

Injertos autólogos de Vena Safena Estrategias de Protección Endotelial

Introducción

La Vena Safena Interna humana (VSI) es el injerto autólogo más universalmente utilizado en Cirugía Vascul y Cardíaca. Debido a su gran longitud y localización superficial, es de fácil acceso y gran disponibilidad. Desde el punto de vista estructural es más fuerte y resistente a la presión arterial sistémica que cualquier otra vena, siendo el grosor de su pared y su diámetro similares a los de las arterias de mediano calibre. Presenta, además, otras dos cualidades que la hacen única como sustituto arterial: la presencia de células endoteliales en su superficie luminal (1) y unas propiedades elásticas similares a las de las arterias.

La extracción de la VSI de su localización anatómica original produce toda una serie de efectos lesivos secundarios a la manipulación quirúrgica. Puede resultar seriamente dañada tras treinta o cuarenta minutos de privación de flujo, provocándose una amplia destrucción del revestimiento endotelial, con alteración de la síntesis de prostaciclina, tromboxano y EDRF (2, 3), dando lugar a una superficie potencialmente trombógena, especialmente en situaciones de bajo flujo. La exposición del subendotelio y colágeno provocan, además, adhesión y activación leucocitaria (4). Tanto la manipulación quirúrgica (2) como la exposición del endotelio a isquemia caliente y soluciones no hemáticas (5), el espasmo con la necesidad de dilatación hidrostática (3) y la interrupción de la vasa vasorum (6), son factores perjudiciales para la integridad de la pared venosa.

Existe una clara evidencia, tanto anatómica como funcional, de la severidad del daño endotelial, con desarrollo de engrosamientos intimaes precursores de hiper-

plasias subendoteliales y aterogénesis precoz. Las lesiones endoteliales se reparan morfológicamente en el plazo de 10-14 días por regeneración de sus células (3), sin embargo, la íntima regenerada es más gruesa y acumula más lípidos que en situación normal (7). Además, esta regeneración es funcionalmente imperfecta (7), ya que disminuye la producción de EDRF, se produce hipercontractilidad en respuesta a la serotonina, se generan otros factores contráctiles tipo anión superóxido y aumenta el depósito de LDL sobre la pared vascular (8, 9). En consecuencia, la lesión endotelial implica una disminución de la función vasodilatadora (10-12) e inadecuada protección contra las influencias vasoconstrictoras (13). A nivel de la túnica media aparece edema y necrosis, seguidos de reacción inflamatoria e hiperplasia intimal, considerada como la consecuencia última de la isquemia mural producida por la interrupción de la vasa vasorum. El grado de desarrollo de esta hiperplasia intimal se encuentra directamente relacionado con el grado de daño producido a la túnica media durante la manipulación de la vena (6). Existen diversas variables a tener presentes en lo referente a la extracción, manipulación y procesamiento de la VSI empleada como injerto de sustitución arterial: La disección quirúrgica, la presión hidrostática aplicada para la dilatación de la vena, la utilización de drogas vasodilatadoras y las soluciones y temperatura de conservación.

Extracción quirúrgica

Es esencial emplear una técnica minuciosa y delicada, bien mediante una incisión única continua sobre el

trayecto de la VSI o bien mediante incisiones múltiples separadas por puentes cutáneos con el fin de evitar cuadros de celulitis. La disección y escisión de la vena induce espasmo, potencialmente precursor de lesión endotelial y muscular (14, 15). Préviamente a la disección, algunos autores proponen la inyección subcutánea de papaverina a lo largo del trayecto de la vena (16). Debe evitarse la excesiva manipulación manual e instrumental de la vena durante su disección y extracción; especial cuidado requiere la movilización de aquellos segmentos que se encuentran por debajo de los puentes cutáneos, evitando cualquier maniobra excesiva de tracción. El daño mural disminuye si la vena es disecada pero mantenida en continuidad hasta su uso (17). Aunque se ha especulado que la técnica de bypass infrainguinal *in situ* protege al endotelio tanto morfológica (18) como funcionalmente (19), se ha demostrado que el empleo de valvulotomo provoca lesión endotelial morfológica y funcional (20).

Dilatación hidrostática

La dilatación hidrostática, incluso a bajas presiones, puede causar graves lesiones sobre la íntima y la lámina elástica interna (5, 21). Se ha observado en primates y cerdos que la distensión venosa a altas presiones, 400-700 mmHg, lesiona gravemente el endotelio y favorece el depósito de lípidos sobre la pared venosa (5, 22, 23), mientras que presiones inferiores a 200 mmHg preservan la integridad morfológica de la capa endotelial. La sobredistensión hidrostática de la vena produce, además, rigidez progresiva de la misma (2), provocándose la ruptura de la lámina elástica interna y favoreciendo la penetración masiva de células musculares lisas que desde la capa media proliferan hacia la íntima engrosándola (24, 25). A nivel de la capa media muscular se origina una fibrodisplasia con transformación de las células musculares lisas en miofibroblastos activos productores de matriz fibrosa, colaborando al daño y engrosamiento parietal (3, 26). El daño funcional se refleja en una importante disminución de la producción de prostaciclina (27), la cual se pierde en el caso de empleo de catéteres de balón (28), y de la relajación mediada por EDRF (29, 30). Igualmente, la actividad fibrinolítica del endotelio venoso disminuye progresivamente a medida que se incrementa la presión de distensión (31, 32).

La distensión parece ser más importante en el daño

endotelial que el tipo de solución empleada (22), estimándose que no debieran superarse los 300-400 mmHg (5).

Empleo de drogas vasodilatadoras

Si la distensión es forzada en presencia de espasmo, el daño endotelial es aún mayor; el uso de drogas vasodilatadoras reduce la necesidad y el daño asociado a distensiones a altas presiones (14, 16, 33). *Lo Gerfo* y cols. afirman que la infiltración subcutánea del trayecto de la Vena Safena previa a su extracción preserva la morfología endotelial (16). La conservación *ex vivo* de los injertos venosos en soluciones tipo Plasma-Lyte con papaverina, resulta en una mayor conservación de las células endoteliales con menor depósito de microagregados de leucocitos en su superficie (14). Trabajando con un modelo canino, *Sottiuari* y cols. observaron que presiones superiores a 150 mmHg provocaban disrupción endotelial, infiltración leucocitaria a nivel subendotelial e intensa fibroplasia intimal y medial, lesiones que minimizaron con el empleo de papaverina (34). El empleo de vasodilatadores endotelio-dependientes, tales como la nitroglicerina y nucleótidos análogos de AMPc y GMPc, inhiben el engrosamiento intimal y proliferación miointimal (35, 36). Se ha observado menor producción de prostaciclina asociada al uso de papaverina (37), habiendo sido propuestas otras sustancias vasoactivas, como el verapamilo y nitroglicerina combinados, los cuales consiguen relajación total del segmento venoso en 1-2 minutos, manteniendo su acción durante al menos dos horas (38, 39). Existe una tendencia al empleo de soluciones exentas de drogas vasoactivas tipo Plasma-Lyte, siendo efectiva a 37°C produciendo relajación de los segmentos venosos (40).

Con el fin de evitar el daño endotelial se han ideado diversos dispositivos que controlan la presión hidrostática aplicada (5) o bien se ha limitado la presión a la arterial sistémica (41, 42), obviándose la necesidad de emplear drogas vasorrelajantes.

Soluciones conservantes

La solución conservante también es fundamental. Se desaconsejan las soluciones con cristaloides, ya que su pH ácido y su presión oncótica no fisiológica provocan

edema en las capas endotelial y media (28, 33); la sangre es superior al preservar mejor, desde el punto de vista morfológico, las capas endotelial y media (43-45). Las soluciones salinas provocan lesión endotelial y de la musculatura lisa, promoviendo la adhesión plaquetaria y leucocitaria (46), e intenso efecto depresor sobre la capacidad de síntesis de prostaciclina por el endotelio venoso (28, 47). Otros autores han propuesto soluciones nutritivas, tales como los medios de cultivo tisular, para preservar morfológicamente y funcionalmente los segmentos venosos (33, 48); sin embargo, el empleo clínico de este tipo de soluciones conlleva un alto riesgo de contaminación microbiológica (49).

Cualquiera que sea la solución escogida, la heparina debe ser un componente esencial, tanto para la irrigación como para la conservación de los injertos. El uso de sangre autóloga heparinizada obvia, además, la necesidad de suplementar la solución con calcio (17).

Temperatura

Durante la preservación tisular *ex vivo* es también esencial para la viabilidad celular el papel de la temperatura, sobre la cual existe cierta controversia. El uso de hipotermia (2-4°C) como protector endotelial ha sido defendido por diversos autores, especialmente si los tejidos perivenosos y la solución conservante son tratados con papaverina (16, 26, 43, 44). Las soluciones en condiciones de hipotermia son responsables de edema de la capa media (43, 44) y lesiones endoteliales persistentes, tanto morfológicas (50) como funcionales (21). A medida que disminuye la temperatura, también lo hace la producción de prostaciclina (27, 28) y EDRF (29), y la respuesta relajante a diversos agonistas. Por ello, la tendencia actual es el empleo de la normotermia. Soluciones como la de la Universidad de Wisconsin parecen respetar la integridad endotelial tanto en hipo como en normotermia (51-53). Esta solución y la salina fisiológica son consideradas las más óptimas a temperatura ambiente, según otros autores (54). Otros autores han demostrado que las soluciones salinas a 37°C producen daño endotelial y del músculo liso, promoviendo el depósito de agregados plaquetarios y leucocitarios (46).

La conservación en soluciones de sangre autóloga tratada con papaverina a temperatura ambiente parece no provocar lesiones significativas sobre el endotelio (55).

Consideraciones finales

A pesar de los refinamientos técnicos aplicados en la moderna cirugía vascular y en el manejo terapéutico de la enfermedad aterosclerótica, el empleo de injertos venosos autólogos está asociado a una tasa de fracasos a corto, medio y largo plazo, que escapan al control del cirujano. Ello refleja, en parte, la importante falta de atención prestada a la preservación de las funciones fisiológicas de la capa endotelial, la cual está expuesta a lesiones durante la manipulación quirúrgica. Sólo con un mayor y mejor conocimiento de los mecanismos biológicos íntimos del control del tono vascular y de la función endotelial, se podrán establecer las estrategias más óptimas orientadas hacia la obtención de resultados terapéuticos más satisfactorios con el empleo de la VSI como injerto de sustitución arterial. Aunque muchos criterios permanecen todavía en discusión, en la práctica quirúrgica la sangre autóloga heparinizada y modificada con la adición de papaverina en condiciones de normotermia, es la solución más universalmente empleada y considerada como idónea (42, 44, 47, 49, 55, 56).

JOSE IGNACIO MARTINEZ LEON

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Universitario Puerta del Mar CADIZ (España)

Colaboradores: Eduardo Otero Coto, Salvador Lluch López*, Cristina Doménech Pérez, Juan Martínez León y Carlos Carbonell Cantí.
Departamento de Cirugía y *Fisiología.
Facultad de Medicina. Universitat de
VALENCIA (España)

BIBLIOGRAFIA

1. KOMORI, K.; OKADOME, K.; SUGIMACHI, K.: Factor relajante de origen endotelial e injertos venosos. *Br. J. Surg.* (Ed. esp.), 1991; 6:553-556.
2. ABBOTT, W.; WIELAND, S.; AUSTEN, W. G.: Structural changes during preparation of autogenous venous grafts. *Surgery*, 1974; 76:1031-1040.
3. BRODY, W. R.; KOSEK, J. C.; ANGELL, W. W.: Changes in vein grafts following aorto-coronary bypass

- induced by pressure and ischemia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1982; 64:847-854.
4. ANGELINI, G. D.; BRYAN, A. J.; WILLIAMS, H. M.; MORGAN, R.; NEWBY, A. C.: Distention promotes platelet and leukocyte adhesion and reduces short-term patency in pig arteriovenous bypass grafts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 99:433-439.
 5. BONCHEK, L. I.: Prevention of endothelial damage during preparation of saphenous vein for by-pass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1980; 79:911-915.
 6. MCGEACHIE, J.; CAMPOU, P.; PRENDERGAST, F.: Vein to artery grafts: A quantitative study of revascularization of vasa vasorum and its relationship to intimal hyperplasia. *Ann. Surg.*, 1981; 194:100-107.
 7. SHIMOKAWA, H.; AARHUS, LL.; VANHOUTTE, P. M.: Porcine coronary arteries with regenerated endothelium have a reduced endothelium-dependent responsiveness to aggregating platelets and serotonin. *Circ. Res.*, 1987; 61:256-270.
 8. CARTIER, R.; PEARSON, P. J.; LIN, P. J., et al.: Time course and extent of recovery of endothelium-dependent contractions and relaxations after direct arterial injury. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1991; 102:371-377.
 9. LIN, P. J.; PEARSON, P. J.; CARTIER, R., et al.: Superoxide anion mediates the endothelium-dependent contractions to serotonin by regenerated endothelium. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1991; 102:378-385.
 10. ANGELINI, G. D.; CHRISTIE, M. I.; BRYAN, A. J.; LEWIS, M. J.: Surgical preparation impairs release of endothelium-derived relaxing factor from human saphenous vein. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989; 48:417-420.
 11. LÜSCHER, T. F.; DIEDRICH, D.; SIEBENMANN, R., et al.: Difference between endothelium-dependent relaxation in arterial and in venous coronary bypass grafts. *N. Engl. J. Med.*, 1988; 319:462-467.
 12. LEHMANN, K. H.; VON SEGESSER, L.; MÜLLER-GLAUSSER, W., et al.: Internal mammary coronary artery grafts: is their superiority also due to a basically intact endothelium? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1989; 37:187-189.
 13. YANG, Z.; DIEDRICH, D.; SCHNEIDER, K., et al.: Endothelium-derived relaxing factor and protection against contractions induced by histamine and serotonin in the human internal mammary artery and in the saphenous vein. *Circulation*, 1989; 80:1041-1048.
 14. BAUMANN, F. G.; CATINELLA, F. P.; CUNNINGHAM, et al.: Vein contraction and smooth muscle cell extensions as causes of endothelial damage during graft preparation. *Ann. Surg.*, 1981; 194:199-211.
 15. OLINGER, G. N.: Consequences of trauma to the saphenous vein incurred during preparation for use as grafts. En: *Complications in Vascular Surgery*, Eds. V. M. BERNHARD, J. B. TOWNE. Grune & Stratton, Orlando, Fla. 1985; 143-156.
 16. LO GERFO, F. W.; QUIST, W. C.; CRAWSHAW, H. M., et al.: An improved technique for preservation of endothelial morphology in vein grafts. *Surgery*, 1981; 90:1015-1024.
 17. ADCOCK, O. T. Jr.; ADCOCK, G. L. D.; WHEELER, J. R.; GREGORY, R. T.; SNYDER, S. O.; GAYLE, R. G.: Optimal techniques for harvesting and preparation of reversed autogenous vein grafts for use as arterial substitutes: A review. *Surgery*, 1984; 96:886-893.
 18. BUCHBINDER, D.; SINGH, J. K.; KARMODY, A. M.; LEATHER, R. P.; SHAH, D. M.: Comparison of patency rate and structural change of in situ and reversed vein arterial bypass. *J. Surg. Res.*, 1981; 30:213-222.
 19. BUSH, H. L. Jr.; JAKUBOWSKI, J. A.; CURL, G. R., et al.: The natural history of endothelial structure and function in arterialized vein grafts. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:204-215.
 20. SAYERS, R. D.; WATT, P. A. C.; MÜLLER, S.; BELL, P. R. F.; THURSTON, H.: Structural and functional smooth muscle injury after surgical preparation of reversed and non-reversed (in situ) saphenous vein bypass grafts. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:1256-1258.
 21. ANGELINI, G. D.; BRECKENRIDGE, I. M.; BUTCHART, E. G., et al.: Metabolic damage to human saphenous vein during preparation for coronary artery bypass grafting. *Cardiovasc. Res.*, 1985; 19:326-334.
 22. KURUSZ, M.; CHRISTMAN, E. W.; DERRICK, J. R.; TYERS, G. F.; WILLIAMS, E. H.: Use of cold cardioplegic solution for vein graft distension and preservation: A light and scanning electron microscopic study. *Ann. Thorac. Surg.*, 1981; 32:68-74.
 23. ANGELINI, G. D.; BRYAN, A. J.; WILLIAMS, H. M. J., et al.: Time course of medial and intimal thickening in pig arteriovenous bypass grafts: relationship to endothelial injury and cholesterol accumulation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 99:433-439.
 24. RAMOS, J. R.; BERGER, K.; MANSFIELD, P. B.; SAUVAGE, L. R.: Histological fate and endothelial changes of distended and nondistended vein grafts. *Ann. Surg.*, 1976; 183:205-228.

25. ROSS, R.: The pathogenesis of atherosclerosis: an update. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 314:488-500.
26. LO GERFO, F. W.; QUIST, W. C.; CANTELMO, N. L.; HAUDENSCHILD, C. C.: Integrity of vein grafts as a function of initial intimal and medial preservation. *Circulation*, 1983; 68(Suppl II):117-124.
27. ANGELINI, G. D.; BRECKENRIDGE, I. M.; PSAILA, J. V.; WILLIAMS, H. M. J.; HENDERSON, A. H.; NEWBY, A. C.: Preparation of human saphenous vein for preparation for coronary artery bypass grafting impairs its capacity to produce prostacyclin. *Cardiovasc. Res.*, 1987; 21:28-33.
28. BUSH, H. L. Jr.; MCCABE, M. E.; NABSETH, D. C.: Functional injury of vein graft endothelium: Role of hypothermia and distention. *Arch. Surg.*, 1984; 119: 770-774.
29. LAWRIE, G. M.; WEILBACHER, D. E.; HENRY, P. D.: Endothelium-dependent relaxation in human saphenous vein grafts: effects of preparation and clinicopathologic correlations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 100:612-620.
30. ANGELINI, G. D.; CHRISTIE, M. I.; BRYAN, A. J.; LEWIS, M. J.: Surgical preparation impairs release of endothelium-derived relaxing factor from human saphenous vein. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989; 48:417-420.
31. MALONE, J. M.; GERVIN, A. S.; KISCHER, C. W.; KEOWN, K.; MOORE, W. S.: Venous fibrinolytic activity and histologic features with distention. *Surg. Forum*, 1978; 29:479-480.
32. MALONE, J. M.; KISCHER, C. W.; MOORE, W. S.: Changes in venous endothelial fibrinolytic activity and histology with in vitro venous distention and arterial implantation. *Am. J. Surg.*, 1981; 142:178-182.
33. HAUDENSCHILD, C. C.; GOULD, K. E.; QUIST, W. C.; LO GERFO, F. W.: Protection of endothelium in vessel segments excised for grafting. *Circulation*, 1981; 64 (Suppl II): 101-107.
34. SOTTIURAI, V. S.; SUE, S. L.; BATSON, R. C., et al.: Effects of papaverine on smooth muscle cell morphology and vein graft preparation. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:834-842.
35. NEWBY, A. C.; SOUTHGATE, K. M.; ASSENDER, J. W.: Inhibition of vascular smooth muscle cell proliferation by endothelium-dependent vasodilators. *Herz*, 1992; 17:291-299.
36. SOYOMBO, A. A.; ANGELINI, G. D.; NEWBY, A. C.: Neointima formation is promoted by surgical preparation and inhibited by cyclic nucleotides in human saphenous vein organ cultures. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1995; 109:2-12.
37. ROBERTS, A. J.; HA., D. A.; MEHTA, J. L., et al.: Biochemical and ultrastructural integrity of the saphenous vein conduit during coronary artery bypass grafting. Preliminary results of the effect of papaverine. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1984; 88:39-48.
38. HE, G. W.; ROSENFELDT, F. L.; ANGUS, J. A.: Pharmacological relaxation of the saphenous vein during harvesting for coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.*, 1993; 55:1210-1217.
39. ROUBOS, N.; ROSENFELDT, F. L.; RICHARDS, S. M.; CONYERS, R. A. J.; PHIL, D.; DAVIS, B. B.: *Circulation*, 1995; 92(Suppl):31-36.
40. SÁNCHEZ, A. M.; WOOLDRIDGE, T. A.; BOERBOOM, L. E.; OLINGER, G. N.; ALMASSI, G. H.; RUSCH, N. J.: Comparison of saphenous vein graft relaxation between Plasma-Lyte solution and normal saline solution. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1994; 107; 1445-1453.
41. ANGELINI, G. D.; BRECKENRIDGE, I. M.; WILLIAMS, H. M. J.; NEWBY, A. C.: A surgical preparative technique for human saphenous vein coronary bypass grafts which preserves medial and endothelial functional integrity. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 94:393-398.
42. ANGELINI, G. D.; BRYAN, A. J.; HUNTER, S.; NEWBY, A. C.: A simple preparative technique which preserves human saphenous vein functional integrity during coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.*, 1992; 53:871-874.
43. GUNDRY, S. R.; JONES, M.; ISHIHARA, T., et al.: Intraoperative trauma to human saphenous veins: Scanning electron microscopic comparisons of preparation techniques. *Ann. Thorac. Surg.*, 1980; 30:40-47.
44. GUNDRY, S. R.; JONES, M.; ISHIHARA, T.; FERRANS, V. J.: Optimal preparation techniques for human saphenous vein grafts. *Surgery*, 1980; 88:785-792.
45. SOTTIURAI, V. S.; STANLEY, J. C.; FRY, W. J.: Ultrastructure of human and transplanted canine veins: effects of different preparation media. *Surgery*, 1983; 93:28-38.
46. QUIST, W. C.; HAUDENSCHILD, C. C.; LO GERFO, F. W.: Qualitative microscopy of implanted vein grafts. Effects of graft integrity on morphologic fate. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1992; 103:671-677.
47. O'CONNEL, T.; SÁNCHEZ, M.; MOUBRAY, J., et. a.: Effect on arterial intima of saline solutions. *J. Surg. Res.*, 1974; 16:197-203.

48. BUSH, H. L. Jr.; HONG, S. I.; DEYKIN, D.; NABSETH, D. C.: The effect of surgical trauma on prostaglandin production by vein grafts. *Surg. Forum*, 1982; 33:463-465.
49. LO GERFO, F. W.; HAUNDENSCHILD, C. C.; QUIST, W. C.: A clinical technique for preservation of spasm and preservation of endothelium in saphenous vein grafts. *Arch. Surg.*, 1984; 119:1212-1214.
50. SOLBERT, S.; LARSEN, T.; JORGENSEN, L.; SORLIE, D.: Cold-induced endothelial cell detachment in human saphenous vein grafts. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 28: 571-575.
51. MANKAD, P.; SLAVIKI, Z.; YACOB, M.: Endothelial dysfunction caused by University of Wisconsin preservation solution in the rat heart. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1992; 104:1618-1624.
52. SANTOLI, E.; VAGO, T.; BOLDORINI, R.; SALA, E.; Effects of storage with University of Wisconsin solution on human saphenous vein endothelium. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1994; 108:382-383.
53. VISCHJAGER, M.; VAN GULIK, T. M.; PFAFFENDORF, M., et al.: Morphology and function of dog arterial grafts preserved in UW-solution. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 10:431-439.
54. BOERBOOM, L. E.; WOOLDRIDGE, T. A.; OLINGER, G. N.; RUSCH, N. J.: Effects of storage solutions on contraction and relaxation of isolated saphenous veins. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 1992; 20(Suppl 12):S80-84.
55. BARNER, H. B.: Endothelial preservation in human saphenous veins harvested for coronary grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 100:148-149.
56. CAMBRIA, R. P.; MEGERMAN, J.; ABBOTT, W. M.: Endothelial preservation in reversed and in situ autogenous vein grafts. *Ann. Surg.*, 1985; 202:50-55.

Seguimiento de pacientes afectados de isquemia crítica y no candidatos a cirugía arterial directa

Outcome of patients with Critical limb ischemia not suitable for direct arterial surgery

E. González Cañas - J. Rodríguez Franco - S. Llagostera - J. R. Escudero - E. Viver Manresa

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Barcelona (España)

RESUMEN

Objetivo: Seguimiento de pacientes con Isquemia Crítica Crónica de extremidades no candidatos a cirugía arterial directa.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, con un seguimiento a dos años, en 59 pacientes que inicialmente eran candidatos a intervención quirúrgica para bypass y que posteriormente fue desestimado. Todos ellos se encontraban en una situación de isquemia crítica según define el Consejo Europeo.

Resultados: Los principales parámetros valorados fueron las amputaciones mayores y la mortalidad. Un 38% de las extremidades permanecían no amputadas al año y un 30% a los dos años. De los 59 pacientes un 86%, 71% y 68% estaban vivos al año, 2 años y 3 años, respectivamente, así como la supervivencia de los pacientes sin extremidad amputada al primer año es del 30%.

Conclusiones: Pacientes afectados de isquemia crítica y no candidatos a cirugía arterial directa parecen tener un muy pobre pronóstico en términos de supervivencia y salvación de extremidad.

Palabras clave: Isquemia crítica de extremidad; seguimiento; mortalidad; amputación.

SUMMARY

Objective: To assess the outcome of unreconstructed Chronic Critical Leg Ischaemia.

Material and methods: In a retrospective study with a two years follow up, 59 patients that came to our Department were proposed for bypass that at the end was not feasible. All of them had critically ischaemic legs as defined by the European Consensus Document of Chronic Critical Leg Ischaemia.

Results: The main outcome measures were major amputations and mortality. 38% of the 59 critically ischaemic legs survived 1 year and 30% 2 years. Of the 59 patients 86%, 71% and 68% were alive at 1 year, 2 years and 3 years respectively, whereas survival of patients with nonamputated legs at 1 year was 30%.

Conclusions: Unreconstructed Critical Leg ischaemia seemed to predict a very poor outcome in terms of survival and limb salvage.

Key words: Critical leg ischaemia; outcome; mortality; amputation.

Introducción

El manejo del paciente con enfermedad vascular periférica severa que presenta dolor en reposo y/o ulceraciones isquémicas continúa siendo un problema. La cirugía y la dilatación percutánea son los tratamientos de elección (1, 2, 3, 4, 5), aunque encontramos series en donde un 50% de casos con isquemia severa de extremidades no son candidatos a cirugía reconstructiva (5). Para estos pacientes no existe un tratamiento conservador definitivo y el pronóstico es pobre; si bien no todos estos pacientes acaban por ser amputados. Por tanto, no tenemos una forma segura de saber qué miembro en situación de isquemia crítica acabará siendo amputado. Son varios los intentos de definición de isquemia crítica realizados, entre ellos el Europeo y el Americano, aun-

que han sido muy criticados. La finalidad del estudio es conocer el seguimiento de estos pacientes no candidatos a cirugía arterial directa en términos de mortalidad y salvación de extremidad.

Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo con un seguimiento mínimo de dos años y máximo de cuatro años, analizando alternativas terapéuticas a la cirugía arterial directa, como son el tratamiento médico, la simpatectomía lumbar, la neuroestimulación medular y las prostaglandinas.

Para la clasificación seguimos el criterio del II Consenso Europeo (6, 7, 8), de tal manera que los pacientes cumplían una de las siguientes características:

- Dolor en reposo persistente y severo que impide el sueño en el paciente y requiere analgesia durante al menos 4 semanas.
- Presión sistólica en tobillo menor de 40 mm de Hg o menor de 60 mm de Hg en presencia de necrosis superficial tisular del pie o digital.
- Gangrena en los dedos de los pies.
- Ulceración isquémica.

De un total de 261 pacientes afectados de Isquemia Crítica de EEII que acudieron a nuestro Servicio durante los años 1992 y 1993, a un 43% (n=112) se les practicó cirugía revascularizadora, a un 35% (n=90) amputación primaria, principalmente por lesiones isquémicas irre-

versibles, y un 22% (n=59) fue desestimado en quirófano para practicar cirugía arterial directa. De estos 59 pacientes un 50% presentaban dolor en reposo persistente y severo y el otro 50% ulceraciones isquémicas o gangrena del pie. El 68% de los pacientes eran varones, con una edad media de 68 años, y el 32% eran mujeres, con una media de edad de 75 años. Un 25% padecían enfermedad cardíaca, siendo los criterios utilizados la presencia de IAM antiguo, angina de pecho, ICC o bypass aortocoronario. El 50% eran diabéticos, ya fuese en tratamiento con antidiabéticos orales o con insulina. El resto de factores de riesgo estudiados fueron: HTA (40%), dislipemia (40%), intervenciones vasculares previas (30%) y fumadores (64%).

De estos 59 pacientes rechazados en quirófano para realizar cirugía arterial directa, 15 sufrieron amputación primaria dada la naturaleza de las lesiones. La reconstrucción no fue posible debido a razones técnicas, principalmente por extensión distal de la enfermedad que impedía la realización de un bypass por ausencia de salida o bien por no encontrar Vena Safena ipsilateral apta para bypass. A 15 de ellos se les practicó simpatectomía lumbar, 8 fueron intervenidos para la colocación de un neuroestimulador medular y, finalmente, 4 recibieron tandas de prostaglandinas. El resto de pacientes (n=17) siguieron tratamiento médico conservador, que incluía consejo antitabáquico, heparina, analgesia y tratamiento local sobre las lesiones o antibióticos sistémicos si eran necesarios.

El análisis comparativo de las curvas de supervivencia y de salvación de extremidad se realizó por el método de *Kaplan-Meier* y la comparación de los diversos factores, en relación a la supervivencia del paciente y salvamiento de la extremidad, por el método de *Log-Rank*.

Resultados

A pesar de no revascularizar ninguna extremidad, el 38% de las 59 extremidades eran viables al año y el 30% a 2 años. La principal causa de mortalidad fueron eventos cardiovasculares en más de un 75% de los casos. De los 59 pacientes, el 86%, 71% y 68% estaban vivos al año, 2 años y 3 años, respectivamente. Tan sólo un 30% de los pacientes sobreviven sin la extremidad amputada.

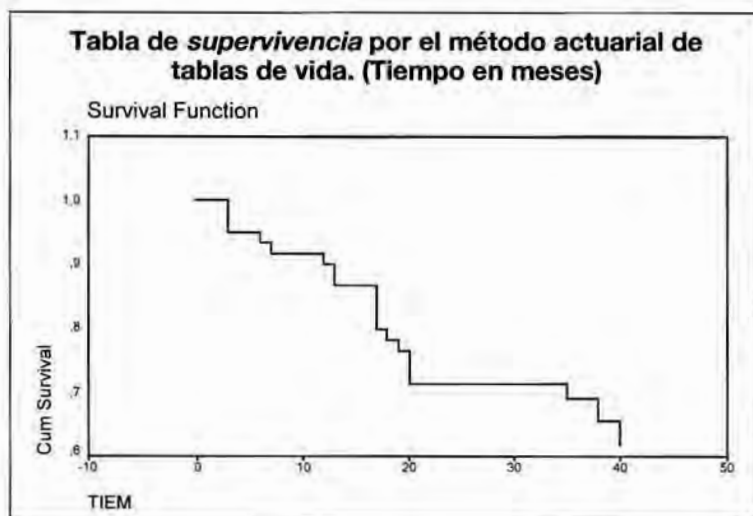
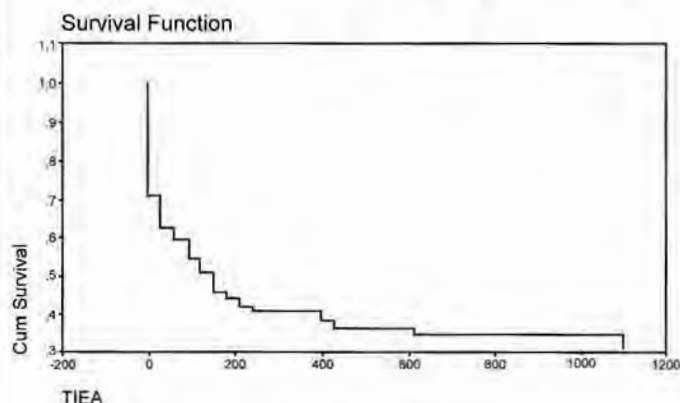


Tabla del tiempo de amputación por el método actuarial de tablas de vida. (Tiempo en días)



Se obtuvo correlación estadística entre el grado clínico y la mortalidad ($p=0,669$), de tal manera que los pacientes con dolor en reposo tienen mejor tasa de supervivencia que aquellos que presentan gangrena o ulceraciones isquémicas. Asimismo, existen más piernas viables entre aquellos pacientes con dolor en reposo que aquellos que presentan lesiones.

No obtuvimos correlación estadística entre la incidencia de amputación y los diferentes factores de riesgo (Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, coronariopatía), así como tampoco hubo correlación estadística entre la incidencia de amputación y los tratamientos terapéuticos empleados (Simpatectomía lumbar, Neuroestimulación medular, prostaglandinas).

Discusión

La enfermedad arterial obliterante comprende lesiones en distintos sectores. Según Wolfe (6) un 70% de los pacientes con CLI pueden ser tratados con cirugía aortoílica o fémoropoplítea. El resto necesita un bypass distal, siendo la forma de tratamiento más importante con resultados en algunas series de salvación de extremidad alrededor del 80%. Sin embargo, no en todos los pacientes es posible la realización de cirugía arterial directa (9). Wolfe (10) presenta un estudio prospectivo de seguimiento de pacientes afectados de isquemia crítica duran-

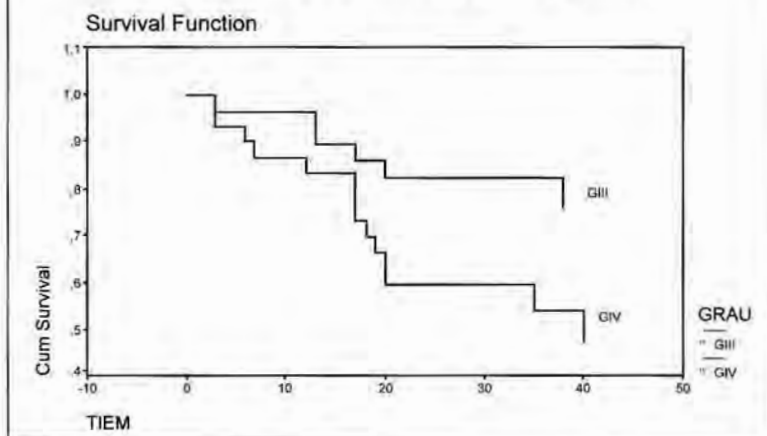
te un año, concluyendo que un 25% tienen como mínimo una extremidad amputada, un 55% tendrán ambas extremidades y un 20% será exitus.

Idealmente, la inoperabilidad de estos pacientes con isquemia crítica debería definirse antes de la intervención, aunque no siempre es posible. Hasta ahora, se consideraba al paciente inoperable en ausencia de salida distal, o ante la presencia de mala calidad arterial, o ante la ausencia de vena cuando se trataba de realizar un bypass a un tronco distal. El concepto de mala calidad arterial es poco válido, especialmente ante los últimos estudios de Misare et al. (11), que sugiere que bypasses a arterias infrapoplíteas intensamente calcificadas y no clampables tienen

resultados comparables con aquellos realizados en arterias clampables y no calcificadas, por lo cual el hallazgo de calcificación no debe disuadir al cirujano vascular de bypass distal si la indicación es por isquemia crítica. Respecto a la ausencia de vena, son cada vez más los cirujanos que utilizan PTFE con técnicas coadyuvantes, ya sea el patch venoso, cuff venoso o fístula arterio-venosa con excelentes resultados. Por tanto sólo descartaremos cirugía arterial directa en casos de mala o ausente salida arterial distal e importantes pérdidas de tejido.

Del total de nuestros pacientes un 25% tuvo que ser sometido a una amputación primaria por ulceraciones isquémicas o gangrena. El resto fue tratado alternativamente, ya fuese con Simpatectomía lumbar (25%), neuroestimulación medular (14%), prostaglandinas (7%) o

Análisis comparativo de las curvas de supervivencia en función del grado clínico



únicamente tratamiento médico, si bien estadísticamente ninguno disminuyó la incidencia de amputación. La revascularización fue rechazada en muchos casos a través de criterios clínicos, ayudado solamente por el laboratorio vascular. El uso más frecuente de la angiografía selectiva ha aumentado el número de reconstrucciones vasculares, pero el uso de esta técnica se inició en la fase tardía del estudio. Estadísticamente, fue significativo el análisis comparativo de las curvas de supervivencia y de salvación de extremidad con el grado clínico, siendo superior dicha tasa en pacientes con dolor en reposo que aquellos que presentaban ulceraciones.

Pero hemos de recordar que las lesiones avanzadas periféricas se asocian en general con afectación multisistémica de órganos vitales, ya que el pronóstico vital de estos enfermos viene determinado por una serie de factores de riesgo sistémicos. De ellos, la diabetes afecta a más del 60% de nuestros pacientes, al igual que otras series de ámbito más amplio (4), muchos han sufrido infarto agudo de miocardio comprobado, algunos se encuentran en insuficiencia cardíaca congestiva e incluso un paciente asociaba enfermedad neoplásica. La incidencia de CLI es entre un 1-3% de pacientes con isquemia sintomática, pero, una vez se desarrolla, entre un 40-75% estarán muertos a los 5 años, tanto si se han tratado con amputación, con cirugía o con otros métodos alternativos (7). Un 30% de los pacientes de nuestra serie sobreviven sin la extremidad amputada, con una tasa de supervivencia a 3 años de un 68%. Es importante destacar la importancia de la isquemia crítica como un factor de riesgo global, encontrándose estrechamente relacionada con la elevada mortalidad coronaria.

BIBLIOGRAFIA

1. HARRIS P. L., et al.: Critical limb ischaemia: management and outcome. Report of a national survey. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 10:108-113.
2. YOGASUNDARAM Y. N., et al.: Salvage of the lower limb. *Br. J. Surg.*, 1976; 63: 371-376.
3. PETER B. A.: Vascular disease in the elderly patient. *Surg. Clin. N. America*, 1994; 74:199-216.
4. WOLFE J.: The use of a venous collar techniques to extend prosthetic graft patency. The ischaemic extremity advances. YAO W, PEARCE. Appleton and Lange, 1995.
5. MICHAELS J. A.: Choice of material for above knee femoropopliteal bypass graft. *Br. J. Surg.*, 1989; 76:7-14.
6. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemia. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6 Suppl A.
7. THOMPSON M, et al.: Chronic Critical Leg ischaemia must be redefined. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:420-426.
8. TYRRELL M. R., et al.: Critical Leg Ischaemia: an appraisal of clinical definitions. *Br. J. Surg.*, 1993; 80: 177-180.
9. LEPANTALO, M.; MATZKE, S.: Outcome of unreconstructed Chronic Critical Leg Ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996; 11:153-157.
10. WOLFE, J.: Defining the outcome of Critical Ischaemia: a one year prospective study. *Br. J. Surg.*, 1986; 73:32.
11. MISARE, et al.: Infrapopliteal bypasses to severely calcified unclampable outflow arteries: two years results. *Journal of Vasc. Surg.*, 1996; 24:1,6-16.

Tratamiento fibrinolítico versus tratamiento fibrinolítico más procedimiento asociado en la isquemia aguda. Estudio retrospectivo

Thrombolysis versus thrombolysis and additional procedure in acute peripheral arterial occlusion. Retrospective trial

J. A. Torres - C. Gandarias - J. Haurie - J. Ocaña - A. Chinchilla - A. Utrilla -
E. Puras - E. Aracil - S. Ayala - C. Bernal - M. Lasso - C. Cuesta

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard
(Jefe de Servicio: L. Alonso-Castrillo y Aladrén)
Hospital Ramón y Cajal
Madrid (España)

tramos como factor condicionante negativo, en cuanto a permeabilidad a largo plazo, a la diabetes.

Palabras clave: Trombolisis; isquemia arterial aguda; Uroquinasa; rtPA.

RESUMEN

Se estudia retrospectivamente a los pacientes ingresados por isquemia aguda tratados con fibrinólisis intraarterial con rtPA o uroquinasa. Se divide a estos pacientes en dos grupos, grupo A: integrado por aquellos a los que sólo se pautó fibrinolíticos, y grupo B: aquellos a los que además se realizó algún otro procedimiento, bien percutáneo, bien quirúrgico. Se analizan las diferencias entre amputación mayor e isquemia recurrente entre los dos grupos citados. Asimismo analizamos las diferencias entre los dos tipos de fibrinolítico a largo plazo (18 meses) y la influencia de los factores de riesgo en los resultados. Se realiza el análisis estadístico mediante χ^2 . La lisis del trombo global fue del 75% (92 pacientes). La mortalidad fue de 1,6%. No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de retrombosis ni de amputaciones entre el grupo A y el B ($p < 0,05$). Tampoco existieron diferencias significativas en cuanto al número de amputaciones ($p < 0,05$) en función del fibrinolítico empleado. La diabetes fue el único factor estadísticamente significativo ($p < 0,05$) en cuanto al n.º de amputaciones.

Como conclusiones, obtenemos que el empleo exclusivo del tratamiento fibrinolítico, cuando las características de la lesión o del enfermo así lo indiquen, es satisfactorio; que no existe diferencia significativa en cuanto al tipo de fibrinolítico empleado; que la utilización previa del fibrinolítico en estos pacientes evitó el procedimiento quirúrgico a un 46% y precisó de una técnica quirúrgica o percutánea de menor envergadura en un 27,8% de los pacientes inicialmente tratados; y que sólo encon-

SUMMARY

Retrospective trial of patients with thrombolysis with rtPA or urokinase. The patients were divided into two groups: group A, success with no additional therapy; and group B, thrombolysis and any additional therapy. The study sought the differences among amputation, morbidity and recurrent ischemic between the two groups and between the fibrinolytic used. Initial lysis was established in 92 (75%). Mortality was 1.6%. No statistically significant differences were seen relation to the number of rethrombosis and amputations between A and B groups ($p < 0.05$). Likewise, there were no significant differences in relation to the number of amputations ($p < 0.05$) according to the fibrinolytic used. The diabetes was the only statistically significant factor ($p < 0.05$) in relation to number of amputations.

The conclusions were: The sole use of the thrombolytic treatment, when the lesion or patients characteristics advise so, is satisfactory. No significant difference exists in relation to the type of thrombolytic used. The previous use of the thrombolytic in those patients avoided the surgical procedure in 46%, and made necessary a minor surgical or percutaneous procedure in 27.8% of the patients previously treated. We have only found as a conditionant negative factor for long term permeability the diabetes.

Key words: Thrombolysis; acute arterial occlusion; urokinase; rtPA.

Introducción

La tasa de mortalidad elevada (8-25%) y la tasa de amputaciones alta (5-33%), derivadas del tratamiento de la isquemia arterial aguda mediante tromboembolotomía con balón (1, 2, 3), hizo que desde que *Dotter*, en 1974, introdujera el uso de fibrinolíticos para su tratamiento, éstos hayan sido usados de forma creciente, tanto en la trombosis de arteria nativa como de bypass previo y en embolias. Además, ha influido en su auge los buenos resultados publicados, la probabilidad de evitar o minimizar los procedimientos quirúrgicos y la capacidad para disolver trombos de vasos distales (4, 5, 6).

Sin embargo, hay pocos trabajos publicados que comparen los resultados a largo plazo entre aquellos pacientes que fueron tratados exclusivamente con fibrinolíticos, frente aquellos en los que además se asoció algún otro tipo de procedimiento, bien percutáneo, bien quirúrgico (6, 7, 8, 9, 10). El objetivo de nuestro trabajo será éste. Paralelamente, comparamos los resultados entre los dos tipos de fibrinolíticos que empleamos.

Material y métodos

Hemos realizado un estudio retrospectivo sobre aquellos pacientes que ingresaron en nuestro Centro por isquemia aguda (IAA), así como algún caso de embolia, fundamentalmente embolias distales, que fueron tratados inicialmente con fibrinolíticos. El período de estudio va desde enero de 1988 hasta junio de 1996.

Los criterios de selección para iniciar tratamiento fibrinolítico fueron: isquemia menor de 30 días, estar en

un estadio I o II de isquemia según los criterios de «Ad Hoc Committee on Reporting Standards de la Society of Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery/North American Chapter» (11), y que no existiera contraindicación para ello (Tabla I).

Después del diagnóstico arteriográfico se situó un catéter intraarterial dentro del trombo o próximo a él. A continuación y por decisión no aleatoria del cirujano vascular se pautó el fibrinolítico, bien uroquinasa (UK), bien rtPA.

La pauta de fibrinolítico que empleamos con UK fue inicialmente a dosis bajas (100.000 u./h) en perfusión continua, pero pronto pasamos a usar la pauta modificada de *McNamara* y *Fischer* (12), al observar fracasos en la lisis del trombo. Así, la pauta en los últimos 7 años es de un bolo de 250.000 u. seguidas de 4.000 u./Kg/hora durante 6 horas. Con el rtPA utilizamos la dosis de 0,1 mgr/Kg/hora durante 3 horas, pauta que nace de lo reportado por *Risius* y *Graor* (13) y de las conclusiones obtenidas en la experiencia y estudios en nuestro Centro. No heparinizamos simultáneamente por vía sistémica, pues consideramos que aumenta el riesgo de hemorragia, pero sí inmediatamente después de finalizar la fibrinólisis.

Durante el tratamiento el paciente queda en dieta absoluta y se monitoriza su tensión arterial. Hacemos control hematológico exhaustivo (hemoglobina, plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de cefalina, tiempo de trombina, fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno) a la mitad del tratamiento y al finalizar el mismo. Asimismo, hacemos un seguimiento del enfermo con examen físico de la extremidad durante el tratamiento y un control arteriográfico al finalizar. No repetimos la pauta más de tres veces ni tampoco la man-

Contraindicación para fibrinólisis

- Hemorragia activa
- ACVA reciente (≤ 2 meses)
- Proceso intracraneal conocido
- Cirugía Mayor o traumatismo previo reciente
- Trombo en ventrículo izquierdo
- Úlcus activo
- HTA incontrolada ($>170/110$), pese a drogas

Tabla I

Epidemiología		
	GRUPO A	GRUPO B
Total	56	66
Varones	48	60
Mujeres	8	6
Edad media	63	61
Diabetes	16	20
Tabaquismo	34	38
HTA	18	12
Dislipemia	6	6
Cardiopatía	10	20
Úlcus	10	4

Tabla II

tenemos más de 48 horas, puesto que aumenta el riesgo de hemorragia con poca probabilidad de conseguir la lisis del trombo.

El tratamiento fibrinolítico lo suspendimos cuando la cifra de fibrinógeno descendía de 100 mgrs/dl o aparecían complicaciones mayores (hemorragia cerebral, hemorragia por punto del catéter incohercible o hemorragia digestiva que originase la bajada en dos puntos de su hemoglobina) o la isquemia progresaba hacia el grado de irreversibilidad o cuando la lisis del trombo era óptima.

La necesidad de otro procedimiento asociado nace, bien por el fracaso o la suspensión de la fibrinólisis, bien por objetivar lesiones en la arteriografía responsables del cuadro isquémico. El tipo de procedimiento asociado fue decidido por el cirujano vascular y/o el radiólogo intervencionista, en su caso.

En este estudio se han analizado 122 pacientes sometidos a fibrinólisis. Se dividieron en dos grupos: Grupo A, si sólo recibieron fibrinólisis y Grupo B, si además se le asoció un procedimiento quirúrgico o percutáneo.

El grupo A lo formaban 56 pacientes, compuesto por 48 hombres y 8 mujeres y con edades comprendidas entre 33 y 81 años (media: 63). El grupo B estaba forma-

do por 66 pacientes, con 60 hombres y 6 mujeres y con edades entre 28 y 84 años (media: 61) (Tabla II). Como se ve en esta tabla, ambos grupos eran homogéneos, tanto en factores epidemiológicos como en factores de riesgo vascular.

En la Tabla III vemos la localización y origen de la trombolisis, llamando la atención que en el sector femoropoplíteo y en trombosis de bypass hubo más pacientes que precisaron cirugía. Y, también, que muy pocos pacientes con embolia fueron tratados, puesto que habitualmente los manejamos mediante tromboembolotomía con balón.

Respecto al tipo de fibrinolítico empleado, se utilizó en 70 pacientes la UK (28 grupo A y 42 grupo B) y en 52 pacientes el rtPA (28 grupo A y 24 grupo B).

Analizamos la morbimortalidad de la fibrinólisis y las diferencias entre amputación mayor e isquemia recurrente entre los dos grupos citados, o sea entre los sometidos en exclusiva a fibrinólisis frente aquellos a los que además se hizo otro procedimiento. Asimismo analizamos las diferencias entre los dos tipos de fibrinolíticos empleados y la influencia de los factores de riesgo vascular en los resultados. Realizamos el análisis estadístico mediante X^2 a largo plazo (18 meses).

	GRUPO A	GRUPO B
LOCALIZACIÓN		
Suprainguinal	14	15
Femoropoplíteo	22	35
Distal	19	16
M. Superior	1	
CAUSA		
Embolia	8	2
Art. Nativa	36	32
Bypass	14	32

Tabla III

Resultados

De los 122 pacientes, 70 fueron tratados con UK consiguiéndose la lisis del trombo en una media de 9 horas (6-18 horas), mientras que 52 fueron tratados con rtPA con una media de tratamiento de 4,5 horas (3, 4, 5, 7, 8, 9, 14). La lisis del trombo efectiva, total o parcial, se logró en 50 pacientes con UK (71,4%) y en 42 con rtPA (80%), no existiendo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Respecto a las complicaciones del tratamiento, se produjeron dos exitus (1,6%), uno con cada fibrinolítico y ambos por hemorragia cerebral y en la segunda sesión de fibrinolítico. Aparecieron cinco hemorragias digestivas (4,1%) y en 16 pacientes hubo hemorragia por el punto de cateterismo (13,1%). Asimismo hubo tres pseudoaneurismas que fueron tratados por compresión guiada por Eco-Doppler. Como consecuencia inmediata de la fibrinólisis hubo que realizar amputación sobre tres pacientes (dos con UK y uno con rtPA).

Los procedimientos asociados en el grupo B fueron: en 12 pacientes procedimiento percutáneo (angioplastia o colocación de STENT); en 22 un procedimiento quirúrgico menor (angioplastia, trombectomía) y en 32 un procedimiento mayor (bypass). En este grupo, pese al procedimiento asociado, 13 pacientes sufrieron amputación. Si sumamos estas 13 a las 3 del grupo A obtenemos un total de 16 amputaciones (13,1%) en el primer ingreso.

Se estudió la evolución de los pacientes a los 18 meses, habiéndose producido una pérdida de 8 en el seguimiento, pertenecientes al grupo A.

Analizamos la permeabilidad y el número de amputaciones. Así, en el grupo A hubo 13 retrombosis (28,2%) y 3 amputaciones (6,5%), mientras que en el B hubo 16 retrombosis (24,2%) y 4 amputaciones (6%), lo que no mostraba diferencias significativas ($p < 0,05$).

Asimismo, analizamos el número de amputaciones globales según el fibrinolítico empleado, encontrándonos con 17 con la UK (27,1%) y 6 con el rtPA (12,2%), no existiendo diferencias significativas ($p < 0,05$).

Por último, analizamos la influencia de los factores de riesgo en los resultado a largo plazo, tanto en permeabilidad como amputación, encontrando sólo asociación negativa estadísticamente significativa con la diabetes. Así, hubo 12 amputaciones sobre 3 diabéticos (36,3%) frente 11 en los no diabéticos (13,9%). No obstante, esta asociación no influye en la lisis primera del trombo por el fibrinolítico.

Discusión

Desde la introducción de la fibrinólisis intraarterial existe controversia sobre qué terapia, si fibrinólisis o cirugía es el tratamiento óptimo en la IAA. No obstante, el uso de fibrinólisis intraarterial ha revelado, en las diversas publicaciones, un efecto favorable con resultados de permeabilidad que oscilan entre el 59% en la serie *McNamara* y *Bomberger* (15) hasta el 79% de la serie publicada por *Sullivan* y alt. (14), con tasas de amputación y mortalidad bajas. Varios trabajos han comparado los resultados entre fibrinolíticos y procedimiento quirúrgico como tratamiento inicial de la IAA (1, 16, 17, 18, 19), estando algunos de estos trabajos prospectivos aún en curso, como el estudio de *STILE* (20).

Sin embargo, poco se ha publicado sobre la evolución y las diferencias en los resultados entre los pacientes a los que se aplicaron sólo fibrinolíticos y a los que además se aplicó otro procedimiento, si exceptuamos el publicado por *Faggioli* y alt. (19), que mostraba la necesidad de cirugía asociada para lograr buena permeabilidad a largo plazo. Por ello nos planteamos realizar este estudio.

En nuestro Centro utilizamos habitualmente el tratamiento fibrinolítico en trombosis sobre arteria nativa, bypass previo, y en algún caso de embolia, en la ausencia de contraindicación específica. Constatamos peores resultados al principio, cuando se usaban pautas de UK a bajas dosis, siendo los resultados en los últimos años, con UK a dosis altas y el rtPA, muy favorables. Ello explica quizás el mayor número de amputaciones sufridas en los tratados con UK. Nuestros resultados no difieren, en las complicaciones, mortalidad y permeabilidad, de otros publicados (8, 19, 21, 22). Así, la lisis fue efectiva en el 71,4% con UK y el 80% con rtPA con una mortalidad del 1,6% y una tasa de amputación del 13,1%. Nosotros seguimos utilizando indistintamente ambos fibrinolíticos.

Una de las ventajas del uso de los fibrinolíticos es la capacidad de evitar o minimizar el procedimiento quirúrgico necesario para conseguir la vascularización. En nuestra serie se evitó la cirugía a un 46% de los tratados y se requirió una técnica de menor envergadura en un 27,5%. Estos resultados son quizás mejores a los reseñados en otros trabajos (8, 9, 20), en los que evitan la cirugía entre un 20 y un 33%.

Conclusiones

1. El empleo exclusivo del tratamiento fibrinolítico, cuando las características de la lesión y del enfermo lo indiquen, es satisfactorio puesto que la tasa de retrombosis y de permeabilidad a largo plazo es equivalente a cuando, además, se usa un procedimiento asociado.
2. No existen diferencias significativas en cuanto al tipo de fibrinolítico empleado aunque sí en cuanto al número de horas requeridas para conseguir la lisis (es menor con el rtPA).
3. El empleo de fibrinolíticos evitó la cirugía hasta en un 46% de los casos y precisó de una técnica quirúrgica menor hasta en un 27,8%, en nuestros pacientes.
4. El único factor condicionante negativo, en cuanto a permeabilidad, es la diabetes.

BIBLIOGRAFIA

1. OUIEL, K.; SHORTELL, C. K.; DEWEESE, J. A.; GREEN, R. M.; FRANCIS, C. W.; AZODO, M. V., et al.: A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:1021-30.
2. BLAISDELL, F. W.; STEELE, M.; ALLEN, R. E.: Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery*, 1978; 84:822-34.
3. ABBOT, W. M.; MALONEY, R. D.; ME CABE, C. C., et al.: Arterial embolism a 44 year perspective. *Am. J. Surg.*, 1982; 143:460-4.
4. DOTTER, C. T.; ROSCH, J.; SEAMAN, A. J.: Selective clot lysis with low-dose streptokinase. *Radiology*, 1974; 111:31-7.
5. McNAMARA, T. O.; BOMBERGER, R. A.; MERCHANT, R. E.: Intra-arterial urokinase as the initial therapy for acutely ischemic lower limbs. *Circulation*, 1991; 83 (Suppl1):I-106-119.
6. McNAMARA, T. O.: Role of thrombolysis in peripheral arterial occlusion. *Am. J. Med.*, 1987; 83 (Suppl 2A)6-10.
7. GRAOR, R. A.; RISIUS, B.; YOUNG, J. R., et al.: Thrombolysis of peripheral arterial bypass grafts: surgical thrombectomy compared with thrombolysis. A preliminary report. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:347-55.
8. BELKIN, M.; DONALDSON, M. C.; WHITTEMORE, A. D.; POLAK, J. F.; GRASSI, C. J.; HARRINGTON, D. P., et al.: Observations on the use of thrombolytic agents for thrombolytic occlusion of infrainguinal vein grafts. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:289-96.
9. GARDINER, G. A.; HARRINGTON, D. P.; KOLTUN, W.; WHITTEMORE, A.; MANNICK, J. A.; LEVIN, D. C.: Salvage of occluded bypass means of thrombolysis. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9:426-31.
10. SULLIVAN, R.; GARDINER, G. A.; KANDARPA, K.; et al.: Efficacy of thrombolysis in infrainguinal bypass grafts. *Circulation*, 1991; 83 (Suppl 1):cb:99-105.
11. Ad Hoc Committee on Reporting Standards, SVS/NAISCUS. RUTHERFORD, R. B.; PRESTON FLANIGAN, D.; GUPTA, S. K.; et al.: Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4:80-94.
12. McNAMARA, T. O.; FISCHER, J. R.: Thrombolysis of peripheral arterial and graft occlusions: improved results using high dose urokinase. *AJR*, 1985; 144: 769-75.
13. RISIUS, B.; GRAOR, R. A.; GEISINGER, M. A.; et al.: Recombinant human tissue-type plasminogen activator for thrombolysis in peripheral arteries and bypass grafts. *Radiology*, 1986; 160:183.
14. BELKIN, M.; BELKIN, B.; BUCKMAN, C. A.; STRAUB, J. J.; LOWE, R.: Intra-arterial fibrinolytic therapy: efficacy of streptokinase vs urokinase. *Arch. Surg.*, 1986; 121: 769-73.
15. McNAMARA, T. O.; BOMBERGER, R. A.: Factors affecting initial and 6-month patency rates after intraarterial thrombolysis with high dose urokinase. *Am J. Surg.*, 1986; 152:709-12.
16. HOCH, J. R.; TULLIS, M. J.; ACHER, C. W.; BEISEY, D. M.; CRUMMY, A. B.; McDERMOTT, J. C., et al.: Thrombolysis versus surgery as the initial management for native artery occlusion. Efficacy, safety and cost. *Surgery*, 1994; 116:649-57.
17. SHORTELL, C. K.; OUIEL, K.: Thrombolysis in acute peripheral arterial occlusion: predictors of immediate success. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994; 8:59-65.
18. FAGGIOLI, G. L.; RICOTTA, J. J.: Thrombolytic therapy for lower extremity arterial occlusion. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7:297-302.
19. FAGGIOLI, G.; PEER, R. M.; PADRINI, I.; DI PAOLA MO; UPSUM, J. A.; D'ADDATO, M.; et al.: Failure of Throm-

- bolytic therapy to improve long-term vascular patency. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:289-97.
20. The STILE Investigators. Results of a Prospective Randomized Trial Evaluating Surgery versus Thrombolysis for ischemia of the Lower Extremity. *Ann. of Surg.*, 1994; 220:251-268.
21. CRAGG, A. H.; SMITH, T. P.; CORSON, J. D.; et al.: Two urokinase dose regiments in native arterial and graft occlusions initial results of a prospective, randomized clinical trial. *Radiology*, 1991; 178:681-6.
22. DACEY, L. J.; DOWN, R. W.; MCDANIEL, M. D.; WALSH, D. B.; ZWOLAK, R. M.; CRONENWETT, J. L.: Cost-effectiveness of intra-arterial thrombolytic therapy. *Arch. Surg.*, 1988; 123:1218-23.

Estenosis carotídea asociada a kinking: indicaciones, tratamiento y resultados

kinking of internal carotid artery with stenotic lesions associated. Indications for treatment, surgical procedures and results

J. Royo Serrando - R. Bofill Brosa - J. Maeso Lebrún - A Rodríguez Mori -
B. Álvarez García - M. Matas Docampo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Dr. M. Matas Docampo)
Hospital General i Universitari Vall d'Hebron
Barcelona (España)

RESUMEN

Introducción: Los kinkings y elongaciones carotídeas son entidades relativamente frecuentes pero de incierta repercusión clínica. Su incidencia en las diferentes series necrópsicas se cifra entre el 10-25% de la población. Dónde sí existe cierta unanimidad es en considerarlos como factores de riesgo trombogénicos tras cirugía carotídea, dados los gradientes de presión que ocasionan las diferentes angulaciones. La asociación de lesiones arterioscleróticas susceptibles de ser corregidas quirúrgicamente y kinkings se cifra entre el 3-15%.

El objetivo de este trabajo es mostrar nuestra experiencia ante dicha patología y exponer los resultados de nuestra técnica quirúrgica, consistente en: arteriotomía longitudinal de la bifurcación carotídea y la CI, endarterectomía con o sin shunt, resección de un segmento de carótida interna, anastomosis término-terminal de la cara posterior de la CI en la bifurcación carotídea y cierre de la arteriotomía longitudinal con un patch de vena safena

Material y método: Entre los años 1994-1996 hemos realizado 15 TEAs de Carótida Interna asociadas a kinkings sobre un total de 153 TEAs carotídeas (9,8%). El grupo está formado por 14 hombres y 1 mujer con una edad media de 69,9 años (46 a 84 años). El motivo de la intervención se debió a estenosis severa (superior al 70%) de CI asintomática en 3 casos (20%), y estenosis sintomáticas en 12 casos (80%). En este 2.º grupo, 4 pacientes mostraron lesiones importantes (50-70%) 34%, mientras que en el resto, 8 pacientes (66%), se intervi-

nieron por lesiones severas (superiores al 70%). Los factores de riesgo: tabaquismo 12 (85,71%), dislipemia 7 (46,6%), HTA 6 (42,8%), EPOC 4 (28,57%), ACxFA 2 (14,28%), IAM antiguo 2 (14,28%) y diabetes mellitus tipo II 1 (7,15%). Durante el postoperatorio se realizaron controles médicos al mes, 3 meses, 6 meses y anuales y controles ecográficos a los 6 meses, para pasar a realizarlos anuales.

Resultados: En el postoperatorio inmediato no se produjo ningún éxito. No se produjo ninguna trombosis inmediata. 1 paciente mostró una monoparesia de mano con RM compatible con infarto cortical anterior. Tras los controles médicos se ha observado una ausencia total de clínica neurológica. Los controles ecográficos no han revelado la existencia de ningún caso de trombosis ni reestenosis.

Palabras clave: Patología carotídea; kinking carotideo; estenosis de carótida interna.

SUMMARY

Objectives: The incidence of the kinking of the internal carotid artery (ICA) has been estimated to be from 10% to 25% in general population and from 3-15% when carotid artery stenosis is associated. We report our experience and the results in this particular situation and our surgical technique used consisting in dissection and mobilization of the ICA, arteriotomy in the carotid bulb and ICA, endarterectomy, segmental resection of ICA and proximal reimplantation of the ICA in the bulb carotid and closure of arteriotomy with a vein patch.

Material and method: We report our experience from 1994 to 1996 on 15 surgical procedures for kinking reconstructions of the internal carotid artery. This represents 9,8% of all carotid procedures (n=153). There was a male predominance

(14:1) and the mean age of the patients was 69.9 years (range 46 to 84 years). The risk factors were: smoke 12 (14.28%), high blood pressure 6 (42.8%), hyperlipidemia 7 (46.6%), myocardial infarction 2 (14.28%), rythm disorders 2 (14.28%), pulmonar affectation 4 (8.57%) and dyabetes tipus I (7.15%). The indication criteria for surgical treatment include: symptomatic lesions with high degree stenosis (>70%) in 8 patients (66%), symptomatic lesions with stenosis from 50-70% in 4 cases (34%). In 3 patients (20%) it concerned an asymptomatic high degree stenosis (>70%). The follow-up criteria included a general clinic assessment at 1, 3, 6, and 12 months and ultrasound Duplex scanning examination at 6 months.

Results: Any patient of this serie died as a result of this surgical treatment in the early postoperative periode. No immediate arterial thrombosis occured. A hand monoparethical episode was presented in one patient with RM anterior cortical infarction inmage correspondence. The general clinic assessment was correct (no neurological clinic) in all of the patients and any case of restenosis was demonstrate in Duplex examination.

Key words: Carotid artery diseases; carotid kinking; stenotic lesions of the carotid artery.

Introducción

Las elongaciones o kinkings de Carótida Interna son entidades de muy controvertida implicación clínica, pero de una amplia distribución dentro de la población. Los diferentes estudios, tanto necrópsicos como arteriográficos, cifran su incidencia entre un 10-25% (1, 2). Su distribución por sexos muestra una clara prevalencia dentro del sexo femenino, llegando a ser 4 veces más frecuente en mujeres que en hombres (1). La asociación de kinking y estenosis carotídea (2) suele oscilar, según las diferentes series, entre un 3-15% de los pacientes intervenidos.

En cuanto a su génesis, los factores que se creen más estrechamente ligados a su formación son la edad, la HTA (3) (en hipertensos la incidencia es casi el doble que en normotensos) y la ausencia de colaterales en la Carótida Interna, que permiten una mayor movilidad de la misma, y por tanto su elongación (4).

Durante la década de los 60 se profundizó en el estudio de la implicación clínica de los kinkings. Riser y colaboradores (5) describieron el primer caso de patología cerebrovascular atribuible a un kinking y Quattlebaum

(6), un año más tarde, realizó la primera resección y reanastomosis de Carótida por dicha patología. Desde entonces y hasta la actualidad, se ha intentado demostrar la importancia clínica de los kinkings, pero sin demasiado éxito. Actualmente, el criterio más extendido es considerar a los kinkings como responsables de producir clínica cerebrovascular cuando se han descartado todas las otras posibles etiologías (estenosis carotídeas, displasia fibromuscular, angiopatía hipertensiva, enfermedades neurológicas y enfermedades cardíacas) (4, 7).

A parte de intentar corroborar su importancia clínica, los distintos estudios han puesto en evidencia las alteraciones hemodinámicas secundarias a los diferentes cambios en el sentido del flujo que se producen en los kinkings. Así, experimentos realizados en perros han demostrado que angulaciones de unos 30° producen cambios en el flujo cerebral estadísticamente significativos (8, 9). En humanos, los estudios hemodinámicos han demostrado que las angulaciones por encima de los 60° producen cambios muy similares (10).

Donde parece haber mayor uniformidad de criterios es en considerar a los kinkings como un factor de riesgo de trombosis y, por tanto, de AVC tras la cirugía de las estenosis carotídeas. Esto se debe, en parte, a los cambios hemodinámicos que antes hemos comentado y que pueden facilitar la aparición de trombosis, pero sobretudo por la redundancia de las elongaciones que produce la disección quirúrgica y al debilitamiento que experimenta la pared arterial tras la endarterectomía. Estos dos últimos factores pueden provocar la plicatura de la arteria, lo que conllevaría su trombosis y el AVC consiguiente (4, 11). Por tanto, se recomienda corregir los kinkings en todos aquellos pacientes que son sometidos a cirugía por presentar una estenosis carotídea y que presenten, asociada a dicha estenosis, una elongación de la carótida interna.

Material y método

Existen varias opciones técnicas para corregir un kinking asociado a una estenosis carotídea. Quizás la más extendida es la realización de una TEA por eversión y reimplante de la Carótida Interna, tras reseca el segmento sobrante, en la Carótida Común. En ocasiones, sobre todo cuando las angulaciones son muy cerradas y es técnicamente difícil lograr una buena alineación de la arteria, puede optarse por la implantación de un bypass

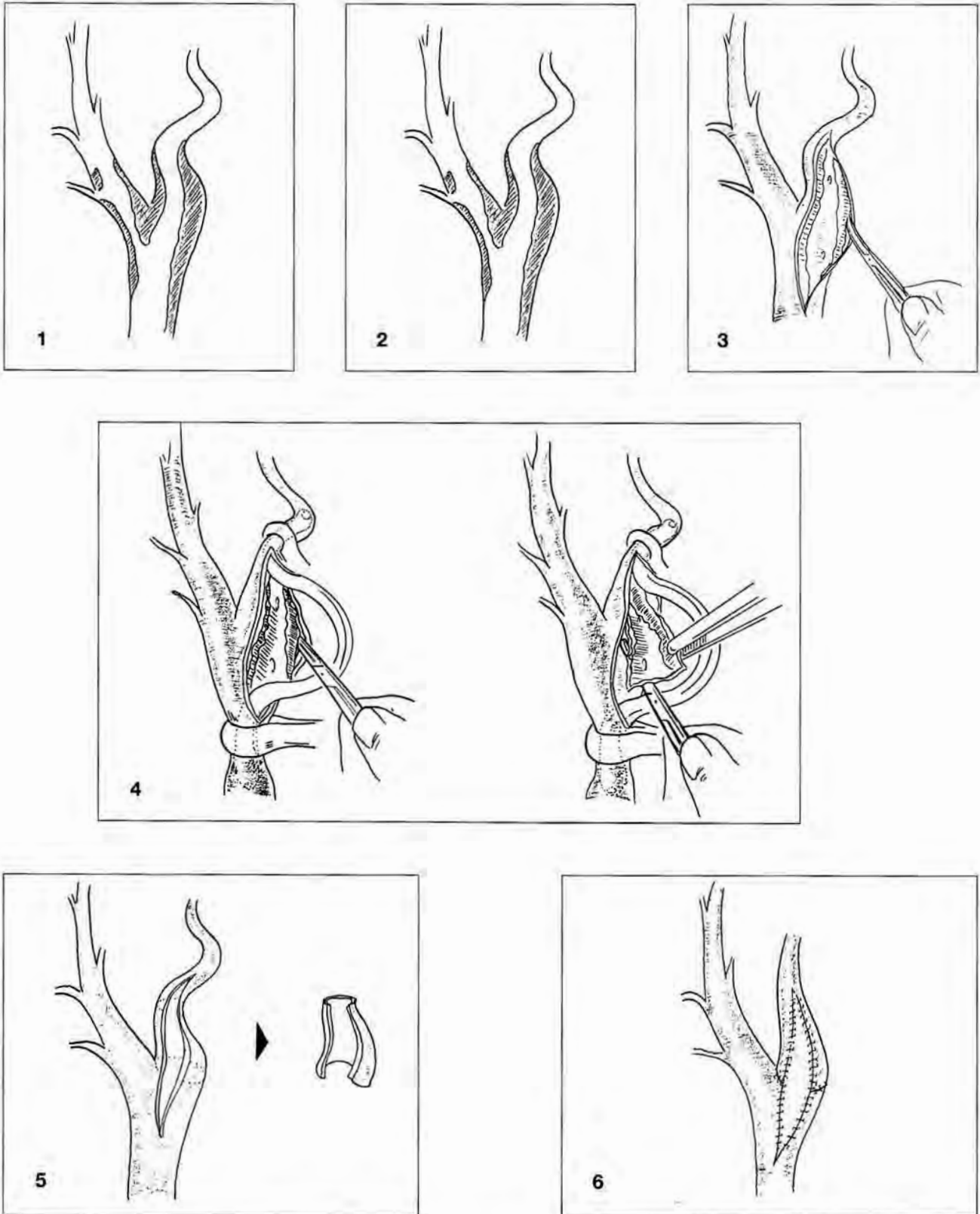


Fig. 1.: Esquema de la secuencia de la intervención del reimplante posterior y cierre de la arteriotomía con un parche de vena safena.

de Vena Safena (12). La última técnica a comentar consiste en realizar una TEA convencional, es decir, arteriotomía longitudinal en la cara anterior de la Carótida Interna y realizar la endarterectomía, con o sin shunt. Una vez realizada ésta, se procede a reseca el segmento de Carótida Interna sobrante y a realizar una anastomosis término-terminal entre la cara posterior de la Carótida Interna y la Carótida Común. Para finalizar, se cierra la arteriotomía anterior con un patch de Vena Safena (Fig. 1). El objetivo de este artículo es mostrar nuestra experiencia en la utilización de ésta última técnica para corregir los kinkings asociados a estenosis carotídeas.

Entre los años 1994-96 realizamos 15 TEAs con implante sobre un total de 153 endarterectomías carotídeas (9,8%). El grupo estaba formado por 14 hombres y 1 mujer con una edad media de 69,9 años (46-84 años). Entre los factores de riesgo cabe destacar el elevado porcentaje de fumadores, dislipémicos e hipertensos (Tabla 1).

El 80% (12 casos) de nuestros pacientes habían presentado clínica neurológica (en todos ellos focal de origen carotídeo), el otro 20% (3 casos) eran asintomáticos. En el grupo de los sintomáticos 9 pacientes mostraban estenosis superiores al 70% mientras que en 3 casos la lesión se situaba entre el 50-70%. Los pacientes asintomáticos todos ellos tenían lesiones superiores al 70%.

En 3 casos la Carótida Interna contralateral estaba ocluida y en 10 mostraba una estenosis (>70%: 3 casos, 50-70%: 3 casos e <50: 4 casos). En los 2 casos restantes: en 1 no había evidencia de estenosis y en el otro se había realizado una TEA previa.

Todos los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia general. La presión de reflujo media fue de 64,5 mmHg. En 4 casos se utilizó shunt (26,7%), en 3 el motivo fue una presión de reflujo inferior a 50 mmHg, mientras que en el cuarto se le implantó el shunt al prolongarse el tiempo de clampaje. El tiempo de isquemia medio fue de 32,4 minutos en los pacientes intervenidos sin shunt y de 8,25 minutos en los que se les colocó shunt. En todos ellos se cerró la arteriotomía anterior con un patch de Vena Safena extraída del tobillo del paciente.

Tras la intervención se realizó un primer control médico al mes, para pasar más tarde a realizar controles médicos y ecográficos cada 6 meses. En todos los pacientes se realizó un Eco-Döppler de control durante el mes de febrero de 1997. El seguimiento medio de nues-

tros pacientes fue de 14,5 meses, oscilando de los 2 a los 29 meses. Durante el mismo no se produjo ninguna pérdida.

Resultados

Tras la cirugía no se produjo ningún caso de exitus, ni tampoco de afectación de pares craneales. En cuanto a nuestra morbilidad neurológica, contamos con un caso de monoparesia braquial derecha. Se trataba de un paciente de 71 años de edad, portador de una lesión superior al 80% en CID y que le había ocasionado ya un AVC con hemiplejía izquierda (prácticamente recuperado en el momento en que se intervino de la carótida) y una lesión en córtex parietal derecho, de características isquémicas. El paciente se intervino el día 30-1-96 bajo anestesia general, mostrando una presión de reflujo de 60 mmHg, que unido a la existencia de una zona de infarto previa provocaron la decisión de colocar shunt. Tras la intervención el paciente presentó una monoparesia de brazo izquierdo. El Eco-Döppler de TSA mostró una correcta permeabilidad de la reconstrucción arterial y la RM cerebral puso en evidencia la existencia de una nueva zona de infarto cortical derecho. En la actualidad el paciente se encuentra prácticamente recuperado.

Durante el seguimiento posterior no se ha descubierto ningún caso de trombosis de Carótida Interna y en ninguna de nuestras reconstrucciones se ha objetivado la aparición de reestenosis. Clínicamente los pacientes se han mantenido estables sin aparición de ningún tipo de manifestaciones neurológicas.

Discusión

Cuando tras un estudio de Troncos Supraórticos (Eco-Döppler, arteriografía, RM, angioTAC...) aparece un kinking importante (angulaciones superiores a 60°) en un paciente que debe ser sometido a cirugía carotídea por presentar una estenosis, se originan dos dudas. ¿Deben corregirse estas lesiones?, ¿cuál es la técnica idónea?

Ante la primera pregunta, la mayoría de autores coinciden con nuestro criterio (4, 10, 11) de que deben ser corregidas. Los motivos son los antes citados en la introducción: los cambios de flujo arterial que se producen en el seno de las angulaciones, el aumento de la im-

Tabaquismo	12 (85,71%)
Dislipemia	7 (46,6%)
HTA	6 (42,8%)
EPOC	4 (28,5%)
ACxFA	2 (14,28%)
Cardiopatía isquémica	2 (14,28%)
Diabetes	1 (7,15%)

Tabla I



Fig. 3. Foto quirúrgica de una arteria carótida redundante tras realizar la endarterectomía.

portancia de los kinkings tras la disección y la pérdida de consistencia de la pared arterial después de la endarterectomía. Todos los factores antes nombrados pueden ocasionar la trombosis de la reconstrucción arterial, con el consiguiente AVC (4, 11).

Donde ya no existe tanta uniformidad de criterios es en el modo de resolverlos. El tipo de intervención más extendido para corregir estas lesiones es la TEA por eversión y el reimplante de la Carótida Interna en la Carótida Común. Dicha técnica, en manos expertas, muestra resultados más que superponibles a las otras técnicas (13, 14). La gran ventaja de dicha intervención es la buena adaptación morfológica al poder reseca el segmento de arteria sobrante y rapidez, pero nos encontramos con la limitación de no poder realizar un control visual del final de la placa, quedando asimismo muy limitada la endarterectomía de la Carótida Externa y Común. Otros autores abogan, tan sólo, por realizar una



Fig. 2. Arteriografía de un kinking asociado a una estenosis carotídea.



Fig. 4. Foto quirúrgica tras realizar la endarterectomía carotídea y la corrección del kinking.

angioplastia extensa con un patch (15) tras la endarterectomía.

Cuando nosotros iniciamos esta técnica y a pesar de que los resultados de la misma estaban ya contrastados (4, 16), nos generó dos incógnitas. La primera era el tiempo de intervención, al ser una técnica más laboriosa que una TEA convencional, lo que conlleva un mayor tiempo quirúrgico. La segunda era el número de suturas. La existencia de una sutura transversal en la cara posterior de la arteria unido a la sutura del parche podían ser el origen de hiperplasia y por tanto de reestenosis. Por contra, como ventajas, nos permitía realizar un control visual del final de la placa, poder llevar a cabo una TEA más extensa (Carótida Interna, Externa y Común) y la posibilidad de colocar shunt en los casos en que era preciso.

La primera incógnita está prácticamente desvelada. Esta técnica no conlleva un tiempo de isquemia cerebral sensiblemente superior a los casos en los que no se

realiza reimplante. Nuestro tiempo de isquemia sin shunt en los reimplantes es de 32,4 m. por 31,5 m., en el global de nuestra estadística.

Como ya comentamos en el apartado de resultados no hemos observado ningún caso de trombosis postoperatoria de Carótida Interna ni signos de reestenosis. Estos resultados son sensiblemente mejores a los de nuestra serie general, en la que contamos con una tasa de reestenosis hemodinámicamente significativas (superiores al 50%) del 13,7%. De estos números no podemos sacar ningún tipo de conclusión, ya que los tiempos de seguimiento son muy superiores en nuestra serie general, 46 meses de media, por tan sólo 14,5 en el grupo de los reimplantes, por tanto deberemos esperar más tiempo para poder decir cómo se comportan evolutivamente los reimplantes. Lo que sí es cierto es que los resultados hemodinámicos a corta distancia son plenamente satisfactorios.

Para finalizar, y a modo de resumen, podemos decir que los kinkings, cuando se asocian a una estenosis carotídea, deben ser corregidos cuando se proceda a realizar la endarterectomía. Para resolver este problema existen varias opciones técnicas. Nosotros realizamos: TEA de Carótida Interna, sección del segmento sobrante de CI, reimplante posterior de la Carótida Interna en Carótida Común y cierre de la arteriotomía con un patch de Vena Safena. Esta técnica, a diferencia de otras, como la TEA por eversión, nos permite realizar un control visual de la placa, una endarterectomía más extensa (Carótida Interna, Externa y Común) y la posibilidad de poder colocar shunt, si lo precisa. Los controles hemodinámicos posteriores no han revelado la existencia de ningún caso de reestenosis.

BIBLIOGRAFIA

1. WEIBEL, T.; FIELDS, W. S.: Tortuosity, coiling and kinking of internal carotid artery. *Neurology*, 1965; 15:7-11.
2. POULIAS, G. E.; SKOUTAS, B.; DOUNDOULAKIS, N.; HADAD, H.; KARKANIAS, G.; LYBERIADIS, D.: Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up. *Panminerva Med.*, 1996; 38(1):22-27.
3. GHILARDI, G.; LONGHI, F.; DE MONTI, M.; BORTOLANI, E.: Carotid kinking and arterial hypertension. Preliminary results of the OPI. *Minerva Cardioangiol.*, 1993; 41(7-8):287-291.
4. TAGETT, M.; KAZMERS, A.: Carotid kinks and coils. *Current Therapy in Vascular Surgery*. Third Edition. Ed. Ernst-Stanley. 118-121.
5. RISER, M. M.; GERAUD, J.; DUCROUDRAY, J.; RIBAUT, L.: Dolicho-carotide interne avec syndrome vertigineux. *Rev. Neurol.*, 1951; 85:10-12.
6. QUATTELBAUM, J. K.; UPSON, E. T.; NEVILLE, R. L.: Stroke associated with elongation and kinking of internal carotid artery. *Ann. Surg.*, 1959; 150:824-832.
7. SARKARI, N. B. S.; McDONALD-HOLMES, J.; BICKERSTAFF, E. R.: Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J. Neurosurg. Psychiatry*, 1970; 33:194-200.
8. IUSUBALIEV, M. K.; TUMANOV, V. P.; BIRIUCHKOV, I.: Structural changes in the central nervous system of dogs with a combined bilateral lesion of the carotid arteries. *Biull. Eksp. Biol. Med.*, 1992; 114(12):663-666.
9. IUSUBALIEV, M. K. TUMANOV, V. P.; SMAGULOV, A. S.; BIRIUCHKOV, I.: The modelling of cerebral ischemia in dogs with pathological kinking and occlusion of carotid arteries. *Biull. Eksp. Biol. Med.*, 1992; 114(10): 411-414.
10. VAN DAMME, H.; GILLAIN, D.; DESIRON, Q.; DETRY, O.; ALBERT, A.; LIMET: Kinking of internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Acta Chir. Belg.*, 1996; 96(1):15-22.
11. MUKERJEE, D.; INAHARA, T.: Management of tortuous internal carotid artery. *Am. J. Surg.*, 1985; 149:651-655.
12. BRANCHERAU, A.; PIETRI, P.; MAGNAN, P. E.; ROSSET, E.: Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1996; 12(1):26-30.
13. DARLING, R. C.; PATY, P. S.; SHAH, D. M.; CHANG, B. B.; LEATHER, R. P.: Eversion endarterectomy of internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery*, 1996; 120(4):535-639.
14. JONES, C. E.; JESCOVITCH, A. J.; KAHN, A.; WALTERS, G. K.; JOHNSON, C. J.: Technical results from the eversion technique of carotid endarterectomy. *Am. Surg.*, 1996; 62(5):361-365.
15. KOSKAS, F.; BAHNINI, A.; WALDEN; KIFFER, E.: Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7(6):530-40.
16. VOLLMAR, J.; NADJAFI, A. S.; STALKER, C. G.: Surgical treatment of kinked internal carotid arteries. *Br. J. Surg.*, 1976; 63:847-850.

Metaanálisis del diagnóstico y tratamiento de las fístulas aorto-entéricas

Metaanalysis of the diagnosis and treatment of the aortoenteric fistulae

J. R. Escudero - S. Llagostera - E. González - J. Rodríguez - I. Seminario - E. Viver

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare
(Jefe de Servicio: Dr. E. Viver Manresa)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Barcelona (España)

Finally, we review the data about: the actual incidence, diagnostic methods and results obtained from different techniques.

Key words: Metaanalysis; aortoenteric fistulae.

RESUMEN

Presentamos una revisión de la literatura publicada entre 1990 y 1996 referente a fístula aortoentérica (FAE) secundaria. Las fuentes de obtención de datos fueron MED-LINE y los centros de documentación médica de Barcelona. Se revisan un total de 151 casos publicados como estudios retrospectivos y 11 casos presentados como casos clínicos.

Los motivos de exclusión del análisis fueron la falta de individualización de datos referentes a FAE e infecciones de prótesis, comunicaciones duplicadas e informes preliminares.

Finalmente, se comentan datos sobre la incidencia actual, los métodos diagnósticos y los resultados obtenidos según las diferentes técnicas.

Palabras clave: Metaanálisis; fístula aorto-entérica.

SUMMARY

We review the literature published between 1990 and 1996 referring to secondary aortoenteric fistulae (FAE). Data was obtained from MED-LINE and medical documentation Centres of Barcelona.

We review 151 cases published as retrospective studies and 11 were presented as clinical studies.

The exclusion criteria were: studies without individualised data referring to FAE and infection of the prosthesis; duplicated reports, preliminary studies.

Introducción

Las complicaciones tardías de la cirugía protésica del sector aórtico no son infrecuentes. Si bien la mortalidad peroperatoria de la cirugía ha disminuido y son mayores los medios técnicos que permiten aumentar el pronóstico de vida de los enfermos, el número de complicaciones está aumentado. Así, se estima que al menos el 15% de los pacientes con prótesis en el sector aorto-ilíaco tendrán, al cabo de 10 años, algún tipo de complicación (1):

- La oclusión protésica, con una incidencia estimada de un 5-10% a los 5 años (1, 2).
- Los aneurismas anastomóticos que aparecen entre un 3-5%, sobre todo en la anastomosis femoral y cuya reparación juega un papel importante en la génesis de otras complicaciones.
- La infección protésica, que es la complicación más desastrosa, con una tasa de mortalidad del 50-70% (1, 3).
- La fístula aorto-entérica secundaria es la complicación de peor pronóstico, dados los distintos mecanismos patogénicos que intervienen y las condiciones generales de los pacientes.
- La incidencia real de esta complicación es variable según las series publicadas y oscila entre el 0,4% y el 4% (4, 5, 6, 7). La generalización de la cirugía aórtica hace que esta complicación, tan rara hace

unos años, esté aumentando. Lamentablemente, el diagnóstico preoperatorio sólo se establece en un tercio de los casos (8).

- El primer caso de FAE fue descrito en 1827 por Sir *Astley Cooper* (9), se trataba de un aneurisma de aorta que erosionó la 3.ª porción del duodeno. La historia de las FAES secundarias se inicia en 1953 cuando *Brock* (10) publica el primer caso tras una sustitución aórtica por un homo-injerto y *Clayton* (11), en 1956, informa del primer caso de FAE secundaria a una prótesis aórtica.

Donde no hay unanimidad es a la hora de concretar el año y el autor de la primera reparación quirúrgica con éxito, variando según diferentes autores: *Heberer* (1957) (12), *Mackenzie* (1958) (13), *Gryska* (1959) (14) y *McLean y Couves* (1961) (15, 16).

Antes de 1960, la causa más frecuente de FAE era el aneurisma aórtico seguido de la aortitis secundaria a sífilis o tuberculosis (17, 18). Sin embargo, en las últimas tres décadas la erosión del intestino por prótesis vasculares se ha convertido en la causa más común.

El principal factor predisponente de la FAE secundaria es el fallo en la separación de la prótesis y anastomosis del intestino adyacente por una adecuada capa de tejido retroperitoneal en el momento de la cirugía primitiva o inicial.

Los tramos de intestino más frecuentemente implicados son la 3.ª y 4.ª porción de duodeno y el ángulo duodeno-yeyunal; también se puede presentar en segmentos más distales del intestino, sobre todo en los casos que se practicaron anastomosis a nivel de ílfacas (19) o adherencias con más de un asa intestinal (20).

Otros factores contribuyentes serían: la lesión intestinal iatrogénica, el deterioro del material de sutura y de la prótesis, el kinking o la redundancia de la prótesis sobre el retroperitoneo, la reintervención por complicación de la prótesis, la endarterectomía y la infección primaria del injerto. Todos estos factores pueden reducirse a dos: el mecánico y el infeccioso (21).

Yao (22) considera que, generalmente, se produce primero la degeneración de la anastomosis y la consiguiente aparición de un falso aneurisma, que se sobreinfectaría e iniciaría un proceso de erosión del tubo digestivo adyacente (Fig. 1). Esta teoría se basa en que la localización más frecuente de la FAE es entre la anastomosis proximal y la 3.ª o 4.ª porción duodenal (4, 5, 23, 24).

Para otros autores, como *Bernhard* (21), el mecanismo primario inductor de esta patología es la erosión del tubo digestivo sobre la prótesis por microtraumatismos repetitivos en cada latido. La fuga del contenido intestinal infectaría la zona y, de ahí, la desinserción parcial de la anastomosis y la hemorragia que acabaría formando un falso aneurisma o provocando un sangrado abdominal (Fig. 1). Así se explicarían las FAE secundarias paraprotésicas alejadas de las anastomosis y sin cuadros sépticos previos (25).



Fig. 1.: Teorías patogénicas de la fistula aorto-entérica.

Los estudios experimentados han corroborado ambas teorías (26, 27).

Las FAE paraprotésicas representan el 15-20% de los casos e implican la no existencia de comunicación con la luz de la aorta, por lo que la hemorragia se ocasiona en los bordes del intestino erosionado. La hemorragia suele acontecer con las FAE verdaderas, siendo poco frecuentes en las paraprotésicas.

Otro tercer mecanismo de producción de fistulas une las teorías previas, según *O'Hara* (28) sería la infección que degeneraría la anastomosis; se formaría un hematoma abscesificado que desencadenaría todo el proceso (Fig. 2).

Actualmente se sabe que la contaminación de la prótesis acontece en la mayoría de los casos en el momento de la implantación (29); pero, además de la infección

primaria del injerto, otras vías de especial importancia son las reintervenciones por trombosis de rama, falso aneurisma o estenosis. Según *Reilly* (24), las reintervenciones son responsables del 40-45% de las infecciones de prótesis aórticas.

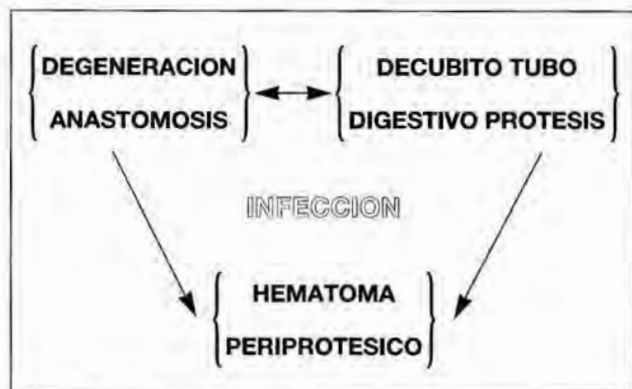


Fig. 2

El intervalo entre la reconstrucción aórtica y el comienzo del sangrado digestivo puede oscilar entre pocos días y varios años, situándose la media alrededor de 3 años, y aunque poco frecuentes, pero no excepcionales, se han publicado casos por encima de los 20 años (30).

La hemorragia gastrointestinal es la manifestación más frecuente, aparece en el 60% de los pacientes (13, 24). Puede presentarse en forma de hematemesis, meLENas, hematoquezia y/o hemorragia oculta, dependiendo del tipo de fistulas, la localización y la severidad del sangrado. Aunque la hemorragia puede ser severa y exsanguinante desde el principio, es más común que se presente de forma intermitente o recurrente. Muchos pacientes tienen un episodio inicial heráldico o de aviso, que es seguido horas, días o semanas de un sangrado catastrófico.

Para *Bunt* los signos más frecuentes de las FAES son, por orden creciente, en un 33% HDA, en un 27% anemia y en un 20% dolor abdominal (4). En un tercio de los pacientes que no sangran, la FAE se manifiesta en forma de infección periprotésica, siendo la sepsis en estos pacientes más frecuente (72%) que en la infección de prótesis aislada sin FAE (49%). Es por ello que, ante un paciente con infección de prótesis que presente sepsis, deberá descartarse la presencia de una FAE (30).

La FAE debe sospecharse en todo paciente con hemorragia gastrointestinal que fue intervenido de cirugía aórtica.

La endoscopia debe ser frecuentemente considerada como el primer paso diagnóstico en pacientes estables y que no tengan hemorragia crítica. Debe incluir la 3.^a y 4.^a porción de duodeno y los primeros centímetros de yeyuno. Los hallazgos sugestivos de FAE son: la erosión o ulceración mucosa, la visualización de la prótesis o la línea de sutura y la presencia de un coágulo en la superficie de la mucosa. La sensibilidad de la endoscopia en la detección de la FAE es desconocida, pero esta técnica probablemente llega a identificar menos de la mitad de los casos. Sin embargo, puede descartar la existencia de otras causas de sangrado, como el ulcus péptico. De ninguna manera hallazgos normales en la endoscopia excluyen la existencia de una FAE.

El siguiente paso a dar no está clarificado y continúa siendo un debate. Las principales opciones incluyen el TAC, la RMN, la aortografía, el TEGD y la laparotomía.

Aunque la laparotomía exploratoria puede ser necesaria para el diagnóstico y puede ser el paso más apropiado, en pacientes seleccionados, con el sangrado controlado, un TAC puede ayudar en la detección de la FAE o de la infección periprotésica. De nuevo, la ausencia de anomalías en el TAC no excluye el diagnóstico. Los signos sucesivos incluyen gas ectópico, líquido periprotésico, hematoma periprotésico o aumento de los tejidos blandos, engrosamiento de la pared intestinal, pérdida de continuidad entre la prótesis y el saco aneurismático y la presencia de un pseudoaneurisma. La combinación en el TAC de contraste oral y endovenoso define la relación del intestino con la aorta, permitiendo la visualización de signos sugestivos de una FAE.

La RMN presenta una alta resolución en patología de partes blandas, lo que le hace tener ciertas ventajas (32), pero, como la mayoría de las técnicas empleadas, no pueden diferenciar entre colecciones estériles o infectadas; además, aire y gas se ven negros, por ausencia de señal, lo que lo hace indistinguible de las placas de ateroma (33).

La extravasación del contraste en la aortografía, desde la aorta hacia el intestino, es excepcional y diagnóstica.

El estudio con bario del intestino delgado sólo debe realizarse en pacientes con antecedentes de pérdidas hemáticas crónicas y normalidad de los otros estudios.

La laparotomía exploradora está indicada en pacientes con hemorragia severa o en los casos que los estudios comentados han sido normales. *Reilly* afirma que

el 50% de las sospechas de FAES que son intervenidas no confirman el diagnóstico en quirófano; cifra sin duda fruto de una actitud excesivamente agresiva (24).

La clave del éxito en el tratamiento de la FAE es la intervención precoz y agresiva; un retraso en el diagnóstico puede ser fatal. El índice de mortalidad para los pacientes que no han sido intervenidos es del 100%, la mortalidad peroperatoria es muy elevada (45-73%) y aún más dramática es la supervivencia a un año (15,7%) (35).

Posibilidades terapéuticas:

1. Sin resección de prótesis
 - Antibióticos sistémicos
 - Desbridamiento retroperitoneo
 - Irrigación local con antibióticos
 - Cierre defecto aórtico
2. Con resección de prótesis
 - a) Reconstrucción extra-anatómica:
 - cierre muñón aórtico
 - by-pass axilo-femoral previo
 - by-pass axilo-femoral sincrónico
 - by-pass axilo-femoral espaciado
 - b) Reconstrucción anatómica:
 - con material autólogo
 - reposición «in line» con prótesis
 - reposición «in situ» con prótesis
 - reposición «in situ» con aloinjerto fresco
 - reposición «in situ» con aloinjerto criopreservado
 - reposición «in situ» con prótesis recubierta de antibiótico

Material y métodos

En la última parte del trabajo se hace una revisión de la literatura publicada entre 1990 y 1996 referente a fistulas aortoentéricas secundarias obtenidas a través de MED-LINE. Se revisan 21 publicaciones cuyo tema principal era la fistula aortoentérica secundaria y 6 que hacían referencia a ellas, aunque su eje principal se basaba en datos sobre la infección protésica (referencias: 7, 12, 20, 30, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 57, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78).

Se incluyen en la revisión, un total de 162 casos de FAE secundaria, en forma de 151 casos de estudios retrospectivos y 11 casos clínicos. Faltan 9 casos de Kieffer publicados en 1993, tratados con homoinjertos por estar incluidos en una serie de 43 casos de infecciones protésicas, presentados de forma global sin incluir datos concretos sobre FAE.

El propósito de este análisis sería, básicamente, conseguir datos sobre la incidencia actual de esta complicación, los métodos diagnósticos actuales y los resultados obtenidos según los diferentes tratamientos aplicados.

Es difícil sacar conclusiones definitivas, ya que el método utilizado no es el mismo en todos los artículos; por ejemplo, a la hora de valorar la rentabilidad de la endoscopia son pocos los autores que reflejan el número de pacientes que fueron sometidos a ella y sólo enumeran en cuántos fue positiva o sospechosa; otro ejemplo sería el de la localización intestinal, no diferenciándose si se trata de 3.ª o 4.ª porción de duodeno.

Resultados

N = número de casos en que se mencionaba el dato valorado.

Incidencia:

La incidencia sólo viene reflejada en 6 estudios:

Higgins (36)	15 de 501	(1,3%)
Bergeront (7)	20 de 2877	(0,7%)
Sondag (37)	5 de 650	(0,7%)
Peck (38)	36 de 3794	(0,9%)
C. García (31)	6 de 666	(0,9%)
Wergqvist (39)	37 de 4924	(0,5%)
Total	109 de 13472	(0,8%)

Edad y sexo:

La edad media fue de 61,6 años, con un claro predominio del sexo masculino (139 casos) respecto al femenino (23 casos).

Llama la atención la serie de Kuestner con 33 casos y 12 pacientes femeninos.

Cirugía previa:

	n = 162	%
Aneurisma de aorta	88	54,32
Anteriosclerosis obliterante	72	44,44
Ambos	1	0,61
By-pass aorto-renal	1	0,61

Intervalo 1.ª cirugía. Dx. de FAE

Media: 5,5 años

Caso más precoz: 5 semanas (78)

Caso más tardío: 24 años (30)

Tipo de intervención previa

En 4 series que corresponden a 55 casos no constaba el tipo de intervención previo; en el resto, 107 casos, se contabilizaban los siguientes resultados:

	n = 107	%
By-pass aorto-bifemoral	78	72,89
By-pass aorto-biliaco	11	10,28
By-pass aorto-aórtico	15	14,01
By-pass aorto-renal	1	0,93
Ligadura aorta infrarenal	1	0,93
Endarterectomía aórtica	1	0,93

Síntoma inicial

	n = 162	%
Hemorragia gastro-intestinal (hematemesis, melena, hematoquezia)	95	58,64
Sepsis	24	14,81
Hemorragia gastrointestinal + sepsis	19	11,72
Dolor abdominal aislado	8	4,93
Dolor abdominal + fiebre	8	4,93
Rectorragias	2	1,23
Fiebre	2	1,23
Dolor abdominal + melena	1	0,61
Síndrome tóxico + melena	1	0,61
Trombosis injeto	1	0,61
Trombosis injeto + fiebre	1	0,61

* El shock se asoció a estos síntomas en 39 casos (24,07%).

Método diagnóstico

Se considera como método diagnóstico los casos en que la exploración fue muy sugestiva de FAE. Por ejemplo: sangre en duodeno por endoscopia; gas periaórtico en TAC, pseudoaneurisma en la arteriografía, a pesar de que en muchos casos la confirmación se hizo en el acto quirúrgico.

En la serie de *Robinson* (4 casos) no constaba la forma de diagnóstico (40)

	n = 158	%
Endoscopia	34	21,51
TAC	31	19,62
Arteriografía	17	10,75
Laparotomía	70	44,30
Fistulografía ingie	2	1,26
TEGD	2	1,26
Colonoscopia	1	0,63
RMN	1	0,63

Localización protésica

En varios casos no se hace referencia al sitio de la anastomosis (proximal o distal); incluso en la serie de *Peck* (25 casos) no consta ningún dato sobre la localización protésica (38).

	n = 137	%
Anastomosis: 27 prox., 6 dist., 37 no consta	70	51,09
Paraprotésica	54	39,41
Reimplantación mesentérica inf.	2	1,45
Muñón aórtico	2	1,45
Muñón iliaco	1	0,72
Doble anast. y paraprotésica	1	0,72
Aorto renal	1	0,72
Patch vena post TEA	1	0,72
Desconocida	5	3,64

Llama la atención la serie de 20 pacientes de *Bergeron* (7), en los que en 17 fue paraprotésica.

Localización intestinal:

Este dato falta en 2 series, la de *Higgins* (36) de 15 casos y la de *Peck* (38) de 25.

	n = 122	%
Duodeno	92	75,40
Yeyuno	17	13,93
Duodeno y yeyuno	1	0,81
Ileon	4	3,27
Yeyuno e ileon	1	0,81
Duodeno y colon	1	0,81
Colon-sigma	3	2,45
Ciego	2	1,63
Conducto ileal	1	0,81

Otra vez la serie de *Bergeron* (7) de 20 casos llama la atención, al informar de que la localización intestinal fue la 4.^a porción de duodeno en todos los casos.

Técnica quirúrgica

	n = 156	%
1.º BP axilo-femoral 1.º res. injerto 2.º	65	41,66
Axilo-femoral	40	25,64
Reposición «in situ»	20	12,82
Sutura simple	11	7,05
Resec. injerto sin revascularizar	11	0,64
Patch muñón aórtico	1	0,64
Repos «in situ» Rifampicina	1	0,64
Repos «in situ» Homoinjerto	1	1,28
Resección rama + BP cruzado	2	1,28
Ligadura muñón iliaca	2	0,64
Ligadura BP aorto-renal	1	0,64
1.º cierre FAE 2.º BP axilofem.	4*	2,56
Otras	2*	1,28
Exitus intraoper. inicial	5	3,20

De los pacientes que faltan: 3 fueron exitus pre, 2 rechazaron la intervención quirúrgica y en uno se perdió el dato quirúrgico en la historia clínica.

* En la serie de *Bergqvist* (39) se informa de 4 casos en que se practica 1.º cierre FAE y 2.º BP axilofemoral, sin comentar por qué no se resecan las prótesis; también incluye dos casos en que no se especifica la técnica empleada.

Secuencia extranatómica:

A) 1.º Axilo - 2.º Laparotomía - 3.º Resec. Injerto ->	56	53,33%
B) 1.º Laparotomía - 2.º Axilo - 3.º Resec. Injerto ->	9	8,57%
C) 1.º Laparotomía - 2.º Resec. inj. - 3.º Axilo ->	40	38,09%
	105	

En la serie de *Kuestner* (41) de 32 casos en que utiliza la secuencia 1.º By pass axilobifemoral y, después, la resección del injerto, sólo en 16 la realiza con el mismo acto anestésico, es decir en 16 la resección del injerto la realiza espaciada en el tiempo (otra intervención).

Tanto *Bergeron* (7) como *J. Patricio* (12) aconsejan, incluso en pacientes inestables, controlar el sangrado aórtico, realizar el by-pass axilo-bifemoral y finalmente reseca el injerto.

En 12 de los 17 casos tratados por *Bergeron* mediante by-pass extranatómico, utilizó el doble by-pass axilo-femoral para evitar la contaminación inguinal.

La epiploplastia consta como medida adicional en 47 casos (29,01%).

Resultados

1.º Reposición «in situ» (20 casos). Seguimiento de 17

En la serie de *Bergqvist* (39), de 26 casos intervenidos, no diferencian en el seguimiento las complicaciones según la técnica empleada y de forma global habla de una mortalidad perioperatoria del 28% y tardía del 23%, con cinco recurrencias de FAE, 1 fallo del muñón aórtico y 2 sepsis como complicaciones tardías. De los 26 casos, sólo 3 se trataban de reposición «in situ».

Seguimiento: (2 meses - 4 años)

	n = 17	%
Mortalidad perioper. <30 d.	3	17,64
Mortalidad tardía	3	21,42
FAE recurrente	2	4 m y 3 a (1 exitus)

Los dos casos de reposición in situ con homoinjerto de *Segura* et al (42) permanecían vivos y asintomáticos a los 11 meses de seguimiento; el caso de FAE 2.^a tratada con reposición in situ con prótesis de Rifampicina, de *Naylor* et al (43), se hallaba asintomático a los 6 meses del seguimiento.

2.º Secuencia A

By-pass Axilo-femoral - Laparotomía - Resección injerto (56 casos) Seguimiento de 15

La serie de *Peck* (38), de 19 casos, mezcla resultados de las dos secuencias de reconstrucción extranatómica (8 en secuencia A y 11 en secuencia C). Informa de un

60% de mortalidad tardía, con una recurrencia de FAE y 3 fallos de muñón aórtico.

La serie de *Kuestner* (41), de 32 casos en que 16 los realiza en diferente acto quirúrgico, vuelve a mezclar resultados e informa de una mortalidad perioperatoria del 18,2% y tardía del 9,1%, con 2 fallos de muñón aórtico y una infección del by-pass axilo-bifemoral como complicaciones tardías. Aachó su baja mortalidad a que en 32 de 33 casos se practicó primero la implantación del by-pass extra-anatómico, disminuyendo el número de complicaciones secundarias a la isquemia prolongada de las extremidades inferiores. Esta actuación es también aconsejada en la serie de *Patricio* et al. (12).

Tampoco consta seguimiento del paciente afecto de FAE secundaria a tumor duodenal, descrito por *Dachs* et al (44).

	n = 15	%
Mortalidad perioperatoria	4	26,66
Mortalidad tardía	3	27,27
FAE recurrente	3	27,27

Seguimiento: 4 meses – 6 años

3.º Secuencia B

1.º Laparotomía - 2.º Axilo - 3.º Resección injerto (9 casos) Seguimiento de 9

	n = 9
Mortalidad perioperatoria	0
Mortalidad tardía	0
FAE recurrente	0

Seguimiento: (6 meses – 9,5 años)

4.º Secuencia C

1.º Laparotomía - 2.º Resección injerto - 3.º By-pass Axilo (40 casos) Seguimiento de 18

No se incluyen en el seguimiento 11 casos de la serie de *Peck* (38), uno de la serie de *Kuestner* (41) y 10 de la serie de *Bergqvist* (39), por el hecho comentado previamente sobre los resultados que se mezclan en las diferentes técnicas.

	n = 18	%
Mortalidad perioperatoria	9	50
Mortalidad tardía	3	20
FAE recurrente	3	20

Seguimiento: (4 meses – 9 años)

5.º Sutura simple (11 casos). Seguimiento de 6

Por el motivo comentado previamente, se excluyen 5 casos de la serie de *Bergqvist* (39).

	n = 6	%
Mortalidad perioperatoria	3	50
Mortalidad tardía	0	0
FAE recurrente	1	16,6

Seguimiento: (4 meses – 12 años)

Discusión y comentarios

El fallo del muñón aórtico apareció, de forma global, en 8 pacientes (5,29%) y la FAE recurrente en 10 pacientes (6,62%).

Bergqvist analiza dos series separadas en el tiempo; la primera desde 1973-1984 (45) y la segunda desde 1985-1993 (39). La incidencia de FAE disminuye sobre el 50% en cirugía del aneurisma, tanto en electivos como urgentes, hasta acercarse a los niveles de la cirugía aórtica debida a enfermedad oclusiva, que se ha mantenido estable comparada con el primer período. La frecuencia es similar o algo menor que en una reciente serie de *Portland* (38).

Se comenta que el segundo período aumentó el número de intervenciones anuales de Aneurisma de Aorta, lo que se debería a que se han intervenido Aneurismas de Aorta más pequeños, electivos y con menor complejidad técnica y menores posibilidades de complicaciones. Otra razón para justificar la menor incidencia sería una mejor profilaxis antibiótica. El cierre del saco aneurismático es hoy día una rutina, lo que es otro cambio comparado con los tratamientos anteriores.

También se evidenció una disminución del retraso en el diagnóstico comparado con la serie previa. En esto puede haber intervenido la aparición y mayor utiliza-

ción del TAC, que fue ayuda diagnóstica en 8 de 11 casos al demostrar signos de inflamación, infección o pseudoaneurisma.

La supervivencia mejoró del 17% a los 24 meses de seguimiento en la 1.ª serie al 42% a los 43 meses en el 2.º período.

Para *Low*, la presencia en el TAC de signos de infección acompañados de engrosamiento focal de la pared intestinal, diagnóstica una FAE con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 85% (33).

En 1990, *Quick et al*, publicaron otra pauta de tratamiento conservador, consistente en drenaje quirúrgico, irrigación antibiótica local y sistémica, sin resección de la prótesis (46). *Morris*, en 1994, continúa la serie de *Quick* e informa de los resultados obtenidos en 10 pacientes tratados desde 1985 a 1992. La tasa de supervivencia fue del 90% a los 30 días, 80% al año y 67% a los 4 años (47).

Si es posible la revascularización extraanatómica debería hacerse previamente a la resección del injerto (48) y, si es posible espaciarlo en el tiempo, probablemente sea lo mejor (49).

La infección secundaria del by-pass axilo-femoral no parece frecuente si la implantación o la anastomosis distal se efectúa en la arteria femoral superficial o profunda, evitando de esta manera los trípodes femorales; incluso *Bergeron* recomienda la práctica de un doble by-pass bi-axilo-femoral para evitar la tunelización y el contacto en la parte superior de los abordajes inguinales (7).

El By-pass axilo-femoral, aunque relativamente sencillo, se asocia con importantes problemas:

- Sangrado del muñón aórtico de consecuencias fatales (6).
- Formación de trombos en el muñón aórtico, que pueden comprometer el flujo arterial renal (50).
- Permeabilidad más baja que el by-pass aorto-femoral y mayor incidencia de isquemia, trombecomías y amputaciones.
- Isquemia glútea.
- Exposición a la reinfección.

El relativo riesgo de cada uno de estos problemas puede modificarse por el momento en que se realice el by-pass-axilo-femoral (pre-per-post) en relación con la resección del injerto infectado (51).

La secuencia en que la revascularización extraanatómica precede a la resección de la prótesis infectada mi-

nimiza el tiempo de isquemia y el llamado síndrome metabólico por reperusión de las EEII, lo que ayuda a un mayor control pre y postoperatorio y, por lo tanto, a mejorar la supervivencia (12,48).

De las 18 series referenciadas por *Kuestner* (41) en 12 se utilizó la secuencia tradicional (resección injerto y By-pass extraanatómico), estando la mortalidad cercana al 64%, lo que contrastaba con la serie de *Peck* (38) en que la secuencia era invertida y la cifra de mortalidad aproximadamente del 25%.

El riesgo de complicaciones a nivel del muñón aórtico hace que en pacientes jóvenes se recomiende una segunda intervención diferida, tomando como dadora la aorta torácica (52).

Leather et al, propusieron una opción intermedia entre la reconstrucción extraanatómica y la reconstrucción «in situ» (53), denominada reposición «in line». Movilizan la aorta no infectada proximal y distal mediante abordaje extraperitoneal y tunelizan una prótesis de PTFE por el retroperitoneo no infectado. Posteriormente, mediante abordaje transperitoneal, se retira la prótesis original. Usó esta técnica en 7 pacientes y obtuvo curación completa sin mortalidad ni amputaciones.

J. A. Robinson (40) propone el siguiente algoritmo terapéutico:

- a) Evidencia de infección purulenta:
 - Resección injerto
 - Desbridamiento
 - Cierre aórtico
 - Drenaje extraperitoneal
 - BP extranatómico
- b) No evidencia clínica de infección:
 - Irrigación antibiótica
 - Reposición «in situ»
 - Interposición de epiplón, fascia prevertebral o serosa intestinal
- c) Antibiótico endovenoso entre 10-14 días y orales como mínimo 6 semanas
- d) Seguimiento con TAC del posible desarrollo del pseudoaneurisma del muñón aórtico y de la proximidad del injerto al tracto intestinal (54) (FAE recurrente)

La experiencia publicada de reposiciones «in situ»

consiste en pequeñas series y la mayoría son FAE tratadas con diferentes técnicas. Sólo dos estudios usaron la reposición «in situ» exclusivamente (55, 56), en tres se utilizó en más de la mitad de los pacientes (57, 58, 59) y sólo un estudio contiene más de 10 pacientes, en concreto fueron 23 (56).

En la serie de *Jacobs* (57) no hubo mortalidad en todos los casos de reconstrucción «in situ» en que los cultivos fueron (-), en cambio sí hubo 5 muertes de 6 en que los cultivos fueron (+).

La reposición «in situ» de prótesis de Dacron ha sido reforzada últimamente al mejorar los resultados respecto a la reinfección en los casos en que, previamente a la implantación, la prótesis es empapada en una solución antibiótica, especialmente de Rifampicina (43, 60).

La gelatina, el colágeno y la albúmina han servido de vehículos para que la impregnación antibiótica se mantuviese por encima de las 3 semanas (61, 62, 63).

Estudios animales sugieren que el antimicrobiano no interfiere en la formación de neointima ni la incorporación de la prótesis a los tejidos (64).

Naylor y *Torsello* han presentado resultados precoces en el tratamiento de las infecciones mediante prótesis recubiertas de Rifampicina, no obteniendo mortalidad ni amputaciones mayores, aunque se trata de series relativamente cortas (43, 65).

Kieffer, en 1993 (66), reporta los resultados del tratamiento con aloinjertos de infecciones protésicas aórticas a 43 pacientes. La infección protésica fue secundaria a FAE en 9 pacientes. Al hablar de mortalidad, no diferencia los casos de FAE y de forma global obtiene una mortalidad de 5 pacientes antes de los primeros treinta días y de 4 pacientes durante el seguimiento (13,8 meses).

Se precisarán estudios a largo plazo para una valoración segura del efecto inmunológico sobre el deterioro y las complicaciones de los aloinjertos.

R. Dachs publica el primer caso de FAE secundaria a tumor infiltrante de duodeno que infiltraba una prótesis aórtica (44).

La proporción de infección protésica secundaria a FAE fue del 43% en la serie de *Jacobs* (57).

La aplicación de Fibrina en cola para reforzar la línea de sutura del muñón aórtico ha sido descrito por *Glimaker* et al, que, además, piensan podía tener efecto antibacteriano, lo que justificaría los buenos resultados obtenidos en los 2 casos publicados (67).

Otro detalle quirúrgico útil, desde el punto de vista preventivo, sería el cierre del saco aneurismático me-

dante la Z-plastia descrita por *Hale* (68), que conseguiría cubrir la anastomosis proximal y distal en las intervenciones primarias del aneurisma de aorta, evitando el contacto entre prótesis e intestino.

Posiblemente la incidencia de FAE secundaria disminuya notablemente si la cirugía aórtica con endoprotesis consigue afianzarse como el método de elección en el tratamiento de las lesiones aórticas.

BIBLIOGRAFIA

1. BREWSTER, D. C.: Longevity of Aortofemoral Bypass Grafts. In: YAO, J.; PEARCE, W.; eds. Long-Term Results in Vascular Surgery. Norwalk, Connecticut: Appelton & Lange, 1993; 149-150.
2. NEVELSTEEN, A.; WOUTERS, L.; SUY, R.: Aorto femoral dacron reconstruction for aortoiliac occlusive disease: a 25 year survey. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1991; 5:179-186.
3. SEABROOK, G. R.; SCHIMMIT, D. D.; BANDYK, D. F. et al.: Anastomotic femoral pseudoaneurisma: an investigation of occult infection as an etiologic factor. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:629-634.
4. BUNT, T. J.: Synthetic vascular grafts enteric infections. II. Graft enteric erosions and graftenteric fistulas. *Surgery*, 1983; 94:1-9.
5. O'MARA, C. S.; WILLIAMS, G. M.; ERNST, C. B.: Secondary aortoenteric fistula: A 20 years experience. *Am. J. Surg.*, 1981; 142:203-209.
6. REILLY, L. M.; ALTMAN, H.; LUSBY, R. J. et al.: Late results following surgical management of vascular graft infection. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:36-44.
7. BERGERON, P.; ESPINOZA, H. RUDONDY, et al.: Fístulas aorto-duodenales secundarias: papel del bypass primario axilo-femoral en su tratamiento. *Ann. Cir. Vasc.*, 1991; 5:4-9.
8. VEITH, F. J.; HOBSON, R. W.; WILLIAMS, R. A. et al.: In Vascular Surgery. Principles and practice. U.S.A. McGraw-Hill, Inc. 1994.
9. COOPER, A.: Lectures on the principles and practice of surgery. Westley London, 1829. Mencionado por RECKLESS, J. P. D. et al. Aortoenteric fistulas: an uncommon complication of abdominal aortic aneurysm. *Br. J. Surg.*, 1972; 59:458.
10. BROCK, R. C.: Aortic homografting: A report of six successful cases. *Guy's Hosp. Rep.*, 1953; 102:204.

11. CLAYRTON, H.; BIRCH, L.; CARDWELL, E. S. et al.: Suture-line rupture of a nylon aortic bifurcation graft into the small bowel. *Arch. Surg.*, 1956; 73:947-50.
12. PATRICIO, J.; COLLADO, G.; MEDINA, F. et al.: Fístula aortoentérica secundaria. Diagnóstico y terapéutica. *Angiología*, 1996; (5):223-220.
13. CUNNINGHAM, C.; GOLDSTONE, J.: Management of aorto-enteric and aorto-caval fistulae. En: GREENHALGH, R. M.; MANNICK, J. A. eds: The cause of Management of Aneurysms. London, W. B. Saunders, 1990; 461-470.
14. Case of the Massachusetts General Hospital. *N. Engl. J. Med.*, 1959; 261:1339-1342.
15. HAYMOVICI, H.: Vascular Surgery Principles and Techniques. Appleton Century Crofts. Connecticut, 1984; 716.
16. MCLEAN, W. A.; COUVES, C. M.: Rupture of aortic aneurysm into duodenum. A successfully treated case. *Can. J. Surg.*, 1961; 4:570.
17. RECKLESS, J. P.; MCCOLL, I.; TAYLOR, G. W.: Aortoenteric fistulae, an uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. *Br. Surg.*, 1952; 59(6):458-60.
18. GRANDE, J. P.; ACKERMANN, D. M.; EDWARDS, W. D.: Aortoenteric fistulas a study of 28 autopsied cases spanning 25 years. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1989; 113(11):1271-5.
19. ALFREY, E. J.; STANTON, C.; DUNNINGTON, G. et al.: Graft appendiceal fistulas. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7: 814-817.
20. FRUTOS, J. L.; CANALES, J.; BALZANO, G. et al.: Doble fístula aorto-entérica secundaria a pseudoaneurisma aórtico. Corrección anatómica. *Angiología*, 1991; 2:65-68.
21. BERNHARD, V. M.: Aorto-entéric fistulas. In RUTHERFORD, R. B. (4th ed). *Vascular Surgery*, W. B. Saunders. Philadelphia, 1995; 611-618.
22. YAO, J. S. T.: Complications vasculaires tardives de la chirurgie des aneurysmes de l'aorte abdominale en: KIEFFER, E. de les aneurysmes de l'aorte abdominale. Paris Aercv. Editions, 1990; 260-261.
23. KLEINMAN, I. H.; TOWNE, J.; BERNARD, V.: A diagnostic and therapeutic approach to aortoenteric fistulas, clinical experience with 20 patients. *Surgery*, 1979; 86:868-880.
24. REILLY, L. M.; EHRENFELD, W. K.; GOLDSTONE, J. et al.: Gastrointestinal tract involvement by prosthetic graft infection. The significance of gastrointestinal hemorrhage. *Ann. Surg.*, 1985; 202:342-352.
25. ELLIOT, J. B.; SMITH, R. F.; SZILAGYI, D. E.: Aortoenteric and paraprosthetic enteric fistulas. *Arch. Surg.*, 1974; 108:479-490.
26. BUSUTTI, R. W.; REES, W.; BAKER, J. D. et al.: Pathogenesis of aortoduodenal fistula: experimental and clinical correlates. *Surgery*, 1979; 85:1-13.
27. IKONONOPOULOS, D. C.; SPANOS, P. L.; LAZARIDES, D. P.: Pathogenesis of aortoenteric fistula: an experimental study. *Int. Angiol.*, 1986; 5:31-37.
28. O'HARA, P. J.; HERTZER, N. R.; BEVEN, E. G. et al.: Surgical management of infected ??? abdominal aortic grafts a review of 25 years experience. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:725-731.
29. FREISCHLAG, J. A.; MOORE, W. S.: Infection in prosthetic vascular grafts. En: RUTHERFORD, R. eds. *Vascular Surgery*, Philadelphia, W. B. Saunders, 1989; 510-521.
30. SYME, R. G.; DOOBAY, B. S.; GREGOR, P.: Aortoenteric fistula 24 years after aortic endarterectomy. *J. C. C.*, 1992; 35(1):100-103.
31. GARCÍA-MADRID, C.; HOSPEDALES, J.; LATORRE, J. et al.: Fístulas aortoentéricas secundarias. *Angiología*, 1995; 47:273-280.
32. JUSTICH, E.; AMPARO, E. G.; HRICAK, H. et al.: Infected aortoiliofemoral grafts. Magnetic resonance imaging. *Radiology*, 1985; 154:133-136.
33. TORRÓN, B.; RIERA, L.; HERNÁNDEZ, A. et al.: Infección de prótesis vasculares. Metodología diagnóstica. *Patología Vascular*, julio 1996; 11(3):16-25.
34. THOMAS, W.; BAIRD, R. N.: Secondary aorto-enteric fistulae: towards a more conservative approach. *Br. J. Surg.*, 1986; 73:875-878.
35. KIERNAN, P. D.; PAIROLERO, P.; HUBERT, J. R. et al.: Aortic graft to enteric fistula. *Mayo Clin. Proc.*, 1980; 55:731-38.
36. HIGGINS, R. S. D.; STEED, D. L.; JULIAN, T. B. et al.: The management of aortoenteric and paraprosthetic fistulae. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 31:81-86.
37. SONDAG, D.; DALCHER, G.; SENGLER, C. et al.: Problèmes diagnostiques et thérapeutiques des fistules aorto digestives por prothese aortique. *Ann. de Gastroent. et d'Hepatology*, 1991; 27:157-192.
38. PECK, J. J.; EIDEMILLER, L. R.: Aortoenteric fistulas. *Arch. Surg.*, 1992; 127:1191-1194.
39. BERGQVIST, D.; BJÖRKMAN, H.; BOLIN, T. et al.: Secondary aortoenteric fistulae. Changes from 1973 to 1993. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996; 11:425-428.

40. ROBINSON, J. A.; JOHANSEN, K.: Aortic sepsis: Is there a sole for in situ graft reconstruction? *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:677-684.
41. KUESTNER, L. M.; REILLY, L. M.; JICHA, D. L. et al.: Secondary aortoenteric fistula: Contemporary outcome with use of extraanatomic by-pass and infected graft excision. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:184-196.
42. SEGURA, R. J.; DÍAZ VIDAL, E.; ALONSO PÉREZ, M. et al.: Fístulas aorto duodenales secundarias. Reconstrucción «in situ» mediante homoinjertos arteriales criopreservados. *Angiología*, 1995; 6:331-336.
43. NAYLOR, A. R.; CLARK, S.; LONDON, N. J. M. et al.: Treatment of major aortic graft infection: Preliminary experience with total graft excision and in situ replacement with a ?? Rifampicin bonded prosthesis. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 9:252-256.
44. DACHS, R.; CLEMENT, R. E.; DZIURA, J. B. et al.: Fístula paraprotésica asociada a un tumor duodenal. *An. Cir. Vasc.*, 1990; 4:65-68.
45. BERGQVIST, D.; ALM, A.; CLAES, G. et al.: Secondary aortoenteric fistulas, an analysis of 42 cases. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1987; 1:11-18.
46. QUICK, C. R. G.; VASALLO, D. J.; COLIN, J. F. et al.: Conservative treatment of major aortic graft infection. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1990; 4:63-67.
47. MORRIS, G.; FRIEND, P. J.; VASALLO, D. J. et al.: Antibiotic irrigation and conservative surgery for major aortic graft infection. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:88-95.
48. TROUT, H.; KOZLOFF, L.; GIORDANO, J.: Priority of revascularization in patients with graft enteric fistulas, infected arteries or infected arterial prostheses. *Ann. Surg.*, 1984; 199:669-83.
49. REILLY, L. M.; STONEY, R. J.; GOLDSTONE, J.: Improved management of aortic graft infection, the influence of operation sequence and staging. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5:421-431.
50. ROY, A.; HAYES, D. F.: Closure of an aortic stump. *Am. J. Surg.*, 1993; 145:403-404.
51. GOLDSTONE, J.: The infected infra-renal aortic graft. *Acta Chir. Scand.*, 1987; 538:72-76.
52. BACOURT, F.; KOSKAS, F.: Axilo-bifemoral by-pass and aortic exclusion for by-pass septic lesions; a multicenter retrospective study of 98 cases. *Ann. Vasc. Surg.*, 1992; 175:491-494.
53. LEATHER, R. P.; DARLING, R. C.; CHANG, et al.: Retroperitoneal in-line aortic by-pass for treatment of infected infra-renal aortic grafts. *Surg. Gyn. Obst.*, 1992; 175:491-494.
54. BROWN, O. W.; STANSON, A. W.; PAIROLERO, P. C. et al.: Computerized tomography following abdominal aortic surgery. *Surgery*, 1982; 91:716-22.
55. SORENSEN, S.; LORENTZEN, J. E.: Recurrent graft-enteric fistulae: Case report. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1989; 3: 583-5.
56. WALKER, W. E.; COOLEY, D. A.; DUNCAN, J. M. et al.: The management of aortoduodenal fistula by in situ replacement of the infected abdominal aortic graft. *Am. Surg.*, 1987; 205:727-732.
57. JACOBS, M. J. H. M.; REUL, G. J.; GREGORIC, I. et al.: In situ replacement and extra-anatomic bypass for the treatment of infected abdominal aortic grafts. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1991; 5:83-86.
58. GOZZETTI, G.; POGGIOLO, G.; SPOLAORE, R. et al.: Aorto-enteric fistulae: spontaneous and after aortoiliac operations. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1984; 5:420-6.
59. VOLLMAR, J. F.; KOGEL, H.: Aorto-enteric fistulas as postoperative complication. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 28:479-84.
60. OKAHARA, K.; KAMBAYASHI, J.; SHIBUYA, T. et al.: An infection-resistant PTFE vascular graft; spiral coiling of the graft with ofloxacin-bonded PTFE thread. *J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 9:408-414.
61. STRACHAN, C. J. L.; NEWSOM, S. W. B.; ASHTON, T. R.: The clinical use of an antibiotic bonded graft. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1991; 5:627-632.
62. HAVERICH, A.; HIRT, S.; KARCK, M. et al.: Prevention of graft infection by bonding of gentamycin to Dacron prostheses. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:187-193.
63. COLBURN, M. D.; MOORE, W. S.; CHVAPIL, M. et al.: Use of an antibiotic-bonded graft for in-situ reconstruction after prosthetic graft infections. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16:651-660.
64. PARSSON, H.; JUNDZILL, W.; HALLBERG, E. et al.: The effect of antimicrobial impregnation on vascular graft healing. An experimental porcine study. *VASA*, 1992; 21:355-359.
65. TORSSELLO, G.; SANDMANN, W.; GEHRT, A. et al.: In situ replacement of infected vascular prostheses with rifampicin soaked vascular grafts: Early results. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:768-773.
66. KIEFFER, E.; BAHNINI, A.; KOSKAS, F. et al.: In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: results in forty-three patients. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:349-56.
67. GLIMAKER, H.; BJÖRCK, C. G.; HALLSTENSSON, S. et al.: Avoiding Blow-out of the aortic stump by reinfor-

- cement with fibrin glue. A report of two cases. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:346-348.
68. HALE, P. C.; BARKER, S. G. E.; BENTLEY, P. G.: Z-plasty of abdominal aortic aneurysm secto prevent aorto-duodenal fistula. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1991; 5:467-468.
69. PABST, T. S.; BERNHARD, V. M.; MCLNTYRE, K. E. et al.: Gastrointestinal bleeding following aortic surgery. The place of laparotomy to rule out aorto-enteric fistula. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:660-667.
70. BAHNINI, A.; RUOTOLO, C.; KOSKAS, F. et al.: In situ fresh allograft replacement of an infected aortic prosthetic graft: Eighteen month's follow-up. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:98-102.
71. ABAD, C.; HERMIDA, M.; RODRÍGUEZ, J. L.: Fístula aorto-duodenal secundaria y aneurisma de aorto abdominal. *Angiología*, 1990; 6:210-214.
72. ENGLAND, D. W.; SIMMS, M. H.: Recurrent aorto-duodenal fistula: A final solution? *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1990; 4:427-429.
73. RICOTTA, J. J.; FOGGIOLI, G. L.; STELLA, A. et al.: Total excisión and extra-anatomic by-pass for aortic graft infection. *Am. J. Surg.*, 1991; 162:145-149.
74. ARZUAGA, J. A.; TEBAS, P.; SIMAL, A. et al.: Fiebre y bacteriemia recurrente como forma de presentación de una fistula aortoentérica secundaria. *Ann. Med. Intern.*, 1993; 10:495-498.
75. NAGY, S. W.; MARSHALL, J. B.: Aortoenteric fistulas. Recognizing a potentially catastrophic cause of gastrointestinal bleeding. *Post. Grad. Medicine*, 1993; 8:211-220.
76. PANAGIOTIDES, H.; KOLLIAS, V.; LIMBEROPOULOS, C.: Case report on primary and secondary aortoenteric fistula in patient. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1994; 35:437-439.
77. KRUNCKELSVEN, L. V.; MARICHAL, P.; KUBENS, A.: Use of a pedicled omental flap in the treatment of an infected vascular prosthetic graft. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 10:256-257.
78. ANTINORI, C. H.; ANDREW, C. T.; SANTASPIRT, J. S. et al.: The Many faces of aortoenteric fistulas. *Ann. Surg.*, 1996; 62:344-349.

Control a largo plazo de los Aneurismas de Aorta Abdominal no operados

Long-term monitoring of Abdominal Aortic Aneurysms unoperated

A. Barba - L. Estallo - L. Rodríguez - A. García-Alfageme

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Alfredo García-Alfageme)
Hospital de Galdakao
Galdakao, Bizkaia (España)

RESUMEN

Durante los últimos nueve años hemos estudiado a una población de pacientes portadores de un Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) que no se ha operado por diversas razones. Analizamos su evolución a largo plazo con la finalidad de conocer la tasa de crecimiento aneurismática y su morbimortalidad.

Se controlan dos grupos de pacientes mediante Ecografía y Tomografía Axial Computerizada abdomino-pélvica: 173 de ellos presentaban un AAA pequeño (<50 mm ϕ) y 76 un AAA de tamaño quirúrgico, que por diversas razones no fueron intervenidos.

El seguimiento medio fue de 22,1 meses (2-108) habiéndose realizado una media de 3,4 exploraciones por enfermo (2, 9).

En el grupo de los AAA pequeños, el 12,7% fueron intervenidos por aumentar su diámetro a tamaño quirúrgico (>50 mm ϕ).

El crecimiento medio del diámetro fue de 0,4 cm/año. La mortalidad global del grupo fue del 20,5%, siendo las principales causas del fallecimiento las cardíacas y las neoplásicas. No se produjo ninguna muerte por rotura aneurismática.

En el grupo con AAA de tamaño quirúrgico, el 69,7% no se operó por presentar factores de riesgo que contraindicaban la intervención. La tasa de crecimiento medio fue de 1,6 cm/año (La mortalidad en estos pacientes fue del 62,3%, siendo la rotura de su aneurisma la principal causa del fallecimiento [30%]).

Como conclusión, afirmamos que en nuestro medio los AAA

pequeños, cuando crecen, lo hacen lentamente y que las causas de muerte son ajenas a esta patología, mientras que los AAA grandes, no intervenidos, crecen rápidamente y su rotura es la principal causa de exitus.

Palabras clave: Aneurisma de Aorta Abdominal; historia natural; seguimiento.

SUMMARY

During the last nine years we have evaluated a group of patients who were diagnosed of an abdominal aortic aneurysm (AAA) and who were unoperated, due to different reasons.

We investigated their long time evolution in order to know the growth rate and mortality.

We studied two groups of patients whose aneurysms were measured by ultrasound and computed tomography: 173 patients had small AAA (less than five centimetres in diameter) with 76 patients having a surgical AAA, although these were not treated, as we said before for several reasons.

The were controlled over a mean period of 22.1 months (range=2-108), having been done 3.4 measurements each patients (range=2-9).

12.7% of patients with small AAA underwent appropriated surgical procedures because of an increase in size (up to great five centimeter).

The overall mortality in this group was 20.5%, being major causes, cardiac and neoplasie. There were no deaths from AAA rupture.

In the group of bigger AAA, 69.7% of patients were refused for surgical treatment because of high anesthetic risk. The global mortality in this group was up to 62.3%, 30.% of patients dying from AAA rupture (the most frequent reasons).

As a conclusion, these results show that smaller AAA grow

slowly if they do, and deaths are due to other reasons apart from rupture. Bigger AAA not suitable for operative procedures grow fast and mortality is very high because of rupture as a main reason.

Key words: Abdominal Aortic Aneurysms; natural history; follow-up.

Introducción

Sabemos que la evolución natural de los Aneurismas de Aorta Abdominal (AAA) es hacia el crecimiento progresivo, que termina invariablemente en la rotura del mismo, a no ser que un proceso intercurrente termine con la vida del paciente antes de que se produzca dicha rotura (1).

Se sabe también que el ritmo de crecimiento aneurismático no es uniforme y que hay un período de tiempo en el que permanece estable y otro en el que la tasa de crecimiento es alta. Este hecho está ligado al tamaño que tiene en un momento dado y a la presencia de diversos factores de riesgo. Actualmente, por los estudios epidemiológicos realizados, conocemos que los AAA pequeños tienen un riesgo de rotura bajo y que éste aumenta con el tamaño del mismo, de forma que a partir de un tamaño crítico el riesgo de rotura aumenta progresivamente.

El objetivo de este trabajo es conocer la evolución de los AAA, tanto su tasa de crecimiento, como la mortalidad que presentan los pacientes portadores de esta patología que no han sido intervenidos, ya sea por que su diámetro es pequeño o que por diversas causas no se han intervenido.

Pacientes y métodos

Hace nueve años pusimos en marcha en nuestra Unidad un programa de detección precoz de AAA para conseguir varios objetivos, entre los que se encontraban la detección precoz, el seguimiento evolutivo de los diámetros de los AAA pequeños (menores de 5 cm de diámetro) y la realización de su resección electiva al alcanzar estos aneurismas un diámetro «quirúrgico», que en nuestro medio lo es cuando su diámetro supera los 5 cm (AAA grande).

Hemos controlado mediante Ecografía abdominal o

TAC periódicos, hasta el 1 de enero de 1997, 402 AAA de los cuales han sido intervenidos 153 (38,1%), 115 de forma electiva por diámetro > 5cm (75,2%) y el resto (24,8%) de forma urgente por rotura.

Doscientos cuarenta y nueve pacientes no se intervinieron al ser diagnosticados por presentar en 173 casos un diámetro inferior a 5 cm (69,5%) y en 76 por que, a pesar de estar indicada su resección, ésta no se realizó por diversas causas.

Resultados

De los 173 pacientes con un diámetro pequeño, a 22 de ellos (12,7%), hubo que resecarles su aneurisma de forma electiva, ya que durante su seguimiento se comprobó que habían alcanzado los 5 cm. Estos pacientes han tenido un seguimiento medio de 32,5 meses (6-74); el diámetro inicial ha sido de 38,7 mm (30-45) y el preoperatorio de 58,3 mm (50-74). Se ha realizado a estos pacientes una media de 3,7 exploraciones con Ecografía y/o TAC (2-7). La edad media es de 66,9 años (56,9-78,1), todos son varones y entre los factores de riesgo destacan el Tabaquismo en el 94,7% de los casos, la Hipertensión Arterial (HTA) en el 54,9%, cardiopatía en el 47,7% y Obstrucción Crónica al Flujo Aéreo (OCFA) leve/moderada en el 39,7% de los casos.

El resto de los AAA pequeños (151) han sido controlados durante 20,5 meses de media (2-108). El diámetro inicial medio ha sido de 33,6 mm (28-45) y el final de 41,9 mm (30-48), habiéndose practicado una media de 3,4 mediciones (2-9) por enfermo. La tasa de crecimiento medio fue de 4,1 mm/año. En 15 casos (10%) no ha variado el diámetro del aneurisma, con un seguimiento medio de 8,7 meses (2-20), y en los últimos 25 aneurismas diagnosticados sólo se ha llegado a realizar una medición. La edad media de este grupo es de 71,2 años (40,3-93,5), siendo el 95,4% varones. El 86,6% tiene hábitos tabáquicos, la HTA se ha presentado en el 54,9% y el 60,3% padecen una arteriopatía crónica de extremidades inferiores; 26 pacientes presentan un proceso neoplásico, siendo los más frecuentes el de pulmón (19,2%) y el de colón (15,4%). La mortalidad de este grupo durante el seguimiento ha sido del 20,5% (31 casos); abarcan las causas cardíacas y neoplásicas el 58% del total, y no se ha producido ninguna muerte por rotura aneurismática, como se refleja en la Tabla I.

Causas de muerte			
	Pequeño (151)	Grande (72)	
		Contraindicación (53)	Negativa (19)
Rotura AAA	0 (0%)	10 (30,3%)	5 (41,8%)
Cardíaco	9 (29%)	6 (18,2%)	2 (16,7%)
Neoplasia	9 (29%)	10 (30,3%)	1 (8,3%)
ACV	4 (12,9%)	2 (6,1%)	1 (8,3%)
Respiratoria	3 (9,7%)	2 (6,1%)	0 (0%)
Otras	6 (19,4%)	3 (9,1%)	3 (25%)
Total	31 (100%)	33 (100%)	12 (100%)

Tabla I

De los 76 pacientes con aneurismas con diámetro quirúrgico, 53 (69,7%) no se operaron por tener factores de riesgo que contraindicaron la intervención. En 12 casos los pacientes eran portadores de una neoplasia con metástasis; 7 presentaban una neoplasia terminal; la asociación de OCFA moderada/severa con HTA y cardiopatía isquémica se presentó en 15 ocasiones; en 8 casos los pacientes eran añosos (mayores de 80 años) con una demencia senil avanzada; Insuficiencia Renal Crónica (IRC) terminal se presentó en 5 pacientes; Infarto cerebral con secuelas neurológicas permanentes asociado a edad avanzada en 2 casos; en 4 pacientes se rechazó la intervención por presentar una broncopatía crónica severa en pacientes añosos; en una ocasión el enfermo tenía un gran aneurisma ventricular; uno se encontraba en un estadio muy avanzado de una esclerosis lateral amiotrófica; y finalmente en un caso se decidió la no intervención por tener el paciente 94 años. La edad media en este grupo es de 77,2 años (58,7-94) siendo el 90,6% hombres. El 75,5% son fumadores. El tiempo de seguimiento medio ha sido de 21,9 meses (1-88) con diámetro inicial medio de 54,5 mm (50-70) y el final de 62,3 mm (53-85), habiéndose realizado una media de 3,2 exploraciones por paciente y siendo su crecimiento medio de 8,9 mm/año. En 10 ocasiones sólo se ha llegado a realizar una exploración. La mortalidad en este grupo de pacientes ha sido del 62,3% (33 casos), siendo las principales causas la rotura de AAA y las neoplasias (Tabla I).

A 19 pacientes portadores de un AAA se les propuso la resección electiva de su aneurisma, rechazando la in-

tervención, pero no el ser controlados. La edad media de este grupo es de 74,9 años (64,3-85,9) y solamente 2 son mujeres. La tasa de hipertensos es del 63,2%, el 57,9% tiene una IRC leve (valores de creatinina sérica entre 1,5-3), el 47,4% padece una cardiopatía, OCFA se presenta en el 42,1% y los fumadores son menos que en grupos anteriores (68,4%). El tiempo de seguimiento en este grupo ha sido de 31,1 meses (1-85), presentando un diámetro medio inicial de 45,1 mm (33-64) y en el momento de proponer la intervención de 63,3 mm (50-90). A estos pacientes se les realizó una media de 3,8 exploraciones (2-9). La muerte se produjo en 12 ocasiones (68-8%), representando la rotura aneurismática 41,8% del total de los fallecimientos (Tabla I).

Discusión

En el curso de los últimos 40 años se ha constatado, a nivel mundial, un aumento lineal del número de muertes por rotura de AAA (2). Este aumento puede explicarse en parte por el envejecimiento de la población, pero sobre todo debido al mejor conocimiento de la historia natural de esta enfermedad.

Desde que *Estes* (3), en 1950, alertó por primera vez sobre la letalidad de la evolución natural de los AAA, han sido numerosos los trabajos publicados sobre el tema y aún no conocemos definitivamente, por qué unos crecen y no se rompen, mientras que otros debutan con los síntomas correspondientes a su rotura.

Limet (4) puso las primeras bases para poder conocer el crecimiento de estos aneurismas, demostrando, mediante ecografías seriadas en pacientes con un AAA no operados, que existen tres fases evolutivas: de reposo, crecimiento y aceleración. En estas fases el tamaño aumenta de forma desigual, pero siempre dependiendo del diámetro inicial, de tal forma que los AAA pequeños crecen menos que los grandes.

Para *Bernstein* (5), la tasa media de crecimiento de los AAA menores de 6 cm es de 0,4 cm/año. *Sterpetti* (6), estudiando los comprendidos entre 3,5 y 5 cm, ha visto que el crecimiento medio es de 0,48 cm/año. Es importante reconocer que aunque algunos aneurismas no muestran un incremento significativo en su tamaño, cerca del 80% crecen de forma progresiva, y de éstos aproximadamente el 20% lo hacen en tasas superiores a 0,5 cm/año. Diversos autores, a partir de 1970, coincidiendo con la aparición de la Ecografía, han publicado

sus resultados, comprobándose que pueden variar ampliamente, pero todos parecen estar de acuerdo en que es fundamental el tamaño inicial del aneurisma. En general, los AAA menores de 4 cm crecen una media de 0,3 cm/año; los de 5-5,9 cm, 0,5 cm/año; y los mayores de 6 cm lo hacen a un ritmo de 0,7 cm/año. En la Tabla II presentamos los hallazgos bibliográficos más recientes. Nuestra experiencia, con un seguimiento medio de 20 meses, es que los AAA con diámetros entre 3-3,9 cm crecen un promedio de 0,4 cm/año, los de 4-4,9, 0,8 cm/año y los mayores de 4,9 crecen 1,1 cm/año.

Tasa de crecimiento de los AAA				
		Número	Crecimiento medio (cm/año)	Seguimiento medio*
Krupski (16)	1990	30	<4 → 0,4 4-6 → 0,6	60
Limet (2)	1991	114	<4 → 0,5 4-4,9 → 0,7 >5 → 0,8	144
Perko (17)	1992	63	<6 → 0,2 >6 → 0,6	120
Bengtsson (18)	1993	88	<4 → 0,1 4-4,9 → 0,2 >5 → 0,6	84
MacSweeney (19)	1993	561	<4 → 0,2 >4 → 0,3	24
Stonbridge (20)	1996	233	<4 → 0,3 4-6 → 0,4 >6 → 0,7	48
Brown (21)	1996	292	<3 → 0,2 3-4 → 0,4 4-5 → 0,7	20
Barba (21)	1997	249	<4 → 0,4 4-4,9 → 0,8 >5 → 1,2	22
(*) Meses				

Tabla II

Existen una serie de factores de riesgo que parecen aumentar las posibilidades de que se produzca una rotura aneurismática, y entre ellas la HTA con tensiones diastólicas elevadas (7). *Ouriel* (8) demostró que cuando la relación entre el diámetro aórtico y el diámetro transversal de la tercer vértebra lumbar es mayor de 1, aumenta la probabilidad de rotura. Los grandes fumadores con un AAA tienen más posibilidad de rotura (9). Los

pacientes con OCFA, sean o no fumadores, también están más predispuestos a presentar una rotura (5). En nuestro estudio, tanto la HTA como el hábito tabáquico adquieren una frecuencia similar en el grupo de los pequeños y grandes; solamente la OCFA presentó una tasa mayor en los enfermos portadores de un AAA grande.

Aunque *Darling* (10), al realizar 24.000 autopsias, encontró en 200 pacientes un AAA menor de 5 cm, estando el 9,5% de ellos rotos, y siendo ésta la causa de su muerte, los trabajos publicados posteriormente han demostrado que los AAA pequeños tienen un índice muy bajo de rotura. *Nevitt* (11) en 176 pacientes encontró que 11 de ellos fallecieron por rotura de un AAA, pero ninguno con diámetro menor de 5 cm. En el trabajo realizado por *Littoy* (12), en 116 enfermos solamente uno con tamaño pequeño falleció a causa de su rotura. En la Tabla III presentamos la casuística de diversos autores en los últimos años. En nuestro estudio, controlando 151 pacientes durante una media de 20,5 meses, no se ha presentado la rotura del aneurisma en ninguna ocasión.

Schatz (13) controlando 141 pacientes con un AAA no operados, por presentar factores de riesgo que contraindicaban la intervención, encontró que a los 5 años el 50% de los pacientes habían muerto por la rotura de su aneurisma. Esto fue confirmado posteriormente por *Szilagy* (14) con una mortalidad por rotura del 43%. *Lederle* (15), recogiendo datos de una encuesta entre cirujanos vasculares de EE UU, refirió que los AAA mayores de 6,5 cm, y de 7,5 cm de diámetro tienen un riesgo de rotura del 20% y del 30% en el primer año, respectivamente. En la Tabla IV presentamos diversos estudios publicados recientemente. De los 76 pacientes con AAA grande, controlados por nosotros con seguimiento medio de 26,5 meses, la muerte por rotura del mismo ha supuesto el 20,5% (El 60% de los fallecimientos en este grupo).

Conclusiones

Ante los resultados obtenidos en nuestro medio, concluimos que los AAA pequeños crecen lentamente y debemos controlar este crecimiento de forma periódica.

Historia natural de los AAA de pequeño tamaño					
		Tamaño (cm)	Número	Rotura	Seguimiento medio*
<i>Scott</i> (22)	1991	<5	154	0	24
<i>Kullmann</i> (23)	1992	<5	92	0	27
<i>Smith</i> (24)	1993	<4	140	0	13
<i>Brown</i> (19)	1996	<5	66	0	42
<i>Barba</i>	1997	<5	152	0	21
(*) Meses					

Tabla III

Historia natural de los AAA de gran tamaño					
		Tamaño (cm)	Número	Mortalidad por rotura	Seguimiento medio*
<i>Glimaker</i> (25)	1991	>5	77	28%	36
<i>Limet</i> (2)	1991	>5	114	22%	—
<i>Perko</i> (15)	1993	>5	63	30%	24
<i>Samy</i> (26)	1993	>5	158	40,5%	60
<i>Brown</i> (19)	1996	>5	91	10,9%	20
<i>Barba</i>	1997	>5	76	20,5%	26
(*) Meses					

Tabla IV

Los grandes, crecen de forma más rápida, debiendo ser resecaados de forma electiva, siempre que no este contraindicada la intervención.

Las causas de fallecimiento en los pacientes con un AAA pequeño, en nuestro estudio, no están relacionados con la propia evolución de esta enfermedad, mientras que, en los portadores de los grandes aneurismas, la principal causa de muerte es la rotura del mismo.

ción de «screening oportunistas» al realizar Ecografías abdominales por otras causas, sobre todo en pacientes de riesgo; control periódico de su crecimiento mediante técnicas de imagen no invasivas y resección electiva del mismo al alcanzar un tamaño «quirúrgico».

Comentario

Finalmente, pensamos que el mejor tratamiento de los AAA es su diagnóstico precoz, mediante la divulgación de esta patología en asistencia primaria y la realiza-

BIBLIOGRAFIA

1. GEROULAKOS, G.; NICOLAIDES, A.: Infrarenal abdominal aortic aneurysms less than five centimetres in diameter: the surgeon's dilemma. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:616-622.

2. ERNST, C. B.: Abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.*, 1993; 328:1167-1171.
3. ESTES, J. E.: Abdominal aortic aneurysm: a study of 102 cases. *Circulation*, 1950; 2:258-264.
4. LIMET, R.; SAKALIHASSAN, N.; ALBERT, A.: Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:540-546.
5. BERNSTEIN, E. F.; CHAN, E. L.: Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. Outcome of selective management based on size and expansion rate. *Ann. Surg.*, 1984; sep:255-262.
6. STERPETTI, A. V.; SCHULTZ, R. D.; FELDAUS, R. J.; CHENG, S. E.; PEETZ, D. J.: Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms. *J. Surg. Res.*, 1987; 43:211-219.
7. SATTI, J.; LAARA, E.; JUVONEN, T.: Intraluminal thrombus predicts rupture of an abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 23:737-739.
8. OURIEL, K.; GREEN, R. M.; DONAYRE, C.; SHORTELL, C. K.; ELLIOT, J.; DEWEESE, J. A.: An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: Relationship to rupture. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:12-20.
9. O'KELLY, T. J.; HEATHER, B. P.: General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysm: a pilot study. *Br. J. Surg.*, 1989; 76:479-480.
10. DARLING, R. C.; MESSINA, C. R.; BREWSTER, R. N.; OTTINGER, L. W.: Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 1977; 56(Suppl II):161-164.
11. NEVITT, M. P.; BALLARD, D. J.; HALLET, J. W.: Prognosis of abdominal aortic aneurysm. A population based study. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 321:1009-1014.
12. LITTOY, F. N.; STEFAN, G.; GREISLER, H. P.: Use of sequential B-mode ultrasonography to manage abdominal aneurysms. *Arch. Surg.*, 1989; 124:419-21.
13. SCHATZ, I. J.; FAIRBAN, J. F.; JURGENS, J. L.: Abdominal aortic aneurysms: A reappraisal. *Circulation*, 1962; 26:200-205.
14. SZILAGY, D. E.; SMITH, R. F.; DE RUSSO, F. J.: Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann. Surg.*, 1966; 164:678-699.
15. LEDERLE, F. A.: Risk of rupture of large abdominal aortic aneurysms. Disagreement among vascular surgeons. *Arch. Intern. Med.*, 1996; 13:1007-1009.
16. KRUPSKI, W. C.; BASS, A.; THURSTON, D. W.; DILLEY, R. B.; BERNSTEIN, E. F.: Utility of computed tomography for surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.*, 1990; 125:1345-1350.
17. PERKO, M. J.; SCHOEDER, T. V.; OLSEN, P. S.; JENSEN, L. P.; LORENTZEN, J. E.: Natural history of abdominal aortic aneurysms: A survey of 63 patients treated nonoperatively. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7:113-116.
18. BENGSTSSON, H.; NILSSON, P.; BERGQVIST, D.: Natural history of abdominal aortic aneurysms detected by screening. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:718-720.
19. MACSWEENEY, S. T.; O'MEARA, M.; ALEXANDER, C.; O'MALLEY, M. K.; POWELL, J. T.; GREENHALGH, R. M.: High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral disease. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:582-584.
20. STONEBRIDGE, P. A.; DRAPER, T.; KELMAN, J. et al.: Growth rate of infrarenal aortic aneurysms. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996; 11:70-73.
21. BROWN, P. M.; PATTENDEN, R.; VERNOOY, C.; ZELT, D. T.; GUTELIUS, J. R.: Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 23:213-220.
22. SCOTT, R. A.; ASHTON, H. A.; KAY, D. N.: Abdominal aortic aneurysms in 4.237 screened patients: Prevalence, development and management over 6 years. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:1122-1125.
23. KULLMANN, G.; WOLLAND, T.; KROHN, C. D.; STAXRUD, L. E.; KROESEA; KVERNEBO, K. (Abstract): Ultrasonography for early diagnosis of abdominal aortic aneurysms. *Tidsskr. Nor. Laegefore*, 1992; 30:1825-1826.
24. SMITH, F. C.; GRIMSHAV, G. M.; PARESSON, I. S.; SHERMAN, C. P.; HAMER, J. D.: Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:1406-1409.
25. GLIMAKER, H.; HOLMBERG, L.: Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1991; 5:125-130.
26. SAMY, A. K.; MACBAIN, G.: Abdominal aortic aneurysm: Ten years hospital population study in the city of Glasgow. *Eur. J. Surg.*, 1993; 7:561-566.