado y las estenosis de carótida interna contralaterales a una carótida ocluida, puesto que implican patología arteriosclerosa evolucionada y se acompañan en muchas ocasiones de lesiones cerebrales isquémicas extensas (1).

La morbilidad y la mortalidad de la cirugía de la carótida interna ocluida referidas en varias publicaciones, alcanzándose porcentajes entre el 22% y el 42% (1, 2, 3), junto con las bajas tasas de repermeabilización

obtenidas entre el 20% y el 46% (4, 5), así como los dudosos resultados conseguidos con tratamiento antiagregante (6, 7), han hecho que actualmente la endarterectomía de la carótida estenótica contralateral sea considerada una técnica de elección para determinados grupos, con el fin de disminuir la incidencia de accidentes vasculares cerebrales a largo plazo y mejorar la supervivencia. Debemos tener en cuenta, además, que la evolución natural de la estenosis carotídea es su progresión hacia la oclusión (8, 6), situación de gravedad en pacientes con lesiones importantes en ambos territorios carotídeos.

## Materia y método

Desde 1987 a 1995 se han intervenido en nuestro Servicio un total de 229 estenosis carotídeas en 197 pacientes. De estas endarterectomías carotídeas 101 (44,1%) se llevaron a cabo en 69 pacientes (35,03%) con patología arteriosclerosa ocluyente severa. Eran portadores de estenosis bilaterales 31 pacientes entre el 50-70% sintomáticas y/o superiores al 70% asintomáticas, siendo sometidos a cirugía bilateral en dos tiempos, y en 38 casos con oclusión carotídea y estenosis de la contralateral se realizaron 39 intervenciones (una reintervención por reestenosis). Esta serie está constituida por 68 varones (98,6%) y 1 mujer (1,4%) con una edad media de 62,24 años. Los factores de riesgo más habituales eran el tabaquismo (95,7%) y la hipertensión (62,3%). La asociación de isquemia crónica en miembros inferiores fue elevada (59,4%) (Tabla I).

Factores de riesgo / Patología asociada en pacientes con lesión carotídea bilateral		
	n.º	%
Tabaco	66	95,7
HTA	43	62,3
Dislipemia	41	59,4
Diabetes	19	27,5
Isquemia crónica EEII	41	59,4
Cardiopatía isquémica	17	24,6

Tabla I

Se inició el estudio de patología carotídea ante la existencia de clínica neurológica, por hallazgo casual de un soplo cervical o como screening durante el estudio de patología vascular en otro sector. Como exploraciones complementarias se han realizado: Eco-Doppler de troncos supraaórticos, TAC/RMN cerebral y estudio angiográfico en todos los pacientes (Fig. 1).



Fig. 1. Arteriografía: oclusión de arteria carótida interna.

Los pacientes con estenosis contralateral a una oclusión carotídea presentaron de forma global clínica neurológica hemisférica en 29 casos, (74,4%) 5 (12,8%) endarterectomías se realizaron en carótidas asintomáticas y 5 casos (12,8%) presentaron sintomatología no focal. La carótida ocluida originó sintomatología hemisférica en 24 casos (61,5%), como AVC establecido en 15 y como AIT en 9. La estenosis contralateral generó manifestaciones neurológicas hemisféricas en 8 casos (20,5%), como AVC en 3 y como AIT en 5. En este grupo, el TAC cerebral y/o RMN mostraron lesiones isquémicas en el hemisferio correspondiente a la carótida ocluida en el 61,5% de las exploraciones y en el 33,3% en relación con la carótidaestenótica, mientras que un 38,5% y un 66,7% de oclusiones y estenosis respectivamente no provocaron lesiones.

En el grupo de pacientes con estenosis carotídea bilateral de forma global 23 (74,2%) habían presentado clínica hemisférica, 6 (19,4%) manifestaciones no focales y 2 (6,4%) eran asintomáticos. La primera carótida intervenida fue responsable de clínica hemisférica en 21 pacientes (67,6%), manifestándose como AIT en 14 y como AVC en 7 y 4 estenosis (12,9%) no habían ocasionado clínica. La segunda carótida intervenida fue asintomática en 20 (64,5%) y 5 pacientes (16,1%) sufrieron

**Clínica en estenosis carotídeas bilaterales, en función de la 1.ª y 2.ª carótidas intervenidas**

Clínica	1.ª EC		2.ª EC	
	n.º	%	n.º	%
AIT hemisférico	14	45,1	5	16,1
AVC hemisf.	7	22,6	0	0
No focal	6	19,4	6	19,4
Sin clínica	4	12,9	20	64,5

Tabla II

AIT hemisférico, siendo la tasa de AVC del 0% (Tabla II). En este grupo de pacientes el porcentaje de lesiones en el TAC y/o RMN cerebral fue en relación con la primera cirugía del 54,8% y en la segunda del 16,1%, no objetivándose infartos en un 45,2% y en un 83,9%, respectivamente. La incidencia de infartos cerebrales también varía en relación a la sintomatología y en función de la 1.ª y 2.ª intervención (Figs. 2 y 3).

Han sido criterios para cirugía carotídea, en el grupo de carótidas únicas: a) una estenosis contralateral sintomática superior al 50%; b) la existencia de una estenosis contralateral asintomática superior al 70%; o, c) estenosis asintomáticas situadas entre el 50-70%, por tratarse de carótidas vicariantes con la exploración hemodinámica. Hablamos de carótidas vicariantes cuando, existiendo permeabilidad de la arteria cerebral anterior, se refleja una aceleración del pico sistólico en la carótida interna explorada, con una carótida interna contralateral intensamente patológica.

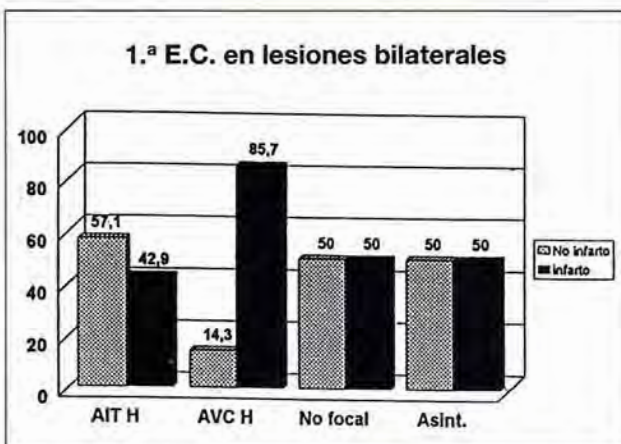


Fig. 2. Valoración de la presencia de infartos cerebrales mediante TAC/RMN del hemisferio intervenido.

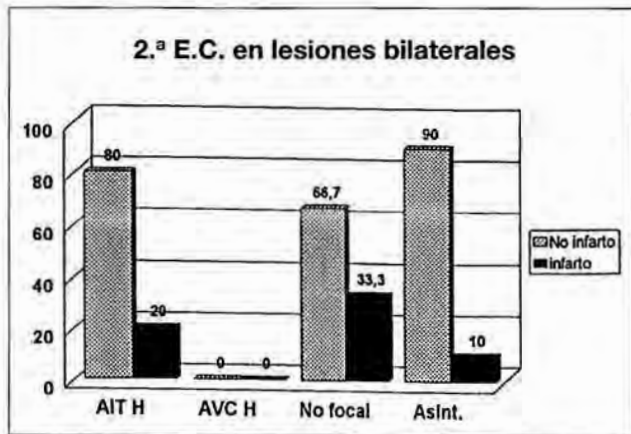


Fig. 3. Valoración de la presencia de infartos cerebrales mediante TAC/RMN del hemisferio intervenido.

Las estenosis bilaterales se han considerado candidatas a intervención: a) las estenosis sintomáticas superiores al 50% y b) aquellas asintomáticas superiores al 70%. Muy excepcionalmente consideraríamos, además, las estenosis inferiores al 50%; son casos en los que a pesar de realizar un adecuado tratamiento antiagregante han repetido episodios neurológicos, sospechándose embolización de material ateromatoso originado en placas ulceradas (en esta serie un paciente ha cumplido este criterio).

En estenosis quirúrgicas bilaterales hemos intervenido, en primer lugar: a) en caso de ser las dos sintomáticas, la más severa; b) si solamente una era sintomática, ha sido la primera en repararse, pero si la contralateral asintomática era filiforme se ha invertido el orden; y c) de tratarse de dos estenosis asintomáticas, se ha corregido preferentemente la más crítica.

Se practicaron 101 intervenciones carotídeas, 92 (91,1%) bajo anestesia general y 9 (8,9%) con epidural cervical. En 5 (55,6%) de estos 9 casos se objetivó depresión del nivel de conciencia, recuperándose en 4 mediante la colocación de un shunt. Un paciente precisó intubación. Tuvimos ocasión de realizar control electroencefalográfico en 63 procedimientos (62,4%). En 47 (74,6%) no se registraron modificaciones respecto al EEG basal, mientras que se objetivaron variaciones durante las maniobras de clampaje en 16 (25,4%).

Se realizó heparinización sistémica en el 100% de los casos. La dosis de heparina sódica administrada a nuestros pacientes fue de 1,5 mg / Kgr de peso.

Empleamos shunt: a) cuando existe una presión de reflujo inferior a 40 mmHg, puesto que probablemente

es consecuencia de una pobre colateralización a partir del hemisferio contralateral, situación relacionada más frecuentemente con oclusiones y estenosis hemodinámicamente significativas contralaterales; b) siempre que el calibre de la arteria carótida interna y la calidad de la placa lo permitan, por el riesgo de embolizar material ateromatoso y c) cuando con anestesia regional aparezcan síntomas neurológicos focales o globales, independientemente de la presión de reflujo y siempre que técnicamente sea posible.

En 81 intervenciones (80,2%) se utilizó shunt, en pacientes con carótida única en 35 (89,8%) y en el grupo sometido a cirugía bilateral en 46 (74,2%) (Fig. 4). La presión de reflujo media de la serie era de 53,45 mmHg, siendo en las estenosis contralaterales a una oclusión de 43,05 mmHg e inferior a 40 en el 52,9% de estos casos. La presión media obtenida durante la primera cirugía carotídea en estenosis severas bilaterales fue de 57,58 mmHg y en la segunda de 64,04%. La técnica quirúrgica consistió en 46 casos (45,6%) en endarterectomía y sutura directa carotídea, se asoció patch en 52 (51,5%), venoso en 48 y protésico en 4 casos, y fue preciso un bypass en 3 (2,9%), 2 de vena safena y uno de PTFE.

## Resultados

En el postoperatorio inmediato 6 pacientes (5,94%) presentaron déficit neurológico. De estos 6 pacientes, 3 (2,97%) quedaron con secuelas invalidantes. En 4 de los pacientes con ictus postoperatorio se objetivó trombosis de la carótida endarterectomizada y 3 de ellos fueron reintervenidos. Las intervenciones realizadas consistieron en una trombectomía y colocación de patch de Dacron, un bypass de PTFE desde carótida primitiva a carótida interna y en el tercero se corrigió un bucle mediante sección de carótida interna y reimplante posterior en carótida primitiva, cerrándose la arteriotomía con un parche de vena safena. Uno de estos pacientes (0,99%), portador además de oclusión carotídea contralateral, fue exitus. Durante el postoperatorio se objetivó una lesión severa de hipoglosa que precisó rehabilitación.

Tras un seguimiento clínico medio de 32,26 meses, solamente 3 pacientes han repetido sintomatología neurológica. Dos pacientes sometidos a cirugía bilateral han referido clínica compatible con AIT a los dos meses

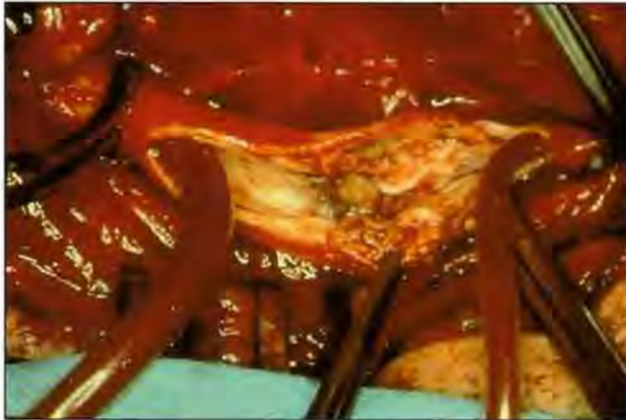


Fig. 4. Colocación de shunt previa endarterectomía carotídea.

y al año, respectivamente. Un paciente con carótida única sufrió un AVC establecido a los 6 meses en relación con la carótida ocluida (Tabla III). En ninguno de estos casos se detectó reestenosis en los controles hemodinámicos.

Clínica neurológica durante un seguimiento de dos años. Dos AIT en cirugía bilateral y un AVC en relación a una carótida ocluida		
Seguimiento	Asintomáticos	Sintomáticos
tres meses	91	1 AIT
seis meses	90	1 AVC
un año	86	1 AIT
dos años	74	0

Tabla III

El seguimiento a 3 años con Eco-Doppler ha permitido descubrir 8 reestenosis ligeras < 50% (3 al año, 3 a los 2 años y 2 a los 3 años), 3 reestenosis moderadas entre el 51-70% (una a los 6 meses y 2 al año) y una reestenosis severa > 71% (al año), así como 2 trombosis de carótidas endarterectomizadas. Ninguno de estos pacientes refirió sintomatología neurológica. Un paciente con carótida única fue reintervenido por estenosis asintomática significativa al año. La permeabilidad acumulada a 3 años fue del 100% en carótidas únicas y en la cirugía bilateral del 98,1% al año, siendo a 3 años del 95,6% (Fig. 5).

Tres pacientes fallecieron por infarto agudo de miocardio (al año, a los 2 años y al 3er año, respectivamen-

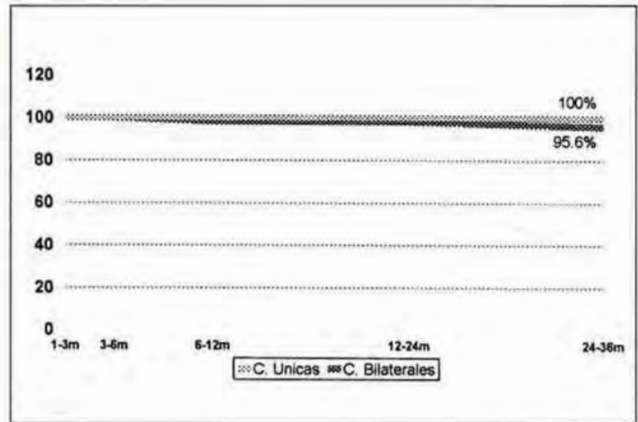


Fig. 5. Permeabilidad acumulada a 3 años en cirugía de carótidas únicas y cirugía bilateral.

te) y un cuarto paciente tras un episodio de hemorragia digestiva a los 2 años.

### Discusión

La incidencia de patología arteriosclerosa ocluyente severa ha sido, en nuestra serie, del 35,05%. De los 197 pacientes de la serie global, el 15,7% presentaban estenosis bilateral significativa y el 19,3% estenosis contralateral a una carótida ocluida. Capdevila (9), refiere una tasa de endarterectomía bilateral del 23,4%. Rossi et al. (10) sugieren que alrededor del 20% de individuos sometidos a endarterectomía unilateral precisarán cirugía de la carótida contralateral a largo plazo. La incidencia de carótidas únicas, en otras publicaciones, oscila desde un 11,3% al 19,3% de Johns Hopkins (11, 12, 13).

Los pacientes portadores de una oclusión carotídea y estenosis contralateral presentaron clínica hemisférica en relación a la carótida ocluida en el 61,5% de los casos, siendo la estenótica responsable de clínica hemisférica en un 20,5%. La incidencia de infartos cerebrales ha sido elevada (61,5%) en el hemisferio correspondiente a la carótida ocluida, siendo del 33,3% en el de la estenótica. En otras revisiones (13, 12, 11), la carótida ocluida ha ocasionado clínica neurológica en un 36,7%, 40% y 61,3%, respectivamente, y la estenótica en un 35%, 43,3% y 45,9% (12, 13, 11). Nicholls (14), en una serie de 212 oclusiones de carótida interna, el 52% se habían manifestado como AVC, el 31% como AIT o insuficiencia vértebrobasilar y un 17% eran asintomáti-

cas. En cuanto a las estenosis bilaterales, existe una elevada incidencia de clínica hemisférica (67,7%) e infartos cerebrales en relación a la primera carótida a estudio respecto a la segunda cirugía, por tratarse, en estos casos, de hallazgos casuales durante el estudio inicial.

Ante un individuo en el que sospechamos patología carotídea, la metodología de estudio consiste, además de la realización de una historia clínica y exploración física vascular completa, en someterle a una serie de exploraciones complementarias como son: Eco-Doppler de troncos supraaórticos, un TAC/RMN cerebral y un estudio arteriográfico. Consideramos imprescindible la arteriografía en caso de descubrirse con el estudio hemodinámico una oclusión carotídea y estenosis contralateral superior al 50%, sea o no sintomática, y en estenosis severas bilaterales. De las 101 intervenciones realizadas, solamente el 8,9% fueron bajo anestesia epidural cervical. Esta técnica anestésica, con la que se mantiene al paciente consciente, es un excelente método de monitorización y permite, ante cualquier incidencia neurológica, adoptar medidas de protección tanto en el peroperatorio como en el postoperatorio inmediato; también evitamos la fase de despertar de la anestesia general (15). Otras ventajas de la anestesia locoregional es que permite un mejor control hemodinámico (16), puesto que las crisis hipertensivas tienen una menor duración si comparamos con la anestesia general, y se ha observado una tasa inferior de complicaciones perioperatorias cardiológicas y de la mortalidad no neurológica (17, 18). Sin embargo, no deja de ser una técnica incómoda para el paciente y el cirujano. Debe tenerse en cuenta, además, que en pacientes con problemas respiratorios severos, una parésia diafragmática y de los primeros nervios intercostales puede conducir a una depresión respiratoria que precise intubación (15).

Se ha empleado shunt de forma global en la serie en el 80,2% de las intervenciones y en el 89,8% de las estenosis contralaterales a una carótida ocluida, hecho que correlacionamos con las bajas presiones de reflujo obtenidas en este grupo de pacientes. El 52,9% tenían presiones de reflujo inferiores a 40 mmHg. No se colocó shunt en 4 casos (10,2%), puesto que la presión reflujo era superior a 60 mm Hg. Otros estudios muestran presiones de reflujo inferiores a 50 mmHg en el 40% de estenosis carotídeas contralaterales a una oclusión, frente a un 11% en pacientes con carótida contralateral permeable (12).

A destacar el aumento de la presión media de reflujo en las estenosis bilaterales de la primera cirugía (57,58 mmHg) a la segunda (64,04 mmHg), probablemente indicando mejoría en la circulación colateral a través del polígono de Willis, pero sin mostrar un aumento espectacular, motivo por el que sospechamos patología vascular intracerebral severa.

El empleo de shunt es un tema controvertido, puesto que hay escuelas que lo usan de forma selectiva, mientras otras siempre o nunca. Debe considerarse una maniobra que implica riesgo. Así, *Ricco* utiliza shunt en todas las carótidas únicas (13), *Meyer* (11) en el 46% y *Johns Hopkins* presenta una tasa de shunt próxima a nuestra serie (19). En lesiones bilaterales, *Capdevila* prefiere utilizar el shunt de forma sistemática (9). Se cerró la arteriotomía con patch en el 51,5% de casos. De forma electiva lo utilizamos: en arterias de pequeño calibre < 4-5 mm (13, 20, 21, 22), cuando tras la endarterectomía queda un resalte en la íntima distal que precisa fijación (10), un resalte importante en la íntima de carótida primitiva (10, 13), en una arteriotomía de bordes irregulares (10), o bien ante una carótida interna con bucle o elongación importante. Esta última situación obliga en ocasiones a la sección de la carótida interna y a su reimplante en cara posterior de carótida primitiva, cerrándose posteriormente la arteriotomía con un patch anterior (10); otros grupos, ante este hallazgo, indican la endarterectomía por eversión (23-28). Dicha técnica no permite un control de la íntima distal ni el empleo de shunt, importante en este grupo de pacientes, hasta haber completado la endarterectomía.

En 3 pacientes (2,9%) fue preciso un bypass por estenosis larga (en dos casos de vena safena y en uno de PTFE).

De las 52 endarterectomías en las que se empleó patch, fue venoso en 48 casos (92,3%) y protésico de PTFE en 4 (7,7%). Al igual que otros autores, preferimos el empleo de patch venoso porque es más resistente a la infección, es menos trombogénico y de más fácil manipulación; sin embargo, estas plastias pueden romperse o dilatarse, cosa que no ocurre con el material protésico (29). Con los patch de Dacron se han descrito falsos aneurismas (30). *Fode* (31) describe un mayor riesgo de exitus y accidentes neurológicos empleando patch de prótesis (7%) respecto al uso de vena (2,3%).

En el postoperatorio inmediato 6 pacientes (5,94%)

sufrieron un ictus, 3 de ellos con déficit severo y uno (0,99%) de ellos fue exitus. La morbi-mortalidad postquirúrgica en estos pacientes de elevado riesgo es variable en las series publicadas. La presencia de una oclusión contralateral aumenta el riesgo perioperatorio de AVC al 14,2% (32). *Perler* (19) publica una recopilación de varias series, donde la morbilidad neurológica perioperatoria en la cirugía de una estenosis contralateral a una oclusión carotídea oscila, en las distintas revisiones, desde un 0% a un 13% con una media del 6%, y la mortalidad perioperatoria va desde el 0% al 6% con una media de 2%. *Lesage et al.* (33) tienen una tasa de stroke/mortalidad del 9,8%: *Riles* (34) refiere un porcentaje de stroke del 0,7%. *Friedman* (7) de 145 pacientes con endarterectomía contralateral a una oclusión, el 6% presentaron ictus en el postoperatorio inmediato. *Meyer* (11) presenta una mortalidad del 1,1% y una morbilidad neurológica del 1,7%, siendo incapacitante en el 0,7%.

En endarterectomías bilaterales, *Rossi* (10), de 27 pacientes sometidos a cirugía bilateral presenta nula morbilidad neurológica mayor y un solo AIT. *Ricco* (13), en una serie de 57 endarterectomías realizadas en 32 pacientes con estenosis bilateral severa, refiere una morbi-mortalidad neurológica del 6,25%.

Numerosos autores coinciden en que las consecuencias de la enfermedad a su libre evolución o con tratamiento antiagregante ofrece peores resultados que la cirugía. Así, en un estudio (8) prospectivo realizado sobre 73 pacientes asintomáticos portadores de estenosis carotídea superior al 80%, el 29% a los 2 años de seguimiento presentaron oclusión total de carótida, y en otra publicación (6) de 44 pacientes con estenosis sintomática tratada con antiagregantes, 28 (64%) de ellos progresaron a oclusión. En obliteraciones carotídeas y estenosis contralaterales, *Barnett* (32) habla de riesgo de ictus a 2 años del 20% en pacientes sometidos a cirugía carotídea y del 56% con antiagregación, y *Fields*, tras un seguimiento medio de 51 meses en 103 pacientes en los que no se realizó cirugía, el 34% de ellos sufrieron AVC, y fallecieron 53 (51%) 19 por ictus.

Durante el seguimiento, 3 pacientes han presentado clínica, 2 sometidos a cirugía bilateral en forma de AIT (al mes y al año) y un paciente AVC (a los 6 meses) en relación con una carótida ocluida. *Friedman* (7) presenta un 9% de ictus a los 4 años de seguimiento en pacientes con carótida única. *Ricco* (13), de 20 oclusiones

con endarterectomía contralateral, presenta en el seguimiento a 3 años 2 AVC y 2 AIT en relación a la carótida ocluida, y de 57 endarterectomías bilaterales 2 AVC. *Rossi* (10), de 27 pacientes con cirugía bilateral tiene 2 casos (9%) de AIT con un seguimiento de 6 años. Los resultados tardíos de *Capdevila* (9) en una serie de 61 enfermos intervenidos bilateralmente son un 3,9% de exitus por AVC y 3 nuevos AVC, con un seguimiento medio de 46,7 + 36,5 meses. *Riles e Imparato* (35), en endarterectomías bilaterales, tienen una recidiva del 5,6% a 5 años.

Nuestro seguimiento hemodinámico a 3 años ha mostrado 8 reestenosis ligeras (< 50%), 3 reestenosis moderadas (entre el 51-70%) y una severa (> 71%), así como 2 trombosis carotídeas, todas ellas asintomáticas. Una reestenosis severa asintomática fue reintervenida. *Rossi* (10), de 27 EC bilaterales recogieron 6 reestenosis en 5 enfermos (2 tras sutura directa y 4 tras cierre con patch) todas asintomáticas e inferiores al 50% por Eco-Doppler, con una tasa de reintervención del 0% tras un seguimiento de 6 años. Para ellos (10, 20, 21) el uso de patch venoso no reduce el riesgo de reestenosis. *Eikelboom* (29) y otros autores (36-39) refieren una disminución de la tasa de reestenosis con el uso de patch, bien sea venoso o protésico.

De forma rutinaria y siempre que no existe contraindicación, administramos, como tratamiento domiciliario, antiagregantes. Sin embargo, el beneficio de estos fármacos no queda claro. Algunos autores (40), tras un estudio comparativo entre el efecto de la aspirina y un placebo, no encontraron diferencia en la aparición de accidentes vasculares; otros (41), vieron una disminución significativa de la mortalidad en el grupo sometido a antiagregación, sin objetivar reducción en la incidencia de AVC. Asimismo, es dudoso un efecto directo en la prevención de las reestenosis tras la endarterectomía carotídea (42).

Para finalizar, queremos destacar los siguientes aspectos: En esta serie y especialmente en pacientes con oclusión carotídea, hay una elevada incidencia de sintomatología neurológica y un alto porcentaje de lesiones isquémicas cerebrales. La morbilidad neurológica en el postoperatorio no es despreciable, sin embargo la escasa tasa de clínica neurológica durante el seguimiento en este grupo, con arteriopatía multifocal severa y lesiones neurológicas previas, justifican el tratamiento quirúrgico.

## BIBLIOGRAFIA

1. HERTZER, N. R.: Management of totally and nearly occluded extracranial internal carotid arteries. In: Ernst, C. B., Stanley, J. C. eds. *Current therapy in Vascular Surgery*. Second edition. B. C. Decker Inc. Philadelphia. Toronto, 1991:70-76.
2. FIELDS, W. S.; LEMAK, N. A.: Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion: internal carotid artery occlusion. *JAMA*, 1976; 235:2734-2738.
3. ERICKSON, D. L.; LONG, D. M.; SELJESKOG, E. L. et coll.: Carotid endarterectomy for stroke. *Minn. Med.*, 1970; 53:607-610.
4. THOMPSON, J. E.; AUSTIN, D. J.; PATMAN, R. D.: Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke. *Arch. Surg.*, 1967; 95:791-801.
5. WELLING, R. E.; CRANLEY, J. J.; KRAUSE, R. J., et al.: Surgical therapy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:57-61.
6. PERLER, B. A.; BURDICK, J. F.; WILLIAMS, G. M.: Progression to total occlusion is an under-recognized complication of the medical management of carotid disease. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:821-828.
7. FRIEDMAN, S. G.; RILES, T. S.; LAMPARELLO, P. J., et al.: Surgical therapy for the patient with internal carotid artery occlusion and contralateral stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5:856-861.
8. MONETTA, G. L.; TAYLOR, D. C.; NICHOLLS, S. C., et al.: Operative versus non operative management of asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis: Improved results with endarterectomy. *Stroke*, 1987; 18:1005-1010.
9. Problèmes d'indications et de tactique en cas de lésions carotidiennes bilatérales. CAPDEVILA, J. M.; SIMEON, J. M.; RANCAÑO, J.: In: Kieffer, E. Et Natali, J. eds *Aspects techniques de la chirurgie carotidienne*. Paris: Editions AERCV, 1987:111-115.
10. ROSSI, P. J.; VALENTINE, R. J.; MYERS, S. I.; BRILLANT, P. T.; CHERVU, A.; CLAGETT, G. P.: Résultats tardifs des endartériectomies carotidiennes bilatérales. *Ann Chir. Vasc.*, 1995; 9:16-20.
11. MEYER, F. B.; FODE, N. C.; MARSH, R.; PIEPGAS, D. G.: Carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion. *Mayo Clin. Proc.*, 1993; 68:37-42.
12. CAO, P.; GIORDANO, G.; DE RANGO, P.; RICCI, S.; ZANNETTI, S.; MOGGI, L.: Carotid endarterectomy contralateral to an occluded carotid artery: a retrospective case-control study. *Eur. J. Endovasc. Surg.*, 1995; 10:16-22.
13. RICCO, J. B.: Sténose carotidienne avec occlusion carotidienne controlatérale: risque opératoire et pronostic neurologique. In: Kieffer, E.; Bousser, M. G. eds. *Indications et résultats de la chirurgie carotidienne*. Paris: Editions AERCV, 1988:275-284.
14. NICHOLLS, S. C.; KOHLER, T. R.; BERGELIN, R. O. et al.: Carotid artery occlusion: Natural history. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4:479-485.
15. BECQUEMIN, J. P.; BONNET, F.; SAAB, M.; PLUSKWA, F.; MELLIERE, D.: Chirurgie carotidienne et monitoring de la fonction cérébrale par conservation de la vigilance. Aspects techniques de la chirurgie carotidienne. In: Kieffer, E. et Natali, J. eds. Paris: Editions AERCV, 1987:131-140.
16. BONNET, F.; TOUBOUL, C. H.; SZEKELY, B.; ABAYE, K.: Baroreflex control during carotid endarterectomy under epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 1987; 67:Suppl. Septembre.
17. PEITZMAN, A. B.; WEBSTER, M. W.; LOUBEAU, J. M. et coll.: Carotid endarterectomy under regional conductive anesthesia. *Ann. Surg.*, 1982; 196:59-64.
18. GABELMAN, C. G.; GANN, D. S.; ASHWORTH, C. S.; CARNEY, W. I.: One hundred consecutive carotid reconstruction: local versus general anesthesia. *Am. J. Surg.*, 1983; 145:478-481.
19. PERLER, B. A.: Does contralateral internal carotid occlusion increase the risk of carotid endarterectomy?. In: Veith, F. J. ed. *Current critical problems in vascular surgery*. Volume 5. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993; 407-413.
20. MYERS, S. I.; VALENTINE, R. J.; CHERVU, A. et coll.: Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: long-term assessment of



- a randomized prospective study. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:15-22.
21. CLAGGET, G. P.; PATTERSON, C. B.; FISHER, D. F., Jr et coll.: Vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: a randomized prospective study in a selected groups of patients. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9:213-223.
  22. TREIMAN, G. S.; JENJINS, J. M.; EDWARDS, W. H., Sr et coll.: The evolving surgical management of recurrent carotid stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16:354-362.
  23. KOSKAS, F.; KIEFFER, E.; BAHNINI, A.; RUOTOLO, C.; RANCUREL, G.: Endartériectomie carotidienne par eversion: Résultats à court et à long terme. *Ann. Chir. Vasc.*, 1995; 9:9-15.
  24. ROSENTHAL, D.; STANTON, P. E., Jr, LAMIS, P. A.; MCCCLUSKY, D.: Surgical correction of the Kinked carotid artery. *Am. J. Surg.*, 1981; 141:295-296.
  25. MUKHERJEE, D.; INAHARA, T.: Management of the tortuous internal carotid artery. *Am. J. Surg.*, 1985; 49:651-655.
  26. CHINO, E. S.: A simple method for combined carotid endarterectomy and correction of internal carotid artery kinking. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:197-199.
  27. COLLINS, P. S.; ORECCHIA, P.; GOMEZ, E.: Correction des plicatures et boucles au cours des endartériectomies carotidiennes. *Ann. Chir. Vasc.*, 1991; 5:116-120.
  28. KOSKAS, F.; BAHNINI, A.; WALDEN, R.; KIEFFER, E.: Boucles et plicatures sténosantes de la carotide interne. *Ann. Chir. Vasc.*, 1993; 7:530-536.
  29. EIKELBOOM, B. C.; ACKERSTAFF, R. G. A.; LUDWIG, J. W.; de VRIES, A. C.; VERMEULEN, F. E. E.: Intérêt du patch en chirurgie carotidienne. In: Kieffer, E. et Natali, J. eds. Aspects techniques de la chirurgie carotidienne. Paris: Editions AERCV, 1987; 177-181.
  30. IMPARATO, A. M.; Discussion de STONEY, R. J.; STRING, S. T.: Recurrent carotid stenosis. *Surgery*, 1976; 80:705-710.
  31. FODE, N. C.; SUNDT, T. M.; ROBERTSON, J. T.: Multicenter retrospective review of results and complications of carotid endarterectomy in 1981. *Stroke*, 1986; 17:370-376.
  32. BARNETT, H. J. M.: Lessons from symptomatic carotid stenosis of interest in considering asymptomatic disease. In Bernstein, E. F.; Callorw, A. D.; Nicolaides, A. N.; Shifrin, E. G., eds. Cerebral Revascularisation. London: Med-Orion, 1993; 483-487.
  33. LESAGE, R.; PARIS, E.; KOSKAS, F.; BAHNINI, A.; KIEFFER, E.: Surgical reconstruction of the internal carotid artery with contralateral occlusion without use of shunt. *Ann. Vasc. Surg.*, 1991; 5:55-60.
  34. RILES, T. S.; IMPARATO, A. M.; JACOBWIZ, G. R. et al.: The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:206-216.
  35. RILES, T. S.; IMPARATO, A. M.; MINTZER, R.; BAUMANN, F. G.: Comparison of results of bilateral and unilateral carotid endarterectomy five years after surgery. *Surgery*, 1982; 91:258-262.
  36. ARCHIE, J. P.: Prevention of early restenosis and thrombosis-occlusion after carotid endarterectomy by saphenous vein patch angioplasty. *Stroke*, 1986; 17:901-905.
  37. KATZ, M. M.; JONES, G. Th.; DEGENHARDH, J. et coll.: The use of patch angioplasty to alter the incidence of carotid restenosis following thromboendarterectomy. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 28:2-8.
  38. OURIEL, K.; GREEN, R. M.: Clinical and technical factors influencing recurrent carotid stenosis and occlusion after endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5:702-706.
  39. EIKELBOOM, B. C.; ACKERSTAFF, R. G. A.; HOENEVELD, H. et coll.: Benefits of carotid patching: a randomised study. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:240-247.
  40. BOYSEN, G.; SORENSEN, P. S.; JUHLER, M.; ANDERSEN, A. R.; BOAS, J.; OLSEN, J. S.; JOENSEN, P.: Danish very low aspirin after carotid endarterectomy trial. *Stroke*, 1988; 19:1211-1215.
  41. PRATSCHER, T.; KRETSCHMER, G.; PRAGER, M.; WENZL, E.; POLTERAUER, P.; EHRINGER, H.; HORVATH, R.;

- HOLZNER, H.: Antiplatelet therapy following carotid bifurcation endarterectomy. Evaluation of a controlled clinical trial. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1990; 4: 285-289.
42. SARIN, S.; SHAMI, S. K.; CHEATLE, T. R.; BEARN, P.; SCURR, J. H.; COLERIDGE SMITH, P. D.: La terapéutica antiagregante que utiliza el cirujano vascular: tendencias actuales. *Arch. Cir. Vasc.*, 1995; 4:5-13.

---

# Estudio bajo microscopía electrónica de transmisión y de barrido del comportamiento de diferentes técnicas de suturas en vasos en crecimiento

## Comparison of different suture techniques in vessels growing. A electron microscopic study

M. C. González-Tejero - E. González - M. V. Diago - J. Agudo - C. Vaquero

---

**Laboratorio de Cirugía Experimental**  
**(Director: Prof. Carlos Vaquero)**  
**Facultad de Medicina**  
**Universidad de Valladolid**  
**Valladolid (España)**

---

*vaso. El material de sutura en períodos de evaluación más avanzados se mantiene en la zona sin constituir elemento fundamental en la coaptación del vaso.*

**Palabras clave:** Vasos; sutura; crecimiento.

### RESUMEN

**Objetivos:** El trabajo trata de valorar a nivel ultraestructural la repercusión que tiene la utilización de dos técnicas de sutura a nivel vascular arterial, discontinua y continua sobre el proceso reparativo del vaso arterial.

**Material y métodos:** Se ha utilizado el perro como animal de experimentación, valorando bajo microscopía electrónica de transmisión y de barrido la reparación de la aorta abdominal del animal, seccionada transversalmente y suturada en un grupo de animales de forma continua y en otro discontinua con sutura de polipropileno de 6/0 al mes, tres y seis meses de realizada la misma.

**Resultados:** Los resultados muestran el proceso reconstructivo sobre una base de reparación fibrosa del vaso suturado. La fibrosis es mayor a nivel de la capa media en la sutura continua y de la adventicia en la discontinua. Existe un desplazamiento de forma genérico en el lugar de anastomosis de las fibras musculares. La reparación intimal es más rápida en el grupo suturado de forma discontinua.

**Conclusiones:** El material de sutura influye en el procedimiento reparativo, aunque no de una forma muy obtensible al comportarse de una forma más o menos inerte. El tipo de técnica utilizada implica una mayor o menor presencia del material de sutura, con una mayor presencia de fibrosis en la técnica continua y menor en la discontinua. La presencia de material de sutura puede interferir en la endotelización del

### SUMMARY

**Objectives:** The use of different sutures may be of great interest if we consider the we need to use suture to join two structures only until cicatrization fasten them for ever. The interest becomes greater when those structures are growing and need to be free of anything wich could stop their development. An experimental study has been by us to compare of continuous and interrupted suture techniques in vessels growing.

**Materials and methods:** Two groups were made to assess both suture techniques and each of the groups was subdivided in three in order to evaluate response at 1, 3 and 6 months during animal growth. Evaluation was made by electron microscopy (transmission and scanner microscopy).

**Results:** Results were observed in the last stages of the study for both groups. Continuous suture seemed to be similar to interrupted suture because they do not disturb growing, but the continuous suture technique requiring a greater amount of the suture material that come into contact with the blood yield a more fibrous anastomotic union with reduction in the diameter of the lumen of the vessel growing.

**Conclusions:** Both suture techniques disturbs and problems in the growing of the vessels with similar results and a little disadvantage of the continuous suture technique.

**Key words:** Vessel; suture tecnique; growing.

## Introducción

A lo largo de la historia de la Cirugía Vascul ar, en el tratamiento quirúrgico de determinados procesos vasculares se ha podido comprobar cómo ha evolucionado la técnica quirúrgica a la vez que ha mejorado la calidad del material de sutura empleado. Buscando procedimientos óptimos en este campo, nuestro trabajo experimental pretende aportar una validación de los procedimientos utilizados y, más concretamente, en lo que a la Cirugía Pediátrica Vascul ar se refiere, en temas tan importantes como son la coartación de aorta, los traumatismos de los vasos o las suturas vasculares de los trasplantes que, como característica común, presentan una necesidad del crecimiento del vaso (1, 2, 3, 4).

Básicamente el procedimiento quirúrgico de anastomosis de los vasos es sencillo, sustentándose en los conceptos aportados por *Carrel*, de eversión de los bordes, independientemente que se utilice un procedimiento de sutura continua o discontinua, siendo admitido de forma generalizada que la sutura entrecortada suele requerir un mayor tiempo de ejecución, precisar una mayor cantidad de material de sutura, ser menos estanca, pero en el caso de vasos de crecimiento se considera que al no tener continuidad del hilo permite su posterior crecimiento. Por otro lado, la sutura continua se piensa que su ejecución se realiza de una forma más rápida, la estanqueidad es mucho mayor, precisa una menor cantidad de sutura por el tipo de manejo del material, aunque sería discutible la cantidad de material que permanece a nivel del vaso y, además, se considera que al ser una anastomosis con continuidad del hilo no permitiría el posterior crecimiento del vaso (5, 6).

Ante esta expectativa y considerando las diversas opiniones contradictorias de los diferentes autores sobre el tema (5, 7), se ha decidido proyectar un trabajo experimental que valore fundamentalmente el proceso reparativo del vaso suturado, utilizando las técnicas de microscopía electrónica de transmisión y microscopía electrónica de barrido, aportando una y otra técnica datos, la primera sobre la reparación estructural de la pared y la segunda sobre la evolución regeneradora de la capa interna, muy especialmente a nivel endotelial.

## Material y métodos

### *Animal de experimentación*

El animal elegido en este trabajo experimental ha

sido el perro de corta edad, procediendo todos los animales utilizados del Animalario de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid. Se han empleado cachorros Beagle de ambos sexos, de aproximadamente un mes de edad media y peso de 1.500 gramos al principio del trabajo, en perfectas condiciones de salud e higiene.

Las condiciones de trabajo con los animales siguieron toda la normativa vigente de la Comunidad Europea publicada por el Consejo de Europa en 1986 y Legislación Española de marzo de 1988.

### *Metodología*

El procedimiento seguido en el protocolo experimental ha consistido en la anestesia general y ventilación asistida del animal. Previa realización de una laparotomía xifo-pubiana se ha disecado la aorta abdominal infrarenal y, posteriormente, previo clampado proximal y distal del segmento disecado, se ha practicado una sección transversal de la aorta, aproximadamente a un centímetro proximal a su trifurcación en el perro en ilíacas primitivas y tronco de las hipogástricas. Posteriormente, se ha realizado una anastomosis término-terminal con una sutura discontinua, empleando un monofilamento no reabsorbible de polipropileno 6/0, en la mitad de los animales experimentales y en la otra mitad de forma continua con el mismo material. A continuación, una vez finalizada la intervención, se comprobaron los pulsos femorales bilaterales y se hizo un estudio mediante velocimetría ultrasónica Doppler para la constatación de la permeabilidad y flujo con auscultación y registro.

Una vez terminada la intervención, los animales han sido alojados en el Animalario de la Universidad de Valladolid durante el período de evaluación, con control diario del estado de los animales. Una vez concluido el tiempo de evaluación en cada grupo, los animales han sido reintervenidos bajo anestesia general, laparotomizados, disecada la aorta a nivel de la sutura y obteniendo un segmento de la misma para su estudio bajo microscopía electrónica de transmisión y barrido, procesando la pieza según procedimiento estandarizado de estas técnicas por la Sección de Microscopía Electrónica del Laboratorio de Técnicas Instrumentales de la Universidad de Valladolid. A continuación se ha procedido al sacrificio de los animales por sobredosis anestésica siguiendo métodos humanitarios.

## Resultados

### *Estudio bajo microscopía electrónica de transmisión*

La valoración de las preparaciones procesadas para su visualización bajo microscopía electrónica de transmisión se ha realizado a tres niveles, intimal, muscular y adventicial.

De forma generalizada, el material de polipropileno utilizado en el estudio, tanto en los grupos de sutura discontinua como continua, no ha provocado una gran reacción tisular.

A nivel de la capa intimal ha podido ser visualizada y diferenciada claramente una pérdida de continuidad de esta parte de la pared vascular, con una alteración de la normal disposición de los tejidos y células de la zona, mostrándose áreas de gran componente de tejido fibroso, en cuyo interior se ha podido apreciar de una manera lacunar la presencia de células musculares, aparentemente desplazadas desde la zona media o capa muscular.

Las células endoteliales que recubrían zonas distanciadas al lugar de sutura del vaso se han mostrado con una apariencia y morfología normal, tanto en lo que se refiere al aspecto del citoplasma como del núcleo; visualizándose a grandes aumentos estructuras intracitoplasmáticas características, como el aparato de Golgi, mitocondrias, retículo endoplasmático y ribosomas.

Las células endoteliales más cercanas a la zona de la sutura arterial han mostrado, por el contrario, una morfología irregular, cambiando su configuración plana y discoidea, por otra más globulosa, a la vez que presentaba entrantes y salientes citoplasmáticos (Fig. 1).

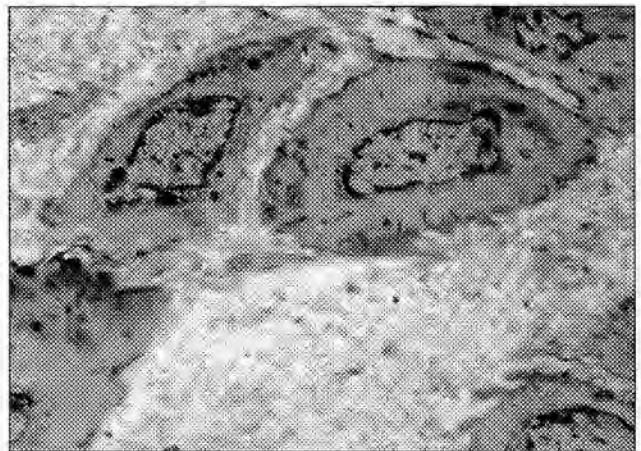
La lámina elástica interna ha mostrado una interrupción en todas las muestras analizadas de todos los animales del estudio, sin tendencia a la reparación de la misma ni tan siquiera en los grupos de mayor tiempo de evolución.

A nivel de la capa media muscular, en la zona de la reparación arterial, ha destacado la presencia de un magma fibroso muy abundante, donde se han visto inmersas fibras musculares de morfología más o menos alterada y sin ninguna conexión entres sí.

A nivel adventicial se ha podido seguir viendo el conglomerado de tejido fibroso con un discreto incremento del mismo y con formaciones hiperdensas en algunas zonas externas de la pared valorada. En todos los casos se han podido visualizar zonas de neovascularización, si bien las mismas han sido más abundantes en los estadios intermedios y precoces del estudio (Fig. 2).



**Fig. 1.** Fotomicrografía a nivel ultraestructural de la pared de la aorta, donde se visualiza la cubierta endotelial. MET. (15000X).



**Fig. 2.** Fotomicrografía bajo microscopía electrónica de la pared de la aorta, donde es posible visualizar los núcleos celulares de la capa media y el tejido fibroso que les rodea. MET. (10000X).

En alguna preparación, a nivel endoluminal y adheridas a la zona de coaptación arterial, se han visto células hemáticas formando conglomerados y algún que otro fibrocyto adherido a las células endoteliales que estaban situadas en la parte más externa.

Las diferencias mostradas entre las muestras de los animales pertenecientes a los distintos grupos, en lo que respecta al tiempo, ha sido la cantidad de tejido fibroso que han mostrado las preparaciones, siendo más escaso en los pertenecientes al mes, mucho más intenso en los integrados en el de tres meses y de menor cuantía en el grupo valorado a los seis meses.

La diferencia más notoria observada desde el punto

de vista ultraestructural entre las preparaciones de los animales suturados de forma continua y discontinua ha sido la mayor presencia de tejido fibrótico a nivel de la capa media y adventicial en el primer grupo y, por el contrario, esta presencia de tejido conjuntivo era mucho mayor que las piezas arteriales suturadas de forma continua a nivel externo adventicial.

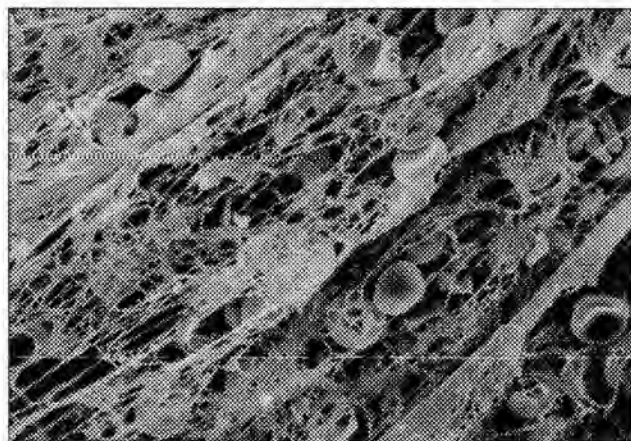
Por otra parte, en ninguna de las preparaciones de los animales pertenecientes a los diferentes grupos se ha podido detectar el material de polipropileno utilizado en la sutura.

#### *Estudio bajo microscopía electrónica de barrido*

La visualización de las preparaciones bajo microscopía electrónica de barrido a nivel de la superficie intimal nos ha mostrado el aspecto ultraestructural de la superficie endoluminal de la arteria saturada.

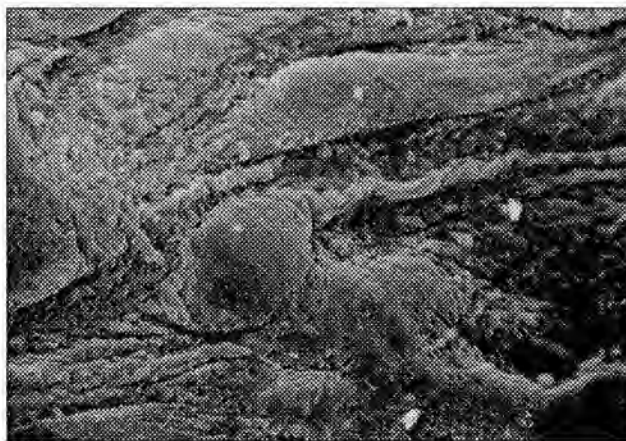
A nivel de la zona de la sutura arterial se visualizaron irregularidades con protusiones longitudinales emergiendo hacia la luz y que podrían corresponder al material de sutura. Estas formaciones tenían su origen en hundimientos a nivel luminal, que parecían corresponder a la emergencia o desaparición del material de sutura dentro de la luz

En esta zona, en períodos precoces de evaluación, ha sido frecuente visualizar elementos celulares de origen hemático aglutinados en la zona, tales como hemáties, leucocitos o plaquetas de la misma zona que se han evidenciado grandes formaciones de fibrina. Estas imágenes han sido más escasas en el grupo de valoración a los tres meses y mucho más en los períodos de evaluación tardíos (Fig. 3).



**Fig. 3.** Superficie interna del vaso suturado con gran componente de fibrina, donde se ven atrapadas células hemáticas. MEB. (1500X).

Con respecto a la endotelización de la zona saturada en las preparaciones evaluadas, a los 30 días se ha constatado la ausencia de endotelio, existiendo cierta tendencia a endotelización en períodos de 90 días y casi la existencia de una cubierta total a los 180 días. A pesar de la endotelización siempre se ha mostrado resaltado el material de sutura de polipropileno utilizado en la sutura vascular (Fig. 4).



**Fig. 4.** Superficie intimal del vaso suturado, con la cubierta endotelial que lo tapiza. MEB. (1500X)

El material de sutura de polipropileno, cuando se ha visualizado con cubierta, a mayores aumentos, se ha evidenciado con estrías longitudinales y, a veces, con fracturas transversales. Sin embargo, ha mostrado cierta integridad a lo largo de todo el estudio, aunque se han podido detectar desestructurizaciones a los 6 meses de suturada la aorta.

En relación con las células endoteliales, al desaparecer las mismas en los períodos precoces, ha mostrado espacios con un fondo con imágenes de tipo reticular, que corresponderían precisamente a estructuras subintimales, en especial en los períodos precoces del estudio.

La diferencia entre las piezas saturadas de forma continua y discontinua utilizando para su evaluación la microscopía electrónica de barrido, ha sido fundamentalmente que en el grupo suturado con puntos sueltos la neoendotelización ha sido más precoz, sobre todo a nivel de los espacios en los que no existía material de sutura, al contrario de lo que ocurría en el grupo saturado de forma continua, donde la cubierta intimal y endotelial ha tenido un desarrollo más lento, hasta lograr cubrir la zona y el material de sutura.

## Discusión

La discusión de las ventajas aportadas por la utilización de una técnica de sutura continua o discontinua, parece estar soportada por los diferentes autores más en bases empíricas que en estudios científicos que avalen una u otra técnica (8).

El material de polipropileno utilizado de forma más o menos generalizada para la sutura vascular, se ha mostrado, a su vez, como un material más o menos inerte que induce reacciones de cuerpo extraño de escasa intensidad (9, 10). Estas reacciones son extremadamente marcadas con la utilización de otro tipo de material, ya sea de origen vegetal como el lino o animal como la seda. Los materiales absorbibles, tanto naturales como el catgut o sintético como el ácido poliglicólico, la polidioxanona o el poliglactin, los primeros provocan fenómenos de fagocitosis y los segundos de hidrólisis en su proceso reabsortivo que representan fenómenos inflamatorios con graves repercusiones fibróticas (11).

La utilización de la técnica de sutura entrecortada o discontinua o la continua y la conveniencia del empleo de una u otra a veces se sustenta en criterios técnicos prácticos sobre el campo operatorio, más que en los posibles resultados a largo plazo (12).

Para muchos cirujanos la sutura discontinua es más fiable, al ser independiente cada punto de aproximación para lograr la coaptación del vaso, a la vez que representa mayores dificultades en la ejecución, fundamentada en la maniobra de anudado individualizado, a la vez que precisa mayor cantidad de material para su ejecución, aunque la cantidad del mismo que queda en la sutura sea mínimo. La estanqueidad suele ser menor, pero este aspecto se refiere a cuando existen paredes vasculares patológicas, más que en las sanas de los niños, donde esta característica no es tan señalada (6). La sutura discontinua se practica de forma rápida; a veces es estenosante, sobre todo cuando se practican pocos puntos de transfusión en el vaso; requiere menos material en su ejecución, pero por otra parte el material que queda en el vaso y sobre todo a nivel de la pared es mayor que en la sutura discontinua. Su estanqueidad también está reconocida como mayor (13). La posible ventaja de la utilización de la sutura discontinua en los vasos en crecimiento es que no interferiría esta necesidad biológica al no tener el vaso suturado puntos de anclaje con un material irreabsorbible, a diferencia de lo que ocurriría teóricamente con la sutura continua que

impediría su crecimiento (1). En este aspecto, consideramos que la posible estenosis desarrollada en la línea de anastomosis se debe más a la reacción fibrosa que a un impedimento mecánico originado por la sutura (14). Por otro lado y evaluando de forma pormenorizada las preparaciones y, en parte, con datos obtenidos en la visualización macroscópicas de las piezas, en la sutura continua parece existir un fenómeno de estiramiento de la misma con aproximación de los bordes, desapareciendo la función de unión del material de sutura y siendo sustituida la misma por la cicatrización del vaso (15).

Consideramos que otros fenómenos están implicados en la reparación del vaso, algunos de carácter técnico como son la cantidad de material englobado en la sutura, distancia entre los puntos, calibre del material de sutura utilizado, estado patológico del vaso, tipo de vaso y otra serie de factores cuya importancia en la implicación de la reparación del vaso son de difícil precisión (16).

*Podemos concluir*, por los datos obtenidos en la valoración de los resultados del trabajo, que consideramos que el tipo de sutura empleado, discontinua o continua, tiene una relativa escasa importancia en la reparación del vaso, aunque indirectamente puede repercutir por la cantidad de material que permanezca en el vaso y que va a inducir una reacción fibrosa de mayor o menor cuantía. Esta reacción fibrosa va a ser la que va a condicionar los procesos reparativos estructurales y las posibles complicaciones que aparezcan en el mismo. La sutura continua provoca una reacción fibrosa más importante a nivel de la capa externa o adventicial por la presencia del nudo y los cabos del material de sutura. La reparación de la capa interna o intimal se realiza de forma más rápida con el empleo de la sutura continua que la discontinua, por el posible obstáculo mecánico que representa el material de sutura. Por otra parte, el material de polipropileno provoca una muy escasa reacción inflamatoria y posteriormente fibrosa.

## BIBLIOGRAFIA

1. AMATO, F. F.; GALDIERI, R. J.; COTRONEO, J. V.: Role of extended aortoplasty related to the definition of coartactation of the aorta. *Ann. Thorac. Surg.*, 1991; 52(3):615-620.

2. EREN, N.; OZGEN, G.; ENER, B. K.; SOLAK, H.; FURTUN, K.: Peripheral vascular injuries in children. *J. Pediatric Surg.*, 1991; 26(10):1164-1168.
3. SCHNITZER, J. J.; FITZGERALD, D.: Peripheral vascular injuries from plastic bullets in children. *Surg. Gyn. Obst.*, 1993; 317(2):172-174.
4. FAYIGA, Y. J.; VALENTINE, R. J.; MYERS, S. I.; CHERVU, A.; ROSSI, P. J.; GLACETT, G. P.: Blunt pediatric vascular trauma: Analysis of forty-one consecutive patients undergoing operative intervention. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20(3):419-424.
5. LEE, B. Y.; THODEN, W. R.; BRANCATO, R. F.; KAVNER, D.; SHAW, W.; MADDEN, J. L.: Comparison of continuous and interrupted suture technique in microvascular anastomosis. *Surg. Gyn. Obst.*, 1982; 155:353-358.
6. JOHNSON, J. KIRBY, C. K.: The relationship of the method of suture to the growth of end-to-end arterial anastomoses. *Surgery*, 1950; 27:17-25.
7. PAY, W. E.; WALDHAUSEN, J. A.; PROPHET, A.; PIERCE, W. S.: Primary vascular anastomosis in growing pigs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1981; 81:921-927.
8. AARNIO, P.; HARJULA, A.; LEHTOLA, A.; SARIOLA, H. MERIKALLIO, E.; HUUSARI, H.; MATTILA, S.: Polydioxanone and Polypropylene suture materials in experimental coronary-artery surgery with free internal mammary artery. *Vasc. Surg.*, 1990; 5:11-15.
9. ROBERT, E.; HERMAMN, M. D.: Abdominal wound closure using a new polipropilene monofilament suture. *Surg. Gyn. Obst.*, 1974; 138:84-85.
10. USHER, F. C.; ALLEN, J. E.; CROSTHWAIT, R. W.; COGAN, J. E.: Polypropilene monofilament. *J.A.M.A.*, 1961; 10:780-782.
11. CHU, C. C.; KIZIL, Z.: Quantitative evaluation of stiffness of commercial suture materials: *Surg. Gyn. Obst.*, 1989; 168:233-238.
12. VAN RIJSSEL, E. J. C.; BRAND, R.; ADMIRAAL, C.; SMIT, I.; Trimbos, J. B.: Tissue reaction and surgical knot: The effect of suture size, knot configuration and knot volume. *Obst. Gyn.*, 1988; 74:64-68.
13. RODEHEAVER, G. T.; THACKER, J. G.; OWEN, J.; STRAUSS, M.; MASTERSON, T.; EDLINCH, R. F.: Knotting handling characteristics of coated synthetic absorbable sutures. *J. Surg. Res.*, 1983; 35:525-530.
14. ROY, J.; GIUDON, R.; GARDON, A.: Cardiovascular sutures as assessed by scanning, electron microscope, 1980; 3:53-56.
15. COELHO, J. C. U.; SIGEL, B.; FLANIGAN, D. P.; SCHULER, J. J.; JUSTIN, J.; MACHI, J.: Arteriograph and ultrasonic evaluation of vascular clamp injuries using an in vitro human experimental model. *Surg. Gyn. Obst.*, 1982; 155:506-511.
16. WANG, Z. G.; PU, L. Q.; LI, G. D.; DU, W.; SYMES, J. F.: Polidioxanona absorbable sutures in vascular anastomoses: Experimental and preliminary clinical studies. *Cardiovasc. Surg.*, 1994; 2(4):508-513.



## Manifestaciones vasculares asociadas al Síndrome Antifosfolípido primario

### Vascular features associated to primary Antiphospholipid Syndrome

Juan Carlos Bohórquez Sierra - José Ignacio Martínez León - Antonio Ramón Sánchez Guzmán - Felipe Arribas Aguilar - Manuel Rodríguez Piñero - Cristóbal Bohórquez Sierra

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular  
(Dr. Cristóbal Bohórquez Sierra)  
Hospital Universitario «Puerta del Mar»  
Cádiz (España)

#### RESUMEN

**Objetivos:** El Síndrome Antifosfolípido (SAF) es una entidad caracterizada, básicamente, por trombosis venosa y/o arterial, pérdidas fetales de repetición y trombocitopenia en presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Cuando acontece en ausencia de otra enfermedad que pudiera explicar la aparición de dichos anticuerpos se denomina SAF Primario. En el presente trabajo se analizan, retrospectivamente, las características clínicas y biológicas de una serie de 10 pacientes, recientemente atendidos en nuestra Unidad, con manifestaciones vasculares de SAF Primario.

**Métodos:** A todos los pacientes se realizó anamnesis y exploración física detallada para descartar enfermedades sistémicas asociadas. El diagnóstico de trombosis venosa profunda se realizó mediante flebografía intravenosa convencional y el de embolismo pulmonar por gammagrafía de ventilación-perfusión. Se determinaron de forma sistemática los Anticuerpos Antifosfolípido (Anticoagulante Lúpico y Anticuerpos Anticardiolipina).

**Resultados:** La manifestación clínica más frecuente fue la trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, que se presentó en el 100% de los casos, seguida en orden de frecuencia por síntomas neurológicos (40%) y embolismo pulmonar

(30%). En todos los enfermos, el Anticoagulante Lúpico y/o los Anticuerpos Anticardiolipina fueron positivos. Se realizó una batería de pruebas complementarias para descartar patología asociada.

#### Conclusiones:

1. El SAF Primario es una entidad cuyo diagnóstico se realiza cada vez con mayor frecuencia.
2. El Cirujano Vascular debe sospecharlo ante una trombosis venosa profunda o trombosis arterial, sobre todo cuando éstas acontecen en un paciente joven y sin factores de riesgo conocidos.
3. Es importante su diagnóstico, ya que requiere tratamiento anticoagulante de forma indefinida una vez que se ha manifestado clínicamente.

**Palabras clave:** Síndrome Antifosfolípido; trombosis venosa profunda; trombosis arterial; embolismo pulmonar.

#### SUMMARY

**Objectives:** Antiphospholipid syndrome is a clinical condition consisting in venous and/or arterial thrombosis, recurrent abortions and thrombocytopenia associated to the presence of antiphospholipid antibodies. When clinical and paraclinical features are present with no underlying systemic illness, it's known as primary antiphospholipid syndrome (PAS). The present report analyses retrospectively the clinical and biological events observed in a serie of ten patients diagnosed as PAS.

**Methods:** Associated systemic illness were discarded in all patients. We employed contrast venography for the diagnosis of deep vein thrombosis and ventilation/perfusion scan for

Actualización del Trabajo presentado como Comunicación Libre en el Congreso Nacional de Angiología y C. Vascular. Granada, 7-10 de junio de 1995.

*pulmonary embolism. Antiphospholipid Antibodies (Lupus Anticoagulant and Anticardiolipin Antibodies) were measure in all cases.*

**Results:** *Most frequent feature were deep vein thrombosis in legs (100%), neurological symptoms (40%) and pulmonary embolism (30%). Antiphospholipid antibodies were positives in all cases. Laboratory testing was made to discard associated diseases.*

**Conclusions:**

1. *We emphasize about the increasing number of cases reported.*
2. *Such condition must be suspected by the physician in all those young patients with no risk factors presenting as venous or arterial thrombosis.*
3. *Early and accurate diagnosis is essential in order to establish an indefinitely anticoagulant therapy.*

**Key words:** Antiphospholipid Syndrome; deep venous thrombosis; arterial thrombosis; pulmonary embolism.

## Introducción

El término SAF fue propuesto por primera vez por Harris (1), en 1987, para definir el cuadro clínico caracterizado por trombosis venosa y/o arterial, pérdidas fetales recurrentes y trombocitopenia, asociado a anticuerpos antifosfolípido (AAF). Los AAF son un grupo heterogéneo de autoanticuerpos adquiridos de forma espontánea, dirigidos contra fosfolípidos de carga negativa de las membranas celulares. Diversos autores han observado también en este síndrome la aparición de anemia hemolítica, alteraciones neurológicas, lívedo reticularis y úlceras cutáneas, entre otros. Recientemente Asherson ha descrito el SAF Catastrófico (2), caracterizado por oclusiones vasculares múltiples, con frecuente evolución a la muerte.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es la enfermedad en la que se ha encontrado mayor incidencia de AAF, habiéndose estudiado su relación con las manifestaciones clínicas antes descritas (3). En otras enfermedades autoinmunes, infecciones, neoplasias, insuficiencia renal crónica y tratamiento con algunos fármacos entre otros; se ha descrito también la aparición de AAF. Cuando el SAF acontece en ausencia de otra enfermedad que pudiera explicar la aparición de tales anticuerpos, se denomina SAF primario (SAFP) (4).

En el presente trabajo presentamos un grupo de 10

pacientes recientemente atendidos en nuestra Unidad con manifestaciones vasculares de SAFP, resaltando las características clínicas y biológicas, así como las bases para su diagnóstico.

## Material y métodos

1. *Pacientes.* Se estudiaron 10 pacientes diagnosticados de SAFP por presentar uno o más episodios de trombosis venosa (TV) o arterial (TA), en presencia de AAF. Seis de ellos eran varones, con una relación hombres/mujeres de 1,5/1. La media de edad fue de 30,9 años, con límites entre 17 y 56. A todos ellos se realizó una historia clínica detallada y un interrogatorio dirigido hacia síntomas y signos que pudieran relacionarse con enfermedades sistémicas asociadas. Ninguno de ellos reunía los criterios de la American Rheumatism Association (ARA) para el diagnóstico de LES (5). De los antecedentes personales el más frecuente fue el tabaquismo, que estaba presente en 5 de los 10 pacientes. En 1 mujer y 1 varón existían antecedentes de TVP en miembros inferiores. Dos pacientes tuvieron crisis comiciales años antes de los fenómenos trombóticos. Sólomente 1 paciente presentó 2 abortos, con pérdidas fetales en el 7.º y 2.º mes de gestación, respectivamente.

Se efectuaron determinaciones analíticas que incluían hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de coagulación y pruebas inmunológicas en plasma: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antiDNA nativo, antígenos extraíbles del núcleo (ENA) y fracciones C3 y C4 del complemento.

El diagnóstico de TVP se basó en la clínica y se confirmó mediante flebografía i.v. convencional. Los accidentes cerebrovasculares (ACV) se confirmaron mediante tomografía computerizada y los tromboembolismos pulmonares (TEP) por gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión. Para la detección de la afectación valvular cardíaca empleamos la Ecografía Doppler.

2. *Determinación de AAF.* Se realizaron dos tipos de pruebas:

- Anticoagulante Lúpico (AL): Se determinaron las pruebas coagulométricas recomendadas; 4 test de screening (Tiempo parcial de tromboplastina -TPTA-, Tiempo de veneno de víbora de Russel -TVVR-, Tiempo de inhibición de trom-

boplastina -TIT- y Test de Cefalina-caolín -Exner-) y 2 test de confirmación (Prueba de neutralización plaquetaria -PNP- y TVVR con exceso de fosfolípidos). Se consideró AL positivo cuando al menos 1 test de screening y 1 test de confirmación fueron positivos.

- Anticuerpos Anticardiolipina: Su determinación se realizó mediante técnica ELISA y se consideraron normales valores de IgG < 23 GPL/ml y de IgM < 11 MPL/ml.

**Resultados**

1. *Forma de presentación:* La más frecuente fue la TVP, que apareció en 6 pacientes (60%), todas ellas en miembros inferiores. Cuatro TVP eran de localización popliteofemoral y 2 femoroilíacas. Ninguno de los pacientes que debutó con TVP evolucionó a TEP. En 3 pacientes (30%) los síntomas iniciales fueron neurológicos: Uno en forma de ictus (afectación de pares craneales bajos y paresia cruzada de extremidades) y 2 en forma de crisis comiciales. Un paciente debutó con TEP (10%), diagnosticándose posteriormente de TVP popliteofemoral unilateral.
2. *Clínica (Tabla I):* Durante el seguimiento de los pacientes, todos ellos desarrollaron TVP: popliteofemoral (6 casos), femoroilíaca (2 casos), pantorrilla (1 caso) e ilíaca más trombosis del seno longitudinal superior (1 caso). Cuatro pacientes (40%) presentaron sintomatología neurológica: dos crisis comiciales, 1 ictus y 1 cuadro de hipertensión intracraneal (amaurosis unilateral, más cefalea). Tres pacientes desarrollaron TEP (30%) y en todos ellos el diagnóstico de TEP se realizó antes que el de TVP de extremidades inferiores. El origen de los TEP fue TVP ilíaca (1 caso), TVP popliteofemoral (1 caso) y TVP pantorrilla (1 caso). Un paciente varón desarrolló un cuadro de insuficiencia cardíaca izquierda secundaria a insuficiencia mitral severa. En una paciente se produjo un cuadro de isquemia aguda irreversible secundaria a TA poplíteo-distal en la extremidad inferior derecha.
3. *Laboratorio:* Se observó trombocitopenia (recuento plaquetario < 100x10<sup>9</sup>/L) en 3 pacientes (30%). Dos pacientes (20%) presentaron alargamiento del TPTA (6-10 segundos sobre el control).

4. *AAF:* En 3 pacientes (30%) el AL era positivo, mientras que dos pacientes (20%) presentaron ACA positivos. En los restantes 5 pacientes (50%) ambos anticuerpos fueron positivos. En 1 paciente se detectó ANA positivo. Los anticuerpos anti-DNA nativo, antiENA, antimitocondriales y el factor reumatoide fueron negativos en todos los casos. No se apreciaron alteraciones en las fracciones C3 y C4 del complemento.
5. *Tratamiento:* Un paciente con TVP iliofemoral se trató con fibrinólisis loco-regional con urokinasa (UK) según protocolo de nuestra Unidad (bolo inicial de 4.400 U/Kg de UK en 15 minutos seguido de una perfusión de 4.400 U/Kg/hora de UK hasta un máximo de 48 horas), seguida de heparinización i.v. y posteriormente dicumarínicos de forma indefinida (INR entre 3 y 4). Los restantes pacientes con TVP, así como los que desarrollaron TEP, fueron tratados con heparina en perfusión i.v. continua durante 4-7 días, seguida de anticoagulación oral de forma indefinida (INR 3-4). En un caso de TEP fue preciso colocar un filtro de cava inferior por embolismo pulmonar de repetición a pesar de la anticoagulación oral. El paciente que presentó fallo ventricular izquierdo por insuficiencia mitral severa respondió favorablemente a la terapéutica con digital y furosemida. La única paciente con TA

**Hallazgos clínicos y analíticos**

Caso	Sexo	Edad	Trombosis	ACA	AI	ANA
1	V	17	TVP MMII	+	+	-
2	V	40	TEP, TVP MMII	+	+	-
3	M	27	TVP MMII, TAA, HTIC	-	+	-
4	M	37	2 TVP MMII	+	+	-
5	M	22	ACV, TEP, TVP MMII	-	+	-
6	M	24	TEP, TVP MMII	+	-	-
7	V	28	ACV, TVP MMII	+	+	-
8	V	29	TVP MMII, IM	+	+	+
9	V	56	TVP MMII	-	+	-
10	V	29	TVP MMII	+	-	-

TVP: Trombosis Venosa Profunda, TAA: Trombosis Arterial Aguda; TEP: Tromboembolismo Pulmonar; ACV: Accidente Cerebrovascular; HTIC: Hipertensión Intracraneal; IM: Insuficiencia Mitral; ACA: Anticuerpo Anticardiolipina; AL: Anticoagulante Lúpico; ANA: Anticuerpos antinucleares; MMII: Miembros Inferiores.

**Tabla I**

requirió la amputación infrarrotuliana de la extremidad, al presentarse con un cuadro de isquemia aguda con lesiones irreversibles.

### Discusión

Presentamos una serie de 10 pacientes con SAFP cuya principal manifestación clínica fueron los fenómenos tromboticos, arteriales y venosos, de predominio en extremidades inferiores, junto con la positividad de ACA y/o AL. De forma similar a estudios previos (4, 6), observamos que la enfermedad afecta principalmente a individuos jóvenes, sobre todo entre la 2.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> décadas de la vida. En tales estudios existe un predominio de mujeres, al contrario de lo que ocurre en nuestra serie, en la que hallamos un predominio del sexo masculino. Este hecho tal vez se deba a que sólo incluimos en el presente trabajo a aquellos pacientes con clínica vascular, excluyendo a las mujeres que hayan podido presentar patología obstétrica.

Las cuatro manifestaciones mayores descritas en este síndrome son: fenómenos tromboticos arteriales, fenómenos tromboticos venosos, abortos recurrentes y trombocitopenia. Cualquiera de estas manifestaciones junto a la positividad de un parámetro analítico (AAF-IgM, AAF-IgG o AL) en más de una ocasión y separados por un intervalo superior a 8 semanas, es diagnóstico de este síndrome (7, 9) (Tabla II).

Criterios diagnósticos del SAF*	
Clínicos	Serológicos
Trombosis Venosa	Anticuerpo Anticardiolipina positivo
Trombosis Arterial	Anticoagulante Lúpico positivo
Abortos de repetición	
Trombocitopenia	

\* Tomada de ORDÍ-ROS, J. et al. (8)

Tabla II

La causa de los fenómenos tromboticos en el SAFP permanece oscura, si bien algunos trabajos han objetivado alteraciones a nivel del endotelio vascular y las plaquetas (10, 11). Recientemente se ha demostrado que los AAF requieren la presencia de un cofactor séri-

co, identificado como la beta-2-glicoproteína I o apolipoproteína H. La unión de los AAF a esta proteína neutralizaría sus propiedades anticoagulantes y antiagregantes, predisponiendo al desarrollo de trombosis (12). Para algunos autores, la presencia de AAF tan sólo respondería a un epifenómeno secundario a la trombosis; otros por el contrario, opinan que la trombosis sería consecuencia de la acción directa de dichos anticuerpos.

En el presente estudio las TVP han resultado mucho más frecuentes que las arteriales, dato que concuerda con lo encontrado en la literatura (4, 6). En el SAFP las trombosis arteriales al igual que las venosas pueden suceder en múltiples localizaciones (8, 10, 13). El territorio arterial más implicado es el cerebral (14), siendo su manifestación más frecuente en forma de accidentes isquémicos transitorios o ictus, a menudo recurrentes. Los vasos arteriales periféricos también pueden afectarse, como ocurrió en nuestra serie, en la que una paciente desarrolló isquemia aguda en la extremidad inferior derecha por trombosis arterial poplíteo-distal. En algunas series (6) se han descrito trombosis arteriales periféricas que requirieron amputación de varios dedos del pie. Otras arterias que también pueden afectarse son las renales, coronarias y mesentéricas.

La TV puede manifestarse en forma de tromboflebitis superficial o profunda, pudiendo ocurrir en cualquier territorio (15): TEP, TV portal, síndrome de Budd Chiari, venas sagitales o senos cavernosos. La forma más común es la TVP de extremidades inferiores, siendo el territorio más frecuente afectado, según la literatura consultada, el poplíteofemoral (6), lo que coincide con los resultados obtenidos en nuestra serie (60% de las TVP). En estos pacientes es muy elevada la incidencia de TEP (3), lo que objetivamos en 3 de nuestros pacientes (30% de las TVP).

Las mujeres con AAF tienen una alta incidencia de pérdidas fetales, estimada entre el 34 y el 76% (9, 10). En nuestro estudio tan sólo una mujer tenía antecedentes de 2 pérdidas fetales (una en el 7.<sup>o</sup> y otra en el 2.<sup>o</sup> mes de gestación), con un embarazo a término entre ambos.

En pacientes lúpicos existe una clara relación entre la presencia de AAF y trombocitopenia (4), sin ser tan evidente esta asociación en los pacientes con SAFP. En nuestra serie la tercera parte de los pacientes presentó trombocitopenia.

Las lesiones cardíacas que aparecen en pacientes con SAFP se deben fundamentalmente a insuficiencia

valvular, siendo la válvula más afectada la mitral, seguida de la aórtica (16). En nuestra serie un paciente desarrolló insuficiencia cardíaca izquierda secundaria a insuficiencia mitral, demostrada por Ecocardiografía Doppler. Distintos autores (6, 14) consideran la Ecocardiografía Doppler como una prueba a realizar de forma rutinaria en pacientes con SAFP, dada la alta incidencia de afectación valvular asintomática en estos enfermos. Además, en este síndrome se han descrito miocardiopatía dilatada y enfermedad coronaria con infarto agudo de miocardio (17).

Las técnicas de laboratorio más habituales para la determinación de los AAF son las pruebas coagulométricas, que detectan de forma indirecta anticuerpos contra la fracción fosfolípídica del complejo activador de la protrombina y que reciben el nombre genérico de AL. Sospecharemos la presencia de AL ante la prolongación del TPTA en 6-10 segundos con respecto al control, en ausencia de un déficit factorial y/o de un anticoagulante antifactorial (8). En los últimos años se han descrito diversas técnicas de detección directa de los AAF mediante RIA y, más recientemente, por ELISA (método más reproducible), que han permitido el reconocimiento de anticuerpos contra fosfolípidos de carga negativa, entre ellos los ACA. Según la literatura (15), en un 60% de los pacientes con SAFP son positivos tanto los ACA como el AL, lo que coincide con nuestra serie, en la que ambos fueron positivos en un 50% de los casos. Algunos autores (9) han encontrado que el isotipo IgG de los ACA está más asociado con los fenómenos trombóticos que las fracciones IgM e IgA. En nuestro estudio todos los ACA fueron IgG.

Las bases del tratamiento en estos enfermos todavía no están establecidas, aunque sí hay acuerdo en que sólo deben ser tratados aquellos pacientes que presentan alguna manifestación grave del síndrome. El paciente portador de AAF y asintomático no debe recibir tratamiento profiláctico, aunque si presenta elevados títulos de AAF de forma persistente y sobre todo del tipo IgG se recomienda la administración de *Antiagregantes Plaquetarios*. Para Hughes (18) los AAF constituirían el factor de riesgo de trombosis más potente actualmente conocido.

Los fenómenos trombóticos tanto arteriales como venosos deben de tratarse con *Anticoagulantes Orales* (INR entre 3 y 4), al menos en su fase aguda, pero aún no se ha establecido durante cuánto tiempo ha de man-

tenerse esta terapéutica (17). Algunos autores (19, 21) sugieren anticoagulación oral indefinida en caso de persistencia de los AAF, ya que está descrito un alto porcentaje de recurrencias tras la retirada de la anticoagulación. En casos de trombosis de repetición pese a tratamiento antiagregante y anticoagulante correcto, se ha recomendado el uso de *Corticoides* (prednisona) a dosis bajas y, más discutidamente, *Immunosupresores* (22, 23).

*Podemos concluir* que el SAFP es un Cuadro que el Cirujano Vascular debe de tener en mente ante la valoración de aquellos pacientes que presenten fenómenos trombóticos arteriales o venosos, sobre todo si son jóvenes, y no existen factores etiológicos determinantes. Todavía quedan por definir las pautas terapéuticas en este síndrome, aunque parece que van encaminadas hacia la anticoagulación de forma indefinida.

## BIBLIOGRAFIA

1. HARRIS, E. N.: Syndrome of the Black Swan. *Br. J. Rheumatol.*, 1987; 26:324-326.
2. ASHERSON, R. A.: The catastrophic antiphospholipid syndrome. *J. Rheum.*, 1992; 19(4):508-512.
3. ASHERSON, R. A.; MERRY, P.; ACHESON, J. F.; HARRIS, E. N.; HUGHES, G. V. R.: Antiphospholipid antibodies: a risk factor for occlusive ocular disease in systemic lupus erythematosus and the «primary» antiphospholipid syndrome. *Ann. Rheum. Dis.*, 1989; 48: 358-361.
4. BARQUINERO, J.; ORDI, J.; VILARDELL, M.; JORDANA, R.; TOLOSA, C.; SELVA, A.; et al.: Síndrome antifosfolípido primario: estudio de 27 pacientes. *Med. Clin. (Barc)*, 1990; 94:41-45.
5. HANNAS, B.: Lupus Eritematoso Sistémico. En: WILSON, J. D.; BRAUNWALD, E.; ISSELBACHER, K. J.; PETERSDORF, R. G.; MARTIN, J. B.; FAUCI, A. S. eds. *Principios de Medicina Interna*. MacGraw Hill, 1991; 1658-1664.
6. CAMPS, M. T.; GUTIÉRREZ, A.; GUIL, M.; PERELLÓ-GONZÁLEZ, I.; GARCÍA, R.; BELMONTE, A.; et al.: Manifestaciones clínicas y analíticas del síndrome de anticuerpos antifosfolípido primario. *An. Med. Intern.*, 1993; 10:573-962.

7. KHAMASHTA, M. A.; WALLINGTON, T.: Management of the antiphospholipid syndrome. *Ann. Rheum. Dis.*, 1991; 50:959-962.
8. ORDÍ-ROS, J.; PÉREZ-PEMAN, P.; MONASTERIO, J.: Clinical and therapeutic aspects associated to phospholipid binding antibodies (lupus anticoagulant and anticardiolipin antibodies). *Haemost.*, 1994; 24:165-174.
9. ALARCÓN-SEGOVIA, D.: Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome. *J. Rheum.*, 1992; 19(11): 1778-1781.
10. MARTÍNEZ-VÁZQUEZ, C.; ALBO, C.; RIVERA, A.; BORDÓN, A.; RODRÍGUEZ, A.; SOPEÑA, B.; et al.: Síndrome antifosfolípido primario. Aspectos clínico-evolutivos de 24 casos. *Rev. Clin. Esp.*, 1994; 194:164-169.
11. SAID, P. B.; MARTINUZZO, M. E.; CARRERAS, L. O.: Fisiopatología del Síndrome antifosfolípido. *Sangre*, 1993; 38(2):131-138.
12. GALLI, M.; COMFURIUS, P.; MAASSEN, C.: Anticardiolipin antibodies directed not to cardiolipin but to a plasma protein cofactor. *Lancet*, 1990; 335:1544-1547.
13. MORENO, L. E.; LÓPEZ, A.; VÁZQUEZ, O.; AMADOR, L.: Trombosis venosa profunda del miembro superior en el síndrome antifosfolípido primario. *Med. Clin. (Barc)*, 1992; 98:155.
14. COCHE, E.: Antiphospholipid antibodies: vascular manifestations. *Vasc. Med.*, 1993; 95-98. H. Boccalon, editor.
15. PETRI, M.: The clinical syndrome associated with antiphospholipid antibodies. *J. Rheum.*, 1992; 19(4):505-507.
16. VIVANCOS, A.; LÓPEZ-SOTO, A.; FONT, J.; BALASH, J.; CERVERA, R.; REVERTER, J. C.; et al.: Síndrome antifosfolípido primario. Estudio clínico y biológico de 36 casos. *Med. Clin. (Barc)*, 1994; 102:561-565.
17. PÉREZ, M.; RUIPÉREZ, J. A.: Síndrome antifosfolípido: estado actual del tema y su relación con las enfermedades cardiovasculares. *Clin. Cardiovasc.*, 1996; 14:35-40.
18. HUGHES, G. R.; KHAMASHTA, M. A.: The antiphospholipid syndrome. *J. R. Coll. Physicians Lond.*, 1994; 28(4):301-304.
19. CAMPS, M. T.; GUIL, M.; GRANA, M. I.; GARRIDO, E.: Manifestaciones clínicas y analíticas del Síndrome antifosfolípido primario. *Med. Clin. (Barc)*, 1995; 104: 37.
20. DERKSEN, R. H. W. M.; GROOT, P. G.; KATER, L.; NIEUWEN HUIS, H. K.: Patients with antiphospholipid antibodies and venous thrombosis should receive long term anticoagulant treatment. *Ann. Rheum. Dis.*, 1993; 52:689-692.
21. PIETTE, J. C.; WECHSLER, B.: Long term anticoagulant treatment in the antiphospholipid syndrome. *Ann. Rheum. Dis.*, 1994; 53(5):355.
22. KHAMASHTA, M. A.; CUADRADO, M. J.; MUJIC, F.; TAUB, N.; HUNT, B. J.; HUGHES, G. R. V.: The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 323:993-997.
23. DUCCESCHI, V.; SARUBBI, B.; IACONO, A.: Primary antiphospholipid syndrome and cardiovascular disease. *Eur. Heart J.*, 1995; 16:441-445.