

Reflexiones de un grupo de investigación en cirugía vascular

J. Buján-Varela

No siempre es fácil en estos tiempos decir que, siendo médico, se dedica uno a la investigación básica vascular, pues en nuestro país, y a pesar de los años que han transcurrido desde el fallecimiento de D. Santiago Ramón y Cajal, la investigación tiene nombre propio: Sistema Nervioso. Hoy en día quizás habría que añadir a la Inmunología, debido a que enfermedades degenerativas o tóxicas tipo Alzheimer, encefalopatía espongi-forme bovina (EEB) o sida, son, en estos momentos, preocupación no sólo en el ámbito social sino de toda la comunidad sanitaria y por ello de la científica.

La investigación en cirugía vascular, en su apartado de investigación clínica, ha sido tremendamente prolífica en estos años, ya que un amplio soporte económico comercial ha permitido un gran avance en el conocimiento y en las medidas terapéuticas. Sin embargo, y sin una transición brusca, se ha pasado del nivel de observación clínica al nivel de observación molecular, con lo que se ha entrado en el campo de la investigación básica, impulsados por la necesidad de

comunicación en el ámbito internacional, que desde hace algunos años no concibe un buen resultado clínico sin la base del fenómeno celular o molecular correspondiente.

En este ámbito, hemos de felicitarnos porque nuestros cirujanos vasculares cada día soliciten y demanden la colaboración de grupos de investigación básica para constituir unidades funcionales de investigación aplicada, que definitivamente integren de pleno derecho a todas las personas que —con conocimientos y enfoques diferentes— aborden el mismo tema, lo que constituirá la base de enriquecimiento en ideas y métodos que conduzcan a la obtención de resultados que redunden en beneficio de nuestro último objetivo: el ser humano.

Aun cuando es este afán el que me lleva a escribir este editorial sobre la investigación básica en el campo de la Cirugía Vascular, se podrían llenar varias páginas acerca de la investigación en Medicina y Cirugía; de hecho, existen numerosos buenos artículos sobre ello

*Prof. Titular de Histología.
Departamento de Ciencias
Morfológicas y Cirugía.
Universidad de Alcalá. Ma-
drid, España.*

*Correspondencia:
Dra. Julia Buján Varela.
Departamento de Ciencias
Morfológicas y Cirugía.
Universidad de Alcalá. Ctra
N-II, km 33,600. E-28871
Madrid.*

© 2001, ANGIOLOGÍA

[1-3], en donde se asientan las pautas sobre el método científico como instrumento de trabajo que articula y conduce la investigación.

Sin embargo, la realidad en que nos movemos los grupos llamados ‘básicos’ es siempre un hecho peculiar en cada caso, y está compuesta por un conjunto de personas que tienen en común una razón, casi innombrable, que es ‘que les gusta lo que hacen’. Decir que uno se dedica y trabaja en algo que le gusta, aunque no esté remunerado ni reconocido, es un pensamiento sólo destinado a los artistas y a algún que otro raro –por no decir loco– investigador.

De ahí estos breves apuntes personales acerca de cómo nace y se hace un grupo de investigación vascular. En la Universidad de Alcalá, por avatares de la vida –hace casi veinte años– la, por entonces, nueva Ley de Reforma Universitaria (LRU) obligó a constituir departamentos (basándose en el número de profesores numerarios y no en otras características). Esta circunstancia determinó la formación de un departamento denominado ‘Ciencias Morfológicas y Cirugía’, el cual aglutinaba anatómicos, biólogos, histólogos y cirujanos. Éste fue ‘el ambiente’ que permitió establecer una primera colaboración, cuyo espíritu subyacía en el fondo de la nueva ley y que permitía aunar esfuerzos y recursos diferentes en una tarea común. En nuestro caso funcionó, y clínicos y básicos nos planteamos abordar la reparación vascular (la reestenosis comenzaba a ser un tema de preocupación a consecuencia del fracaso de la angioplastia coronaria). Decidimos hacerlo bien, según el méto-

do científico que nos habían enseñado, considerando que ése era el momento, iniciado por nuestro propio grupo, de ponerlo en práctica.

La elección de un modelo base que nos llevase a un conocimiento de los fenómenos que acontecían tras la lesión vascular fue nuestro primer objetivo. De la experiencia de los cirujanos y del conocimiento del mundo tisular de los biólogos e histólogos elegimos como modelo de reparación arterial el autoinjerto arterial en un animal de experimentación accesible (rata), y que fuera homologable a lo que podía acontecer en una reparación arterial humana, pues, aunque no era un hecho de práctica quirúrgica habitual, era para nosotros un modelo básico para estudiar los acontecimientos celulares y moleculares que, en ausencia de otros factores como la respuesta inmune, participaban en el proceso de cicatrización.

Así iniciamos nuestra andadura, sin dinero, sin más estímulo que el estudio y el trabajo, y, además, con la incompreensión de nuestros compañeros de departamento, de los cuales, y a modo de anécdota, recordaré que cuando nos veían horas y horas mirando al microscopio, operando ratas o realizando otras tareas, nos preguntaban con ironía ‘¿Qué!... estudiando las arterias del 92.....eh?’, teniendo en cuenta que corrían los años ochenta y en 1992 se celebraba el quinto centenario del descubrimiento de América.

Efectivamente, no fueron comentarios carentes de razón, pues los primeros trabajos publicados datan de esas épocas y es de lo que queda constancia. El trabajo lento y concienzudo necesita de mu-

cho tiempo, paciencia y perseverancia para conocer el comportamiento de nuestro modelo base.

Eran y son necesarios estudios más extensos, pues la mayoría de los trabajos abarcan períodos cortos, por ser los más importantes y también por la necesidad imperiosa de su publicación. Conocer la evolución a largo plazo es precisamente, en estos modelos, lo que nos ha permitido obtener interesantes reflexiones.

A partir de este estudio surgieron otras preguntas, nuevas inquietudes que nos llevaron a modular la respuesta hiperplásica, a otros modelos quirúrgicos como la adventicectomía, en busca de respuestas puntuales o del comportamiento de biomateriales, y a la introducción de nuevas técnicas como la criopreservación para la conservación de vasos. En resumen, fuimos creciendo y abarcando nuevos modelos en animales grandes, en colaboración con nuevos grupos de investigación y contando con el interés de algunos cirujanos; abordar el problema de la obtención de material humano y estudiar la patología venosa o las alteraciones genéticas fueron, y son, objetivos en nuestra línea vascular, la cual, de un modo natural, nos ha llevado al mundo de la ingeniería tisular: diseño de matrices de anclaje, siembra de células endoteliales sobre biomateriales, etc.

Aquel primer diseño ha ido desarrollándose y creciendo como un árbol, donde las ramas adquieren peso y entidad por sí mismas, pero siempre en torno a un tronco común: el conocimiento de los hechos morfológicos y fisiológicos para poder entender los patológicos.

Aparentemente, todo ha ido rodando

sin alternancias y sin darnos cuenta. Sin embargo, es necesario decir que ha sido un camino no exento de dificultades: el imperioso problema económico. Hemos recorrido todos los eslabones, desde aprender a elaborar un proyecto de investigación para la obtención de ayudas a grupos precompetitivos de la propia universidad, hasta la financiación pública de los diferentes programas nacionales y europeos. Se han quedado en nuestro camino muchas horas de trabajo, sinsabores, y por qué no decirlo, el esfuerzo de muchos jóvenes; de entre ellos quiero destacar a los residentes en cirugía vascular, que acudieron al laboratorio ilusionados, aunque tuvieron que dejarlo por incompatibilidad con sus tareas hospitalarias. Éste es un tema que creo merece una reflexión aparte, quizás los lectores de este editorial se atrevan a abordar de una vez por todas el problema de la formación en investigación de nuestros residentes [4].

Si bien nuestro entorno universitario no nos comprendía, qué decir del mundo oficial de la investigación. La investigación básica vascular en España era la gran desconocida. Recuerdo cuando, en el Congreso Mundial de Angiología celebrado en París en 1991, al presentar un póster, el *chairman* se extrañó y dijo públicamente que desconocía que en España hubiese investigación vascular, a lo cual yo le respondí que, en efecto, tenía parte de razón, pues buenos investigadores españoles eran muy solicitados y trabajaban en el extranjero, y añadí que ya iba siendo hora de que se empezase a conocer a los que ahora habíamos logrado llegar hasta allí. Sin embargo, en el

mismo congreso, participantes americanos de primera línea en investigación vascular leyeron nuestros trabajos y mostraron su interés (hechos duales, como casi todo en la vida, que nos motivan para seguir trabajando).

Nuestra experiencia como grupo de investigación nos ha enseñado que, detrás del primer escalón de búsqueda, se inicia el segundo, el de la reflexión, para abordar posteriormente el momento más interesante, que es poder hacer filosofía de la ciencia.

Quizás, y sin falsa modestia, hemos alcanzado ahora ese segundo nivel, es decir, estamos en condiciones de pasar a la reflexión de algunos hechos, y a modo de ejemplo nos preguntamos ¿por qué en

la hiperplasia intimal no hay neoformación de láminas elásticas? ¿son diferentes las células musculares lisas durante el período embrionario que controlan la organización de la elastina, o bien es un problema de expresión génica? Todavía nos quedan muchos, muchísimos aspectos de la reparación vascular por conocer para poder implementar actitudes adecuadas a su manejo clínico.

Todas estas reflexiones –y otras muchas de diversos grupos, cuyas voces en diferentes foros cada día se van consolidando– creo que van calando poquito a poco en el alma de los cirujanos vasculares, que cada día, desde su tarea diaria del ‘cómo mejorar’, se van preocupando también del ‘por qué’.

Bibliografía

1. Arias J, Aller MA. Investigación y creatividad. *Cir Esp* 1999; 66: 477-8.
2. Mulholland MW. Organizing and preliminary planning for surgical research. In Souba WW, Wimore DW, eds. *Surgical Research*. New York: Academic Press; 2001.
3. Morcuende JA. La investigación biomédica: de la clínica al laboratorio y vuelta. *Maphre Medicina* 1996; 7 (Supl IV): 9-11.
4. Meier AH, Gorman PJ, Krummel TM. Surgical Education Research. In Souba WW, Wimore DW, eds. *Surgical Research*. New York: Academic Press; 2001.

Trombosis venosa y cáncer oculto

M. García-Gimeno, M. Alonso-Álvarez, M.J. González-Fueyo,
E. Malo-Benajes, M.C. Fernández-Morán, J.M. Ortega-Martín,
R. Fernández-Samos Gutiérrez, J. García-Vázquez,
A. Zorita-Calvo, F. Vaquero-Morillo

VENOUSTHROMBOSIS AND OCCULT CANCER

Summary. Objective. A selective search for occult cancer in patients admitted to hospital because of deep vein thrombosis. Patients and methods. A retrospective study of the application of a diagnostic protocol comprising abdominal ultrasound echography and tumour markers Ca 19.9 and PSA to 46 out of 75 patients admitted to hospital with deep vein thrombosis during 1998, excluding subjects with known neoplasms, those aged over 80 years and recently post-operative patients. Results. Abdominal ultrasound was suspicious of cancer in 5 of the 46 subjects (10.8%), Ca 19.9 was elevated in 2 subjects (4.3%) and PSA was elevated in 4 subjects (8.6%) and greatly elevated in 2 (4.3%). We confirmed the diagnosis of 6 occult cancers, 13.4% of the selected group and 8% of the total 75 patients admitted to hospital due to deep vein thrombosis. Conclusions. The selective search for occult cancer in patients admitted to hospital with deep vein thrombosis using this protocol allowed detection of neoplasms that would otherwise have been missed. We believe that our results justify the systematic use of this protocol using the stated selection criteria. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 301-9]

Key words. Deep vein thrombosis. Occult cancer.

Introducción

Desde la descripción de la asociación entre la trombosis venosa migratoria recurrente y la trombosis arterial en pacientes cancerosos realizada por Trousseau [1], se sabe que estos pacientes tienen un mayor riesgo de sufrir trombosis venosa (TV) y constituyen un subgrupo significativo. Dentro de este

subgrupo, queda por aclarar a qué tipo de pacientes diagnosticados de TV se les debe investigar la presencia no objetivada de neoplasia.

Con el fin de contribuir a dar una respuesta a este problema, hemos efectuado un estudio selectivo de los pacientes ingresados durante el año 1998, diagnosticados de TV, y hemos iniciado la búsqueda precoz de un tumor

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculary Endovascular. Hospital de León. León, España.

Correspondencia:

Dr. Fernando Vaquero Morillo. Luis de Sosa, 4, 2.º Izq. León. E-mail: fvaquero@seacv.org

© 2001, ANGIOLOGÍA

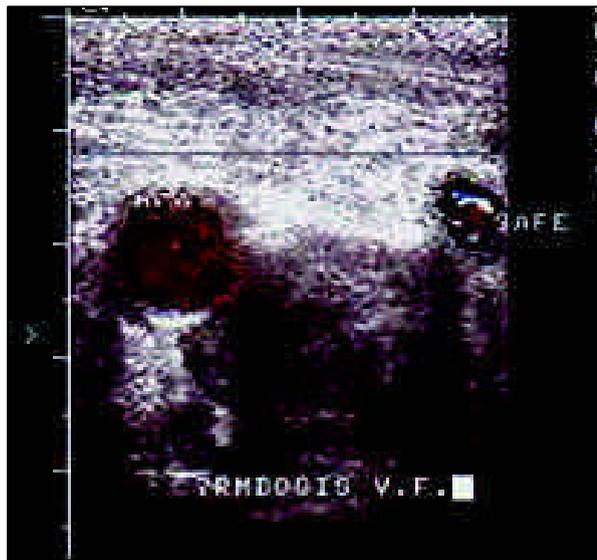


Figura 1. Se observa trombo intraluminal en vena femoral derecha (VF), que ocupa toda la luz y provoca un aumento del calibre venoso, no compresible por presión externa. AFC: arteria femoral común permeable; SAFE: vena safena interna permeable.



Figura 2. Vena femoral común derecha (VFCD) con trombo intraluminal. Flujo alrededor del trombo tras realizar maniobras de Valsalva. AF: arteria femoral común permeable; SI: vena safena interna permeable.

maligno, que de otra manera hubiera pasado desapercibido, por medio de un protocolo sencillo.

Pacientes y métodos

Hemos realizado un estudio retrospectivo de 75 pacientes ingresados en nuestro servicio con el diagnóstico de TV durante el año 1998. Cuando el principal motivo de ingreso fue el embolismo pulmonar (EP), los pacientes ingresaron en el Servicio de Neumología, por lo que no se recogen en este estudio. Tampoco se incluyen los ingresados en otros servicios, que desarrollaron de forma intercurrente enfermedad tromboembólica venosa (ETEV).

El diagnóstico de confirmación se realizó por ecografía Doppler color en todos los casos. El tratamiento en todos los

pacientes consistió en heparina de bajo peso molecular (HBPM), en forma de nadroparina o enoxaparina, en dosis terapéuticas por una inyección subcutánea cada 12 horas, entre 5 y 7 días; a partir del tercer día se pasó a anticoagulación oral, en dosis ajustadas para obtener un INR entre 2 y 3.

Nuestro protocolo para la detección precoz de tumor maligno consistió en una determinación de los marcadores Ca 19,9, antígeno prostático específico (PSA) y ecografía abdominal dirigida completa; se excluyeron las neoplasias ya conocidas (15 casos), a los mayores de 80 años (siete casos) y a los postoperados recientes (siete casos), por lo que el número estudiado selectivamente ascendió a 46 pacientes. El protocolo general también incluía –aunque no tenga relación con el objetivo de este estudio– la determinación del dímero D al



Figura 3. Se observa la vena poplítea trombosada (V. POPL.) en la ecografía Doppler de confirmación tras la sospecha clínica. AP: arteria poplítea permeable.

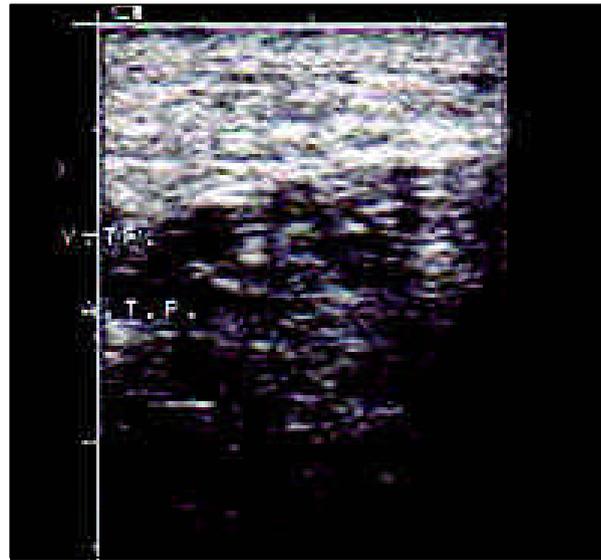


Figura 4. La ecografía Doppler permite visualizar, en algunos casos, trombosis venosas distales. Se observa la vena tibial posterior (VTP), que se encuentra trombosada. ATP: arterial tibial posterior permeable.

Tabla I. 75 pacientes diagnosticados de trombosis venosa.

Edad media: 70 años (22-90 años)	
Sexo	
Masculino	43 (57,3%)
Femenino	32 (42,7%)
Estancia media hospitalaria	9 días

ingreso y una gammagrafía pulmonar de perfusión.

Se recogieron 75 casos de TV, con una edad media de 70 años y un intervalo entre 22 y 90 años; 43 eran hombres y 32 eran mujeres. La estancia media fue de nueve días (Tabla I).

La localización y lateralidad de la trombosis se diagnostica primero por exploración clínica, tras inspección minuciosa, palpación de masas musculares y

Tabla IIa. Frecuencia sobre la localización de la trombosis.

Sector venoso afectado	Frecuencia	Porcentaje
Iliofemoral	20	26,7
Femoropoplítea	49	65,3
Distal	3	4,0
Subclavio-axilar	1	1,3
Yugular interna	2	2,7
Total	75	100,0

Tabla IIb. Frecuencia sobre la lateralidad de la trombosis.

Lateralidad	Frecuencia	Porcentaje
Izquierda	38	50,7
Derecha	36	48,0
Bilateralidad	1	1,3
Total	75	100,0

Tabla III. Distribución de los factores de riesgo.

Antecedente de trombosis venosa	18
Cirugía previa	7
Inmovilización prolongada	13
Anticonceptivos orales	2
Nefropatía	2
Hepatopatía	3
Hemopatía	3
Neoplasia conocida	15

Tabla IV. Localización tumoral descubierta.

Tumor oculto	Frecuencia (porcentaje)	Incidencia en trombosis venosa
Próstata	3 (50)	6,52%
Riñón	2 (33,3)	4,35%
Páncreas	1 (16,6)	2,17%
Total	6 (100)	13,04% ^a

^a El porcentaje de 13,04% es la incidencia de tumores ocultos que se ha observado aplicando el protocolo de cribado tumoral a 46 pacientes de los 75 pacientes ingresados por trombosis venosa.

trayectos venosos, y maniobras de dorsiflexión del pie, y se prosigue en el laboratorio vascular con la exploración por ecografía Doppler color de confirmación de toda la extremidad (Figs. 1, 2, 3 y 4). El resultado fue: iliofemoral, en 20 casos; femoropoplítea, en 49; distal, en tres; subclavia, en una, y yugular en dos casos; lado izquierdo, en 38 casos; lado derecho, en 36, y bilateral, un caso (Tablas IIa y IIb).

Los factores de riesgo recogidos son: antecedentes de TV previa, 18 casos; cirugía previa, siete; inmovilización prolongada, 13; anticonceptivos orales, dos; nefropatía, dos; hepatopatía, tres; hemopatía, tres, y neoplasia conocida, 15 casos (Tabla III).

Resultados

La ecografía abdominal dirigida resultó patológica de sospecha de cáncer en cinco ocasiones de 46 estudios (10,8%). El Ca 19,9 se encontró elevado en dos casos (4,3%); el PSA se halló elevado en cuatro

Tabla V. Pruebas de cribado tumoral (sobre 46 casos).

Eco abdominal	+ 5 casos	10,8%
Ca 19,9	+ 2 casos	4,3%
PSA	+ 4 casos	8,6%
PSA	++ 2 casos	4,3%

+: prueba positiva; ++: prueba muy positiva.

casos (8,6%), y muy elevado, en dos (4,3%). Se diagnosticaron seis cánceres ocultos: tres de próstata, dos de riñón y uno de páncreas, que significan el 13,04% de los estudiados con el protocolo y el 8% de los ingresados (Tablas IV y V).

Discusión

La ETEV, cuando cursa con respuesta inflamatoria importante, puede asociarse a un cáncer. En un clásico estudio de 1938 sobre 4.258 autopsias [2], se informa que las diversas formas de cáncer son las causas más frecuentes de TV aparentemente

esenciales. Este mismo autor ya señalaba el páncreas y el riñón como las zonas donde las neoplasias se asentaban más frecuentemente.

Posteriormente, otros estudios [3,4], además de los anteriores, han revelado la frecuencia de los cánceres de próstata, colorectales y, sobre todo, de pulmón.

Otros autores, sin embargo, encuentran poco relevante esta asociación y no consideran oportuna la realización de pruebas complementarias instrumentales molestas de forma sistemática [5,6], si bien estos trabajos no se referían, por ser más antiguos, a los marcadores tumorales. La búsqueda clásica recomendada [3] en los años 80 era: edad mayor de 65 años, anemia y recuento de eosinófilos superior al 3%.

La prevalencia de cáncer y TV, o en su forma más amplia de presentación como ETEV –que incluye en solitario o asociadas la TV y el EP–, se ha estimado por encima del 15% *pre mortem* y bastante más alta *post mortem* (más del 50% en el cáncer de páncreas) [7,8].

La relación entre el cáncer y la TV es un hecho evidente confirmado por numerosos estudios [2-4,7-12]; la trombosis se produciría por alteraciones de los factores de hemostasia, mediada por la actuación de las células tumorales que activarían el sistema de coagulación, bien estimulando directamente la formación de trombina, bien induciendo la síntesis de factores procoagulantes por las células mononucleares [9].

A ello se añade, en las fases más avanzadas del tumor, las alteraciones derivadas del tratamiento quirúrgico y quimioterápico, con efecto general y daño endo-

telial. También resta por aclararse completamente la implicación de células y proteínas del sistema de coagulación-fibrinólisis en los procesos de crecimiento y diseminación del tumor maligno [10].

Esta interrelación ha hecho que tanto la profilaxis como el tratamiento de la TV en pacientes neoplásicos sea un tema de gran interés en la práctica –aunque resten dudas sobre la mejor forma de hacerlo– porque existen estudios suficientes para documentar que la incidencia de ETEV, en estos pacientes sin profilaxis, es muchísimo más alta; se han referido variaciones desde el 1% con profilaxis, en cáncer de pulmón tratado con tamoxifeno, hasta el 60% de algún tipo de cáncer que precisaba cirugía ortopédica y no recibía profilaxis. La búsqueda sistemática de cáncer oculto en los primeros seis meses después de haber sufrido una ETEV puede ser hasta 10 veces mayor; sin embargo, todavía no se ha definido la relación coste-efectividad de esta búsqueda [11].

La incidencia de casos diagnosticados de cáncer en las TV no explicadas será mayor si ampliamos la búsqueda sistemática a los 12 meses siguientes a la aparición de la TV, e incluimos, por ejemplo, ecografía abdominal, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RM), endoscopia, marcadores tumorales de todo tipo y mayor potencial de diagnóstico. Sin embargo, queda por definir hasta cuándo y de qué manera debe efectuarse la búsqueda en los pacientes que presentan ETEV inexplicable, así como su relación coste-efectividad [5,6,8,11-14].

En 1993 publicamos un estudio so-

bre incidencia de cáncer oculto en 106 pacientes diagnosticados de TV durante dos años. La base del protocolo de búsqueda era la ecografía abdominal a todos los pacientes menores de 75 años, y se extendía por encima de esa edad ante la presencia de anemia. De esa manera hallamos cinco cánceres ocultos (4,7%) [15]. Al igual que otros autores [11-13], creemos que deben realizarse búsquedas selectivas, entre las cuales recomendamos la ecografía abdominal como primera exploración de imagen por sus ventajas –facilidad de realización, repetición, inocuidad, bajo coste...–, y la realización de TAC por indicación del especialista que realiza la ecografía.

Quizá el empleo de TAC o de RM, en lugar de los ultrasonidos, podría aportar una pequeña ventaja por su mayor potencia diagnóstica y la menor dependencia del explorador; posiblemente cada hospital deba plantearse, en función de la realidad de sus recursos, el estudio de imagen que mejor se adapte a sus características, teniendo en cuenta la disponibilidad y el coste. En nuestro estudio actual, la ecografía ha demostrado su eficacia al diagnosticar –en cinco casos (11%) de los 46– sospecha de neoplasia oculta, que posteriormente confirmaron el resto de estudios aconsejados en cada caso.

Asimismo, cada centro deberá acordar dentro de sus comités de estudio, mientras no existan recomendaciones formales superiores, la petición de los distintos marcadores tumorales. Es muy posible que, en un futuro próximo, aparezcan suficientes estudios de evidencia que permitan seguir un protocolo común.

Nosotros, de acuerdo con el comité de nuestro hospital, hemos comenzado con el Ca 19,9 y PSA total. Los resultados de nuestro estudio muestran que el Ca 19,9 se halló elevado en dos casos (4,3%), mientras que el PSA estaba elevado en cuatro (8,6%) y muy elevado en dos (4,3%).

Ante estos hallazgos combinados se realizaron consultas con los especialistas correspondientes y, tras los estudios oportunos, se confirmó el diagnóstico de sospecha y se hallaron –demostrado por estudio histológico– tres cánceres de próstata, dos de riñón y uno de páncreas; en total, seis casos (13%) de los 46 correspondientes al protocolo.

Los límites de edad para la búsqueda también son tema de discusión; es natural que el número de neoplasias diagnosticadas resulte mayor cuanto más alto sea el límite de edad. Nosotros hemos fijado el límite superior en 80 años, siempre que lo justifique su calidad de vida, ante la evidente longevidad que se alcanza en nuestro medio. Como norma general incluiremos a estos pacientes cuando creamos que su expectativa de vida sea de unos 3-5 años. El límite de edad inferior siempre estaría justificado; la discusión se plantea aquí por el escaso rendimiento de los estudios dirigidos al segmento de pacientes jóvenes.

En un estudio reciente de 40 pacientes menores de 40 años, seguidos durante una media de cinco años tras la aparición de TV, se intentó diagnosticar un tumor maligno, pero no se encontró ninguno. El 40% de las TV se atribuyeron a causas no biológicas idiopáticas; el 35%, a anomalías en la hemostasia, y el 25%, a cau-

sas biológicas o factores no identificados [16]. Sin embargo, es preciso estar alerta ante la presencia de tromboflebitis *mi-grans* en los jóvenes; deberemos ser muy cautos y esperar la aparición de más estudios que aconsejen el tipo de búsqueda a realizar.

La forma clínica de presentación de la TV es inespecífica en la mayoría de los casos, aunque la aparición de *flegmasia coerulea dolens* o de gangrena venosa revelaría cifras del 14 y 25% de asociación, respectivamente, para Haimovici [17], por lo que la búsqueda en estos casos siempre estaría justificada. Lo que ocurre es que esta forma de manifestación afortunadamente es escasa y, en la mayoría de ocasiones, se trata de pacientes neoplásicos ya conocidos en fases muy avanzadas. Recientemente se ha publicado un caso de gangrena venosa que afectaba a un pie; el paciente presentaba niveles muy elevados de suero anticardiolipina, por lo que se ha sugerido que este marcador constituye un signo de alarma y que debe instaurarse profilaxis agresiva con HBPM para evitar la ETEV en todas sus manifestaciones [18].

La TV puede asentarse en cualquier territorio: es más frecuente en los miembros inferiores, pero muy escasa la afectación de los grandes vasos centrales [19]. En nuestros casos, el 96% fue en los miembros inferiores, sin signos de asfixia capilar. Al contrario, ingresaron 15 pacientes con tumores malignos ya conocidos y TV asociada, sin ninguna característica de tromboflebitis gangrenante. Las localizaciones fueron: 12 periféricas, dos subclavias y una yugular, pero tres de ellas estaban en tratamiento qui-

mioterápico, y dos, con catéter en el lugar de la trombosis (una subclavia y dos yugulares).

La profilaxis y el tratamiento de los pacientes con asociación cáncer-ETEV sigue unas pautas similares a las de la población general. Estudios recientes indican que el tratamiento con HBPM es más seguro y eficaz que con heparina no fraccionada; un metanálisis de tales estudios sugiere que esta forma de tratamiento puede prolongar la supervivencia de estos pacientes en relación con el tratamiento con heparina no fraccionada [20].

Estos pacientes tienen mayor riesgo de padecer ETEV durante la quimioterapia o poscirugía, y también mayor riesgo de recurrencia y hemorragia, a pesar de mantener un mínimo de tres meses de anticoagulación oral con cifras de INR entre 2 y 3; los riesgos de recurrencia son casi tres veces mayores, y los de hemorragia, unas seis veces, en relación con la población sin cáncer. En cualquier caso, estas cifras de complicaciones son objetivamente bajas, por lo que el tratamiento se considera absolutamente necesario y relativamente eficaz [13,21,22].

Nuestros hallazgos sobre la forma clínica de presentación de cáncer coinciden con los referidos en la literatura consultada: de próstata, en primer lugar, seguidos de cánceres colorrectales, de pulmón, de páncreas, genitourinarios, de cerebro, etc. [12,23].

Conclusiones

El diagnóstico de TV en pacientes porta-

dores de un tumor maligno en tratamiento, lo hemos realizado en 15 (20%) de los pacientes ingresados a lo largo de un año.

El protocolo de búsqueda selectiva de tumor maligno oculto en pacientes con TV, consistente en ecografía abdominal y dos marcadores tumorales (Ca 19,9 y PSA), excluyendo a los neoplásicos ya diagnosticados, a postoperados recientes y a mayores de 80 años, ha ofrecido unos resultados de seis cánceres diagnosticados entre 46 pacientes (13%), que corres-

ponde al 8% de la muestra total (75 pacientes).

Creemos que estos resultados justifican el empleo del protocolo para buscar tumores malignos ocultos en pacientes a los que se diagnostica una TV de causa no aclarada. Se necesitan nuevos estudios para recomendar un protocolo de búsqueda que sea capaz de diagnosticar el mayor número de cánceres ocultos, con las menores molestias para el paciente y al más bajo coste posible.

Bibliografía

1. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. Clinique Médicale de l'Hotel Dieu de Paris. The New Sydenham Society (London) 1865; 3: 94-8.
2. Sproul E. Carcinoma and venous thrombosis: the frequency of association of carcinoma in the body or tail of the pancreas with multiple venous thrombosis. *Am J Cancer* 1938; 34: 566-75.
3. Aderka D, Brown A, Zelikovski A, Pinkhas J. Idiopathic deep vein thrombosis in an apparently healthy patient as a premonitory sign of occult cancer. *Cancer* 1986; 57: 1846-9.
4. Monreal M, Salvador S, Soriano V, Sabria M. Cancer and deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1988; 148: 485-90.
5. Griffin MR, Stamsom A, Brown M, Hauser A, O'Fallon W, Anderson H, et al. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: risk of subsequent malignant neoplasms. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1907-11.
6. Levine M. The diagnosis and treatment of thrombosis in the cancer patient. *Semin Oncol* 1990; 17: 160-71.
7. Viale PH. Management of thromboembolism in patients with cancer. *Oncol Nurs Forum* 1999; 26: 1625-9.
8. Johnson MJ, Sproule MW, Paul J. The prevalence and associated variables of deep venous thrombosis in patients with advanced cancer. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1999; 11: 105-10.
9. Valente M, Ponte E. Thrombosis and cancer. *Minerva Cardioangiol* 2000; 48: 117-27.
10. Kakkar AK, De Lorenzo F, Pineo GF, Williamson RC. Venous thromboembolism and cancer. *Baillieres Clin Haematol* 1998; 11: 675-87.
11. Rickles FR, Levine MN. Venous thromboembolism in malignancy and malignancy in venous thromboembolism. *Haemostasis* 1998; 28 (Suppl 3): 43-9.
12. Monreal M, Prandoni P. Venous thromboembolism as first manifestation of cancer. *Semin Thromb Hemost* 1999; 25: 31-6.
13. Levitan N, Dowlati A, Resnick SC, Tahsildar HI, Sivinski LD, Beyth R, et al. Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy. Risk analysis using Medicare claims data. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 285-91.
14. Prandoni P, Piccioli A, Girolami A. Cancer and venous thromboembolism: an overview. *Haematologica* 1999; 84: 437-45.
15. Vaquero F. Tumor y patología venosa. In Cairns MA, ed. *Temas actuales en angiología y cirugía vascular*. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 417-36.
16. Subirá M, Mateo J, Souto JC, Altés A, Fontcuberta J. Lack of association between venous thrombosis and subsequent malignancy in a retrospective cohort study in young patients. *Am J Hematol* 1999; 60: 181-4.
17. Haimovici H. Ischemic venous thrombosis: phlegmasia cerulea dolens and venous gangrene. *Haimovici's vascular surgery principles and techniques*. Cambridge (Massachusetts): Blakwell-Science; 1996. p. 1267-81.
18. Yang MH, Fan FS, Chen PM, Liu JH, Chiou TS, Wang WS, et al. Venous gangrene in a patient with adenocarcinoma of the lung. *Jpn J Clin Oncol* 2000; 30: 276-8.
19. Kimura T, Chino M, Ogasawara N, Nakano T,

- Izumi S, Takeuchi H. Trousseau's syndrome with brachiocephalic vein thrombosis in a patient with uterine carcinosarcoma. A case report. *Angiology* 1999; 50: 515-8.
20. Smorenburg SM, Hutten BA, Prins MH. Should patients with venous thromboembolism and cancer be treated differently? *Haemostasis* 1999; 29 (Suppl 1): 91-7.
21. Hutten BA, Prins MH, Gent M, Ginsberg J, Tijssen JG, Buller HR. Incidence of recurrent thromboembolic and bleeding complications among patients with venous thromboembolism

- in relation to both malignancy and achieved international normalized ratio: a retrospective analysis. *J Clin Oncol* 2000; 18: 3078-83.
22. Bona RD, Hickey AD, Wallace DM. Warfarin is safe as secondary prophylaxis in patients with cancer and previous episode of venous thrombosis. *Am J Clin Oncol* 2000; 23: 71-3.
23. Marras LC, Geerts WH, Perry JR. The risk of venous thromboembolism is increased throughout the course of malignant glioma: an evidence-based review. *Cancer* 2000; 89: 640-6.

TROMBOSIS VENOSA Y CÁNCER OCULTO

Resumen. *Objetivo. Búsqueda selectiva de cáncer oculto en pacientes ingresados por diagnóstico de trombosis venosa. Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de la aplicación de un protocolo diagnóstico consistente en ecografía abdominal y marcadores tumorales Ca 19,9 y PSA a 46 pacientes, entre 75 ingresados por trombosis venosa durante el año 1998, excluyendo las neoplasias ya conocidas, los mayores de 80 años y los postoperados recientes. Resultados. La ecografía abdominal indicó sospecha de cáncer en cinco ocasiones de los 46 estudios (10,8%); Ca 19,9 elevado, en dos ocasiones (4,3%); PSA elevado, en cuatro ocasiones (8,6%), y muy elevado, en dos ocasiones (4,3%). Se confirmó el diagnóstico de seis cánceres ocultos, que corresponde al 13,04% de los estudiados con el protocolo y al 8% del total de 75 pacientes ingresados por trombosis venosa. Conclusiones. La búsqueda selectiva de cáncer oculto, a través del protocolo diagnóstico referido, en pacientes con trombosis venosa ha permitido diagnosticar neoplasias que hubieran pasado desapercibidas. Creemos que nuestros resultados justifican el empleo sistemático de este protocolo con la selectividad indicada. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 301-9]*

Palabras clave. *Cáncer oculto. Trombosis venosa.*

TROMBOSE VENOSA E CANCRO OCULTO

Resumo. *Objetivo. Busca selectiva de cancro oculto em doentes que deram entrada por diagnóstico de trombose venosa. Doentes e métodos. Estudo retrospectivo da aplicação de um protocolo de diagnóstico que consiste em ecografia abdominal e marcadores tumorais, Ca 19,9 e PSA, efectuado em 46 doentes, entre 75 que deram entrada por trombose venosa durante o ano de 1998, com exclusão das neoplasias já conhecidas, os indivíduos com idades superiores aos 80 anos e pós-operados recentes. Resultados. A ecografia abdominal indicou suspeita de cancro em 5 casos dos 46 estudos (10,8%); Ca 19,9 elevado em 2 casos (4,3%); PSA elevado em 4 casos (8,6%), e muito elevado em 2 casos (4,3%). Foi confirmado o diagnóstico de 6 cânceres ocultos, que corresponde a 13,04% dos estudados com o protocolo e a 8% do total de 75 doentes que deram entrada por trombose venosa. Conclusões. A busca selectiva de cancro oculto, através do protocolo de diagnóstico referido, em doentes com trombose venosa, permitiu diagnosticar neoplasias que tinham passado despercebidas. Acreditamos que os nossos resultados justifiquem a utilização sistemática deste protocolo com a selectividade indicada. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 301-9]*

Palavras chave. *Cancro oculto. Trombose venosa.*

Variación genética y enfermedad aterosclerótica periférica: estudio preliminar

I. García-Fernández, J.M. Llaneza, M.^aJ. Ramos, E. Coto^a,
F. Vaquero, L. Camblor, J.A. Carreño, A.M. Herrero, J. Álvarez,
J.R. Olay, J.I. Fernández-Solares^b, J.M. Gutiérrez

GENETIC VARIABILITY AND PERIPHERAL ATHEROSCLEROTIC DISEASE: A PRELIMINARY STUDY

Summary. Objective. To define the association between specific genetic variations and peripheral atherosclerotic disease in young patients. Patients and methods. Prospective observational study. Three groups: 50 patients younger than 50 years with peripheral atherosclerotic disease in physical exploration, ankle/arm index and duplex scanning; 240 healthy volunteer control group; 181 coronary disease patients control group (both of them younger than 50 years). Genetic analysis of the gene polymorphisms in the next enzymes: angiotensin-converting, angiotensin type I and II receptor, angiotensinogen, oxide nitric synthase and methylenetetrahydrofolate reductase enzymes, comparing their frequencies in peripheral atherosclerotic disease patients overall and by areas (lower extremities area; lower extremities + abdominal aorta area; lower extremities + abdominal aorta + carotid arteries area) with regard to control groups. Results. No statistically significant difference between healthy control group and peripheral atherosclerotic disease patients overall was observed. By areas a difference in angiotensinogen gene polymorphisms was found: in lower extremity + abdominal aorta + carotid arteries area TT genotype frequency is 66.6% vs 33.3% in healthy control group; $p=0.06$. Statistically significant difference between peripheral atherosclerotic disease group vs coronary disease group with regard to angiotensin-converting enzyme gene polymorphism was found: overall (50% DD genotype in coronary patients vs 28% in peripheral atherosclerotic disease patients; $p=0.0063$ OR 2.54; 95% IC= 1.28-5.00) and by areas (85.7% ID genotype in lower extremities + abdominal aorta area and 87.5% in lower extremities + abdominal aorta + carotid artery area vs 14.3% and 12.5% in coronary group, respectively; $p<0.01$). Conclusions. This is a preliminary study with reduced number of patients. A possible genetic predetermination of the atherosclerotic disease initial point (coronary or peripheral arterial disease) is suggested. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 310-20]
Key words. Genetic variability. Peripheral atherosclerotic disease.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General de Asturias.^a Laboratorio de Genética. Hospital Central de Asturias. Oviedo.
^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Jove. Gijón, Asturias, España.

Introducción

En nuestra práctica clínica tratamos en ocasiones a pacientes relativamente jóvenes que, a igualdad de factores de riesgo cardiovascular que otros de su misma

edad, presentan formas tempranas de enfermedad aterosclerótica, en ocasiones, más agresivas. Observamos igualmente algunos casos de afectación familiar.

Además de los factores de riesgo aterosclerótico clásicamente descritos (consumo

Correspondencia:
Dr. Ignacio García Fernández. Secretaría del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hongon.²⁴ Policlínicas. Hospital General de Asturias. Julián Clavería, s/n. E-33006 Oviedo, Asturias.

© 2001, ANGIOLOGÍA

de tabaco, diabetes, hipertensión (HTA) y dislipemia), podrían existir otros factores que, de forma independiente o asociados a éstos, contribuyeran a la aparición y desarrollo de la enfermedad en edades tempranas a través del daño sobre el endotelio, la disfunción de las células musculares lisas y la alteración del sistema de coagulación. Por lo tanto, podría establecerse la hipótesis de una susceptibilidad genética en el desarrollo de la enfermedad.

La secuenciación de determinados genes y el descubrimiento de sus polimorfismos (variaciones en la secuencia de ADN en un gen, entre individuos de una misma especie), observados en relación con la enfermedad aterosclerótica, permiten estudiar la asociación entre aquéllos y ésta. De entre los diversos genes que se han puesto en relación con la enfermedad aterosclerótica en jóvenes, hemos investigado en nuestro estudio los implicados en el sistema renina-angiotensina (SRA), en el metabolismo del óxido nítrico (NO) y la metilentetrahidrofolato-reductasa (MTHFR), que interviene en el metabolismo de la homocisteína.

El objetivo del estudio es definir la asociación entre las variaciones de los genes citados y la aparición de enfermedad aterosclerótica arterial periférica, en pacientes jóvenes, respecto a una población sana y otra de pacientes jóvenes con afectación aterosclerótica coronaria, en nuestra Comunidad Autónoma. Presentamos los resultados preliminares.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio prospectivo observacional de casos y controles en el que se

incluyeron consecutivamente pacientes menores de 50 años, a quienes se objetivó enfermedad aterosclerótica arterial periférica mediante exploración clínica (exploración física –palpación de pulsos, auscultación de soplos– y registro de índices tobillo/brazo) y confirmación mediante técnicas de imagen no invasivas (ecografía Doppler) de extremidades inferiores, aorta y troncos supraórticos. Se consideraron como enfermos aquellos que presentaban ausencia de pulsos en alguna de las extremidades e índices tobillo/brazo inferiores a 0,9. Igualmente aquellos que en la exploración mediante ecografía Doppler presentaban velocidades sistólicas superiores a 120 m/s de femoral superficial en el canal de Hunter, presencia de placas ateroscleróticas a nivel aórtico y estenosis superiores al 30% en el sector carotídeo, según la clasificación de la Universidad de Washington. No se incluyeron en el estudio los pacientes que presentaban historia clínica o cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia miocárdica. El primer análisis se realizó con los primeros 50 pacientes incluidos. Al agruparlos por sectores de afectación aterosclerótica, 27 pacientes tenían afectación exclusiva de las extremidades inferiores, 11 presentaban además afectación aórtica asociada y 12 más afectación de los tres sectores estudiados (extremidades inferiores, aorta y sector carotídeo). En la tabla I se describen las características antropométricas de los pacientes incluidos en el grupo de patología aterosclerótica arterial periférica, así como la agrupación que se realizó de los mismos por sectores de afectación arterial.

En el primer grupo control fueron incluidos 240 sujetos sanos voluntarios, me-

nores de 50 años, donantes del banco de sangre de nuestro centro y estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo.

Un segundo grupo control lo constituyen 181 pacientes menores de 50 años con enfermedad aterosclerótica coronaria objetivada (infarto de miocardio o angina inestable) incluidos por el Servicio de Cardiología de nuestro centro. Ambos grupos control no referían historia clínica ni presentaban exploración física compatible con patología aterosclerótica arterial periférica.

Se obtuvieron, de cada uno de los individuos, 10 ml de sangre, extrayéndose el ADN de los leucocitos presentes en la muestra. La determinación de los distintos genotipos de los polimorfismos se llevó a cabo por amplificación de los fragmentos de ADN que contienen la secuencia polimórfica mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El resultado de la amplificación fue visualizado mediante electroforesis en gel de agarosa. Esta labor fue realizada por el Laboratorio de Genética Molecular del hospital. Mediante esta técnica se estudiaron los siguientes polimorfismos con sus diferentes alelos y genotipos (Tabla II).

Sistema renina-angiotensina

- AGT (M235T): genotipos CC, CT y TT.
- ECA (I/D): genotipos II, ID, DD.
- AT1R (A1166C): genotipos AA, AC, CC.
- AT2R (A/C): genotipos AA, AC, CC (mujer), A, C (varón).
- EcNOs4 (a/b): genotipos aa, ab, bb.
- MTHFR (C677T): genotipos CC, CT, TT.

Tabla I. Características antropométricas del grupo de pacientes con enfermedad aterosclerótica periférica y agrupación por sectores de afectación arterial.

Enfermedad aterosclerótica periférica	
Edad media	43±2 años
Sexo	45/5 (h/m)
Tabaquismo	49/50 (98%)
Diabetes	7/50 (14%)
Hipertensión	9/50 (18%)
Hipercolesterolemia	14/50 (28%)
Hipertrigliceridemia	4/50 (8%)
Afectación de extremidades inferiores	27/50 (54%)
Extr. inferiores + Aorta	11/50 (22%)
Extr. inferiores + Aorta + Carótidas	12/50 (24%)

Se comparó el grupo de pacientes con patología aterosclerótica arterial periférica con el grupo control de sujetos sanos, en primer lugar en conjunto y posteriormente agrupados por sectores afectados (extremidades inferiores; extremidades inferiores más afectación aórtica; extremidades inferiores más afectación aórtica y carotídea). Se compararon de la misma forma los pacientes con afectación aterosclerótica arterial periférica (en conjunto y por sectores de afectación arterial) con el grupo de pacientes coronarios. Las diferencias estadísticas entre los grupos se establecieron mediante tablas de contingencia, test estadístico de la ji al cuadrado (utilizando la corrección de Yates cuando fue necesario) y determinación de frecuencia mínima esperada. Se consideraron estadísticamente significativos valores de $p \leq 0,05$. Igualmente, cuando fue posible por ser grupos suficientemente numerosos, se estableció

Tabla II. Genes y polimorfismos (señalados entre paréntesis) estudiados, con los diferentes genotipos de cada uno de ellos (ver abreviaturas en el texto).

Genes y polimorfismos	Genotipos		
ECA (I/D)	II	ID	DD
AT1R (A1166C)	AA	AC	CC
AT2R (A/C) (cromosoma X)			
Femenino	AA	AC	CC
Maculino	A	C	
ANG (M235T)	CC	CT	TT
EcNOs4 (a/b)	aa	ab	bb
MTHFR (C677T)	CC	CT	TT

Tabla III. Diferencias fenotípicas encontradas en el polimorfismo 235 del gen del angiotensinógeno al comparar el grupo de enfermos con afectación de extremidades inferiores, de aorta y carotídeo frente al grupo de voluntarios sanos.

	CC	TC	TT
MMII + Ao + Carot	3/12 (25%)	1/12 (8,3%)	8/12 (66,6%)
Controles sanos	116/240 (51,6%)	36/240 (15%)	80/240 (33,3%)

p= 0,06. Ao: aorta; Carot: sector carotídeo; MMII: miembros inferiores.

el riesgo relativo (OR) (Odds ratio) de cada eventualidad para un intervalo de confianza (IC) del 95%. Los cálculos se realizaron mediante el programa informático SSPS por el departamento de estadística de la Universidad de Oviedo.

Resultados

Analizando las frecuencias de presentación de los polimorfismos, al comparar el grupo de pacientes con aterosclerosis arterial pe-

riférica en conjunto (50 pacientes) y el grupo control de sujetos sanos (240 voluntarios) no se encuentran diferencias estadísticamente significativas. Al agrupar los enfermos por sectores de afectación arterial, en el correspondiente a afectación de extremidades inferiores más aorta y carótida, se observa mayor presencia del genotipo TT del gen AGT235 en el grupo de enfermos frente a controles sanos: 8/12 (66,6%) frente a 80/240 (33%) (Tabla III), con tendencia a la significación estadística ($p=0,07$).

Al comparar el grupo de enfermos con aterosclerosis periférica en conjunto frente al grupo de enfermos con aterosclerosis coronaria, se observa diferencia estadísticamente significativa en el genotipo DD del gen ECA: 90/181 (50%) en coronarios frente a 14/50 (28%) del grupo de estudio ($p=0,0063$ OR 2,54; 95% IC= 1,28-5,00) (Tabla IV). En el análisis por sectores, se mantiene esta diferencia al comparar el grupo de enfermos coronarios-90/181 (50%) frente al grupo de afectación de extremidades inferiores más aorta-2/11 (18,1%) $p<0,01$ - y el grupo de afectación de extremidades inferiores más aorta más carótidas-2/12 (16,6%) $p<0,01$ -. Por el contrario, el genotipo ID de dicho gen es mucho menos frecuente en coronarios-58/181 (32%) que en los grupos de afectación periférica referidos-9/11 (81,8%) $p<0,01$ y 10/12 (83,3%) $p<0,01$ (Tabla V). Obsérvese que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas respecto del sector de extremidades inferiores aisladas.

Discusión

Los resultados del estudio aquí presenta-

do son preliminares, dado el limitado número de pacientes incluidos. Esto hace que dichos resultados no alcancen en ocasiones significación estadística por las bajas frecuencias de presentación de los polimorfismos. No obstante, lo novedoso del estudio y de alguno de los resultados obtenidos puede ser suficientemente interesante para reflexionar sobre ellos.

El SRA desempeña un papel fundamental en la regulación del equilibrio salino y en el mantenimiento del tono vascular, fundamentalmente a través de la angiotensina II (Ang II). Varios estudios han sugerido su participación en la patogénesis de la enfermedad coronaria [1,2]. El péptido precursor de las angiotensinas es el angiotensinógeno (AGT) que se sintetiza en el hígado y una vez liberado en la sangre es transformado por la renina en angiotensina I (Ang I). Posteriormente, la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) convierte la Ang I en angiotensina II (Ang II), principal molécula efectora del SRA, que se une a los receptores de la angiotensina tipo 1 y 2 de la membrana de las células diana (AT1R y AT2R, respectivamente), distribuidos en los distintos órganos y tejidos (Fig. 1).

El AGT se encuentra codificado por un gen polimórfico. Entre los polimorfismos de este gen, los más estudiados son el T174M y M235T. Se ha descrito la relación entre alguno de estos polimorfismos y los niveles elevados de angiotensinógeno en plasma [3,4] e hipertensión esencial [5].

Se han descrito numerosos polimorfismos del gen de la ECA. El más estudiado consiste en la presencia (inserción: alelo I) o ausencia (delección: alelo D) de una secuencia de 287 pares de bases en el

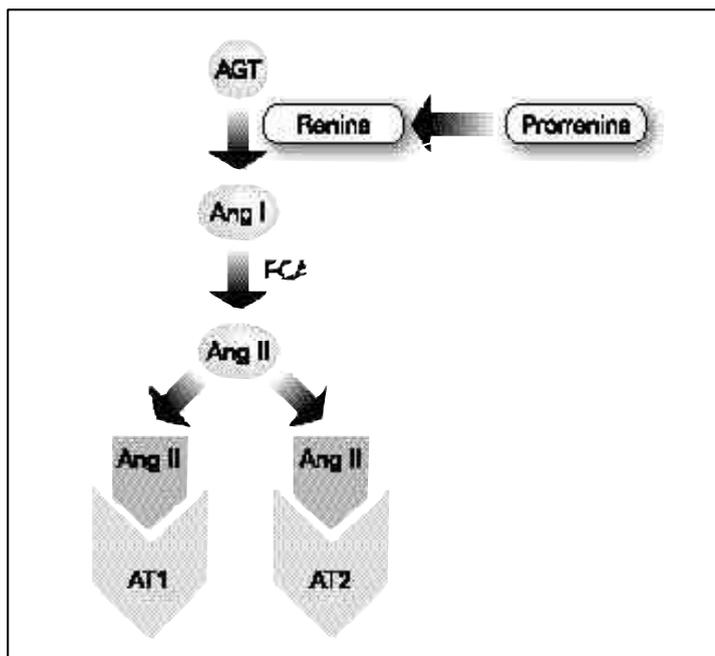


Figura 1. Esquema del sistema renina-angiotensina. AGT: angiotensinógeno; Ang I: angiotensina I; Ang II: angiotensina II; AT1: receptor tipo 1 de la angiotensina; AT2: receptor tipo 2 de la angiotensina; ECA: enzima convertidora de la angiotensina.

Tabla IV. Resumen de las diferencias fenotípicas encontradas en el polimorfismo del gen de la ECA al comparar el grupo de enfermos con afectación aterosclerótica periférica de forma global frente al grupo de enfermos coronarios.

	DD	ID	II	p
Coronarios	90/181 (50%)	58/181 (32%)	33/181 (18%)	p= 0,0063
Arteriopatía periférica global	14/50 (28%)	33/50 (66%)	3/50 (6%)	

Tabla V. Resumen de las diferencias fenotípicas encontradas en el polimorfismo del gen de la ECA al comparar cada grupo de enfermos con afectación aterosclerótica periférica por sectores frente al grupo de enfermos coronarios.

	DD	ID	II	p
Coronarias	90/181 (50%)	58/181 (32%)	33/181 (18%)	
EEII	10/27 (37%)	14/27 (52%)	3/27 (11%)	0,12
EEII + Aorta	2/11 (18%)	9/11 (82%)	0	0,0031
EEII + Aorta + Carot	2/12 (17%)	10/12 (83%)	0	0,0014

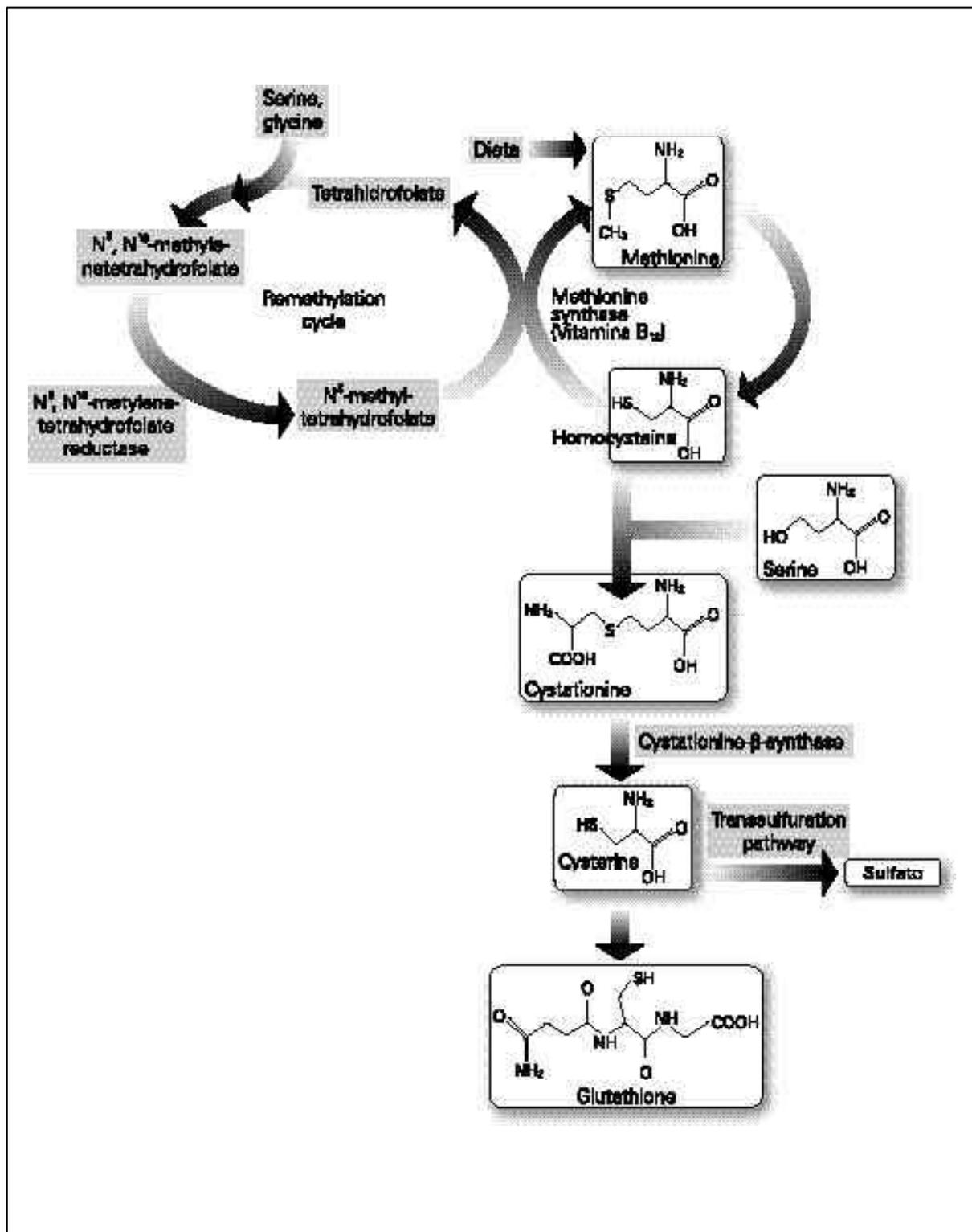


Figura 2. Esquema del sistema de metabolismo de la homocisteína, al que pertenece la metilentetrahydrofolato reductasa (tomado de [38]).

intrón 16 de este gen. Las frecuencias de estos alelos I y D varían de unas poblaciones a otras [6].

La Ang II es uno de los vasoconstrictores más importantes y desempeña un papel importante en la regulación de la presión arterial y la homeostasis hidrosalina a través de sus actuaciones en el músculo liso, corazón, riñón, corteza suprarrenal, sistema nervioso central y terminaciones nerviosas adrenérgicas. La mayor parte de las acciones de la Ang II conocidas se ejercen a través del AT1R, que se halla presente en gran variedad de tejidos adultos (p. ej., en el músculo liso vascular, el miocardio, riñón, glándulas suprarrenales, hígado y cerebro). Se considera que es el mediador de los efectos cardiovasculares de la Ang II, como la contracción del músculo liso, la secreción de aldosterona y catecolaminas, la respuesta renal y taquicardizante y la proliferación de la musculatura vascular y cardíaca. Se han descrito varios polimorfismos del gen que codifica este receptor [7]; de entre ellos se ha estudiado el cambio de una adenina por guanina en la posición 1166 (A1166C) en la región 3' no traducida. Se tiene menos información del AT2R, aunque se sabe que se localiza en tejidos en desarrollo o crecimiento, teniendo una menor distribución en los tejidos del adulto [8], apareciendo en útero, cerebro, riñón y corteza y médula suprarrenales. Su gen se encuentra en el cromosoma X [9].

El NO es sintetizado durante la transformación de L-arginina en citrulina por la enzima óxido nítrico sintetasa (NOs) [10], que presenta tres isoformas, siendo una de ellas constitutiva del endotelio vascular (ecNOs). El NO así formado en

el endotelio difunde las células musculares lisas provocando la vasodilatación y relajación de las mismas [10], y disminuyendo su proliferación. También se piensa que disminuyen la adhesión leucocitaria, la adhesión y agregación plaquetaria y la formación de colágeno en la pared vascular [11,12]. Se ha detectado un polimorfismo en el intrón 4 del gen que codifica el ecNOs que consiste en la repetición de 27 pares de bases [13].

La MTHFR es una enzima implicada en el ciclo de remetilación de la homocisteína a metionina (Fig. 2). Existe una mutación en su gen C677T [14]. El alelo 677T codifica una variante termolábil de la enzima y los individuos homocigotos para este polimorfismo parecen tener niveles plasmáticos superiores de homocisteína.

En la revisión bibliográfica realizada no hemos encontrado referencias acerca de la asociación de las variaciones polimórficas y la enfermedad aterosclerótica arterial periférica.

Sí existen, por el contrario, diversos estudios en la literatura acerca de la asociación de variaciones en la carga genética y enfermedad aterosclerótica coronaria. Así, se han implicado distintos polimorfismos de genes en la génesis o desarrollo de esta enfermedad.

Existen estudios que implican el gen del AGT en la enfermedad coronaria [15,16]; otros, por el contrario, no encuentran tal asociación [17]. En nuestro estudio existe mayor presencia del genotipo TT en el grupo de afectación aterosclerótica arterial periférica frente a controles sanos, pero no llega a alcanzar significación estadística.

El polimorfismo I/D del gen del ECA, fuertemente relacionado con los niveles

sanguíneos del ECA [18,19], se ha considerado en diversos trabajos como factor de riesgo para infarto de miocardio e hipertrofia ventricular izquierda, especialmente entre pacientes considerados de bajo riesgo [20-28]. Sin embargo, existen otros trabajos que no encuentran asociación [29-32]. En nuestro caso, no hemos encontrado relación entre patología aterosclerótica arterial periférica y este polimorfismo al compararlo con controles sanos.

Algunos autores refieren una relación significativa entre el polimorfismo A1166C del gen del AT1R y el infarto de miocardio [32,33], si bien otros autores no han encontrado tal relación [34]. En nuestro estudio no se manifiesta una asociación estadísticamente significativa en enfermos con aterosclerosis arterial periférica frente a controles sanos.

No se tiene referencia de estudios que pongan en relación el polimorfismo del gen del AT2R con patología aterosclerótica. Como ya se ha comentado, es poca la información que se tiene sobre este receptor. En este trabajo no se aprecian diferencias significativas entre los grupos estudiados.

Se ha descrito mayor frecuencia de presentación del alelo a del polimorfismo a/b del gen de la eNOS en pacientes con cardiopatía coronaria frente a controles sanos [35]. En el presente estudio no se observa tal asociación.

Existen en la literatura trabajos que refieren que, si bien los homocigotos para el polimorfismo C677T de la MTHFR tienen concentraciones de homocisteína plasmática más elevadas que el resto de individuos, este hallazgo no parece estar relacionado con el desarrollo de trombo-

sis arteriales [36,37]. En este estudio no se han encontrado diferencias entre las frecuencias de presentación del polimorfismo en el grupo de pacientes con afectación aterosclerótica arterial periférica y el grupo de controles sanos.

Cuando comparamos el grupo de pacientes con afectación aterosclerótica arterial periférica frente al grupo de pacientes coronarios, se encuentran diferencias en las frecuencias de presentación de los genotipos del gen de la ECA. Así, en el grupo de enfermos con aterosclerosis periférica, tomado globalmente, hay un predominio claro del genotipo ID (66%), más del doble que en coronarios (32%), sucediendo lo contrario con el genotipo DD, presente en el 28% de los enfermos con aterosclerosis arterial periférica, frente al 50% de coronarios, adquiriendo significación estadística ($p=0,0063$ OR 2,54; 95% IC= 1,28-5,00).

Esta diferencia es mucho más manifiesta al comparar los coronarios con los enfermos con aterosclerosis arterial periférica en dos o más sectores, es decir, con una aterosclerosis difusa (afectación de extremidades inferiores y aorta, afectación de extremidades inferiores, aorta y carótidas). En estos últimos, el genotipo ID está presente en torno al 80% (en coronarios 32%), mientras que el genotipo DD aparece sólo en torno al 18% (en coronarios 50%), presentando significación estadística ($p<0,01$). Esta diferencia no se observa en el grupo de afectación de extremidades inferiores tomado aisladamente.

Cabe recordar que los dos grupos de pacientes se han tomado del mismo grupo poblacional (Principado de Asturias) y que por lo tanto mantienen unas caracte-

terísticas geográficas, demográficas y ambientales homogéneas, lo que añade una mayor significación a las diferencias encontradas [32].

Conclusiones

A pesar de la limitación del reducido número de pacientes, las diferencias encontradas al enfrentar el grupo con patología aterosclerótica periférica frente a pacientes coronarios, siendo pacientes del mismo grupo poblacional (con características

geográficas, demográficas y ambientales homogéneas), nos lleva al planteamiento como hipótesis de la existencia de un factor genético que podría determinar el sector del territorio vascular (coronario o periférico en sus diversas localizaciones) en que se produciría el inicio de la patología aterosclerótica.

El conocimiento de este factor genético impulsaría a realizar en estos pacientes una profilaxis, temprana y estricta, de factores de riesgo, y a desarrollar estrategias encaminadas a minimizar el efecto de dicho factor.

Bibliografía

1. MacGregor GA, Markandu ND, Roulston JE, Jones JC, Morton JJ. Maintenance of blood pressure by the renin-angiotensin system in normal man. *Nature* 1981; 291: 329-31.
2. Cusi D. Genetic renal mechanisms of hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1997; 6: 192-8.
3. Jeunemaitre X, Soubrier F, Kotelevstev Y, Lifton RP, Williams CS, Charru A, et al. Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen. *Cell* 1992; 71: 169-78.
4. Bloem LJ, Manatunga AK, Tewksbury DA, Pratt HJ. The serum angiotensinogen concentration of the angiotensinogen gene in white and black children. *J Clin Invest* 1995; 95: 948-53.
5. Inoue I, Nakajima T, Williams CS, Quackenbush J, Puryear R, Powers M, et al. A nucleotide substitution in the promoter of human angiotensinogen is associated with essential hypertension and affects basal transcription in vitro. *J Clin Invest* 1997; 99: 1786-97.
6. Barley J, Blackwood A, Carter ND, Crews DE, Cruickshank JK, Jeffery S, et al. Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism: association with ethnic origin. *J Hypertens* 1994; 12: 955-7.
7. Bonnardeaux A, Davies E, Jeunemaitre X, Fèry I, Charru A, Clauser E, et al. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphisms in human essential hypertension. *Hypertension* 1994; 24: 63-9.
8. Yamada T, Horiuchi M, Dzau VJ. Angiotensin II type 2 receptor mediates programmed cell death. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996; 93: 156-60.
9. Tsuzuki S, Ichiki T, Nakakubo H, Kitami Y, Guo DF, Shirai H, Inagami T. Molecular cloning and expression of the gene encoding human angiotensin II type 2 receptor. *Biochem Biophys Res Commun* 1994; 20: 1449-54.
10. Moncada S Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329: 2002-13.
11. Hansson GK, Holm J, Jonasson L. Detection of activated T lymphocytes in human atherosclerotic plaque. *Am J Pathol* 1989; 135: 169-75.
12. Salomon RN, Hughes CC, Schoen FJ, Payne DD, Pober JS, Libby P. Human coronary transplantation-associated atherosclerosis: evidence for a chronic immune reaction to activated graft endothelial cells. *Am J Pathol* 1991; 138: 791-8.
13. Tsukada T, Yokoyama K, Arai T, Takemoto F, Hara S, Yamada A, et al. Evidence of association of the eNOS gene polymorphism with plasma NO metabolite levels in humans. *Biochem Biophys Res Commun* 1998; 245: 190-3.
14. Frosst P, Blom HJ, Milos R, Goyette P, Sheppard CA, Matthews RG. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase. *Nat Genet* 1995; 10: 111-3.
15. Ishigami T, Umemura S, Iwamoto T, Tamura K, Hibi K, Yamaguchi S, et al. Molecular variant of angiotensinogen gene is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation* 1995; 91: 951-4.
16. Katsuya T, Koike G, Yee TW, Sharpe N, Jackson R, Norton R, et al. Association of angiotensinogen gene t235 variant with increa-

- sed risk of coronary heart disease. *Lancet* 1995; 345: 1600-3.
17. Rotimi C, Morrison L, Cooper A, Oyejide C, Effing E, Ladipo M, et al. Angiotensinogen gene in human hypertension: lack of an association of the T235 allele among African Americans. *Hypertension* 1994; 24: 591-4.
 18. Tiret L, Rigat B, Visvikis S, Breda C, Corvol P, Cambien F, et al. Evidence from combined segregation and linkage analysis that a variant of the angiotensin I converting enzyme (ACE) controls plasma ACE. *Am J Hum Genet* 1992; 51: 197-205.
 19. Rigat B, Hubert C, Alhenc-Gelas F, Cambien F, Corvol P, Soubrier F. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I converting gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. *J Clin Invest* 1990; 86: 1343-6.
 20. Cambien F, Poirier O, Lecerf L, et al. Deletion polymorphism in the gene for angiotensin-converting enzyme is a potent risk factor for myocardial infarction. *Nature* 1992; 359: 641-4.
 21. Evans AE, Poirier O, Kee F, Lecerf L, McCrum E, Falconer T, et al. Polymorphism of the angiotensin-converting-enzyme gene in subjects who die from coronary heart disease. *Q J Med* 1994; 87: 211-4.
 22. Ruiz J, Blanchè H, Cohen N, Velho G, Cambien F, Cohen D, et al. Insertion/deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene is strongly associated with coronary heart disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Proc Natl Acad U S A* 1994; 91: 3662-5.
 23. Schunkert H, Hense HW, Holmer SR, Stender M, Perz S, Keil U, et al. Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1994; 330: 1634-8.
 24. Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM, Prasad K, Losi MA, Hemingway H, et al. Association of angiotensin-converting enzyme gene I7D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997; 96: 741-7.
 25. Iwai N, Ohmichi N, Nakamura Y, Kinoshita M. DD genotype of the angiotensin-converting enzyme gene is a risk factor for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2622-8.
 26. Anderson JL, Carlquist JF, King GJ, Morrison L, Thomsom MJ, Ludwig EH, et al. Angiotensin-converting enzyme genotypes and risk for myocardial infarction in women. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 790-6.
 27. Raynolds MV, Bristow MR, Bush EW, Abraham WT, Lowes BD, Zisman LS, et al. Angiotensin-converting enzyme DD genotype in patients with ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993; 342: 1073-5.
 28. Marian AJ, Yu QT, Workman R, Greve G, Roberts R. Angiotensin-converting enzyme polymorphism in hypertrophic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *Lancet* 1993; 342: 1085-6.
 29. Friedl W, Krempler F, Paulweber B, Pichler M, Sandhofer F. A deletion polymorphism in the angiotensin-converting enzyme is not associated with coronary heart disease in an Austrian population. *Atherosclerosis* 1995; 112: 137-43.
 30. Lindpaintner K, Pfeiffer MA, Kreutz R, Stampfer MJ, Grodstein F, LaMotte F, et al. A prospective evaluation of an angiotensin-converting enzyme gene polymorphism and the risk of ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1995; 332: 706-11.
 31. Agerholm-Larsen B, Nordestgaard BG, Steffensen R, Sorensen TI, Jensen G, Tybjaerg-Hansen A. ACE gene polymorphism: ischemic heart disease and longevity in 10150 individuals. *Circulation* 1997; 95: 2358-67.
 32. Álvarez R, Reguero JR, Batalla A, Iglesias-Cubero G, Cortina A, Álvarez V, et al. Angiotensin-converting enzyme and angiotensin II receptor 1 polymorphisms: association with early coronary disease. *Cardiovasc Res* 1998; 40: 375-9.
 33. Tiret L, Bonnardeaux A, Poirier O, Ricard S, Marques-Vidal P, Evans A, et al. Synergistic effects of angiotensin-converting enzyme and angiotensin ii type 1 receptor gene polymorphisms on risk of myocardial infarction. *Lancet* 1994; 344: 910-3.
 34. Berge KE, Bakken A, Bohn M, Erikssen J, Berg K. A DNA polymorphism at the angiotensin II type 1 receptor (AT1R) locus and myocardial infarction. *Clin Genet* 1997; 52: 71-6.
 35. Wang XL, Sim AS, Badenhop RF, McCredie RM, Wilcken DE. A smoking-dependent risk of coronary artery disease associated with a polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene. *Nat Med* 1996; 2: 41-5.
 36. Wilken DEL, Wang XL, Sim AS, McCredie RM. Distribution in healthy and coronary populations of the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T mutation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 878-82.
 37. Tosetto A, Missiaglia E, Frezzato M, Rodeghiero F. The VITA project: C677T mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene and risk of venous thromboembolism. *Br J Haematol* 1997; 97: 804-6.
 38. Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 1042-50.

VARIACIÓN GENÉTICA Y ENFERMEDAD
ARTERIAL PERIFÉRICA:
ESTUDIO PRELIMINAR

Resumen. *Objetivo. Definir la asociación entre variaciones de genes específicos y enfermedad aterosclerótica periférica en pacientes jóvenes. Pacientes y métodos. Estudio prospectivo observacional. Tres grupos: 50 pacientes menores de 50 años con enfermedad aterosclerótica periférica objetivada mediante exploración física, índices tobillo/brazo y ecografía Doppler; grupo control de 240 voluntarios sanos, y grupo control de 181 pacientes coronarios (ambos menores de 50 años, con exploración vascular periférica normal). Análisis genético de polimorfismos de los genes de la enzima convertidora de angiotensina, receptores tipo I y II de la angiotensina, angiotensinógeno, óxido nítrico-sintetasa y metilente-tetrahidrofolato-reductasa; se comparan sus frecuencias en los pacientes con enfermedad aterosclerótica periférica en conjunto y por sectores (extremidades inferiores; extremidades inferiores + aorta; extremidades inferiores + aorta + carótidas) respecto a los grupos control. Resultados. No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre controles sanos y enfermos periféricos. Por sectores se observan diferencias en el gen del angiotensinógeno (sector extremidades inferiores + aorta + carótidas mayor presencia del genotipo TT: 66,6% frente a 33,3%; $p=0,06$). Con la comparación de la afectación periférica y coronaria se observan diferencias estadísticamente significativas en el polimorfismo del gen de la enzima convertidora de la angiotensina, global (DD 50% en coronario frente a 28% en periférico; $p=0,0063$ OR 2,54; 95% IC= 1,28-5,00) y por sectores (ID 85,7% en extremidades inferiores + aorta y 87,5% en extremidades inferiores + aorta + carótida frente a 14,3 y 12,5%, respectivamente, en coronarios; $p<0,01$). Conclusiones. Se trata de un estudio preliminar con un número reducido de pacientes. Sugerimos que el sector de aparición de enfermedad aterosclerótica (coronario o arterial periférico en sus diversas localizaciones) podría estar predeterminado genéticamente. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 310-20]*

Palabras clave. *Enfermedad arterial periférica. Variación genética.*

VARIAÇÃO GENÉTICA E DOENÇA
ARTERIAL PERIFÉRICA:
ESTUDO PRELIMINAR

Resumo. *Objetivo. Definir a associação entre variações de genes específicos e doença aterosclerótica periférica em doentes jovens. Doentes e métodos. Estudo prospectivo observacional. Três grupos: 50 doentes com idade inferior aos 50 anos com doença aterosclerótica periférica objetivada por exame físico, índices maléolo/braço e eco-Doppler; grupo de controlo de 240 voluntários sãos; grupo de controlo de 181 doentes coronários (ambos com idades inferiores aos 50 anos, com exame vascular periférico normal). Análise genética de polimorfismos dos genes do enzima conversor da angiotensina, receptores tipo I e II da angiotensina, angiotensinógeno, óxido nítrico-sintetase e metilente-tetrahidrofolato-reductase, comparam-se as respectivas frequência nos doentes com doença aterosclerótica periférica em conjunto e por sectores (membros inferiores; membros superiores + aorta; membros inferiores + aorta + carótidas) em relação aos grupos de controlo. Resultados. Não se apreciam diferenças estatisticamente significativas entre controlos sãos e doentes com doença periférica. Por sectores observa-se diferença no gene do angiotensinógeno (no sector membros inferiores + aorta + carótidas observa-se maior presença do genotipo TT: 66,6% versus 33,3%; $p=0,06$). Na comparação do envolvimento periférico e coronário observam-se diferenças estatisticamente significativas no polimorfismo do gene da enzima conversora da angiotensina, global (DD 50% no coronário em relação a 28% no periférico; $p=0,0063$ OR 2,54; 95% IC= 1,28-5,00) e por sectores (ED 85,7% nos membros inferiores + aorta e 87,5% nos membros inferiores + aorta + carótidas em relação a 14,3 e 12,5%, respectivamente, nos coronários; $p<0,01$). Conclusões. Estudo preliminar com número reduzido de doentes. Sugere que o sector de aparecimento da doença aterosclerótica (coronária ou arterial periférica nas suas diversas localizações) poderia estar geneticamente predeterminado. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 310-20]*

Palavras chave. *Doença arterial periférica. Variação genética.*

Transposición de la arteria vertebral (segmento V1) al tronco tirocervical

J.M. Martín-Pedrosa, J.A. González-Fajardo, L. del Río, A. Torres,
A. Barrios, I. del Blanco, V. Gutiérrez, S. Carrera, C. Vaquero

TRANSPOSITION OF THE VERTEBRAL ARTERY (SEGMENT V1) TO THE THYROCERVICAL TRUNK

Summary. Introduction. We describe a technique for reconstruction of the proximal segment of the vertebral artery. We transposed the vertebral artery to the thyrocervical trunk after ligating its branches. The stump was used for anastomosis. Patients and methods. We made a retrospective review of our experience from 1992 to 2001. This reconstruction had been done in five male patients with vertebrobasilar symptoms. Their average age was 64 years and they had diseased common carotid or ipsilateral internal carotid and/or contralateral internal carotid arteries. Surgical technique: during the first stage of the reconstruction, the contralateral internal carotid artery was operated on (n= 3). One month later, using an approach medial to the sternocleidomastoid muscle, with an oblique supraclavicular incision, we dissected between the common carotid artery and internal jugular vein to find the vagus nerve, thoracic duct and vertebral vein, which was ligated, observing the vertebral artery. The vertebral artery was sectioned below the lesion. Great care was taken not to damage the cervical sympathetic chain, vertebral nerve or inferior cervical sympathetic ganglion. The thyrocervical trunk arises lateral to the origin of the vertebral artery. We ligated its branches and the vertebral artery was anastomosed to the stump using partial subclavian clamping. Results. Five transpositions were done. One patient had a TIA immediately after the operation but recovered with no sequelae. During the follow-up period, 100% permeability was shown by echo-Doppler. Only one patient died, three years later, from ischaemic cardiopathy. Conclusion. We believe that transposition of the proximal segment of the vertebral artery to the thyrocervical trunk is not a very aggressive surgical operation, which needs no clamping of the main arterial trunks, therefore reducing the operating time and giving low morbi-mortality. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 321-7]

Key words. Disease vertebral artery. Proximal vertebral reconstruction. Vertebral thyrocervical transposition.

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascul. Hospital
Universitario de Vallado-
lid. Valladolid, España.

Correspondencia:

Dr. José Miguel Martín
Pedrosa. Servicio de An-
giología y Cirugía Vascul-
lar. Hospital Universita-
rio de Valladolid. Ramón y
Cajal, 3. E-47005 Vallado-
lid. E-mail: martin-pedrosa
@navegalia.com

© 2001, ANGIOLOGÍA

Introducción

La cirugía reconstructiva de la arteria ver-
tebral está ganando aceptación entre la

comunidad médica, aunque las indica-
ciones quirúrgicas son todavía contro-
vertidas. Berguer et al [1] realizaron un
trabajo en el que se demostraba de forma

clara el efecto protector de esta cirugía, ya que en un 97% de los supervivientes se evita un accidente isquémico cerebrovascular. Además, para estos autores la cirugía reconstructiva sobre la arteria vertebral tiene menos riesgo que la cirugía carotídea [1-3].

Los segmentos de la arteria vertebral proximal (V1) y distal (V3) son asequibles a la reconstrucción quirúrgica usando técnicas de transposición o de *bypass* distal a la zona lesionada, siendo más frecuente la cirugía sobre el segmento proximal [4,5].

Raramente se realiza una ligadura de la arteria vertebral ante una isquemia vertebrobasilar. Tan sólo puede estar indicado en pacientes con aneurisma traumático que presenten embolización cerebral con vertebral contralateral sana, siendo esta oclusión realizada actualmente mediante técnicas endovasculares. También es frecuente la concomitancia de cirugía carotídea y vertebral, dándose en estos casos las más altas tasas de complicaciones neurológicas [2].

La técnica de elección para la reconstrucción de la arteria vertebral en su primer segmento es la transposición de la vertebral a la arteria carótida común [1,2,4]. Ocasionalmente se necesita un abordaje alternativo, existiendo varias opciones. Así, ante pacientes con estenosis o trombosis de la arteria carótida común o estenosis o trombosis de la carótida interna contralateral, en los que supone un importante riesgo isquémico el pinzamiento carotídeo, se puede realizar un *bypass* a la arteria subclavia con vena safena interna, distal a la zona lesionada [1-4].

Nosotros describimos una alternativa a este procedimiento, realizando una transposición de la arteria vertebral proximal, al muñón del tronco tirocervical, tras la ligadura de todas sus ramas.

En este artículo presentamos nuestra experiencia y describimos detalladamente la técnica quirúrgica.

Pacientes y métodos

Desde 1992 hasta enero de 2001 han sido intervenidos en nuestro servicio cinco pacientes por estenosis del segmento proximal de la arteria vertebral, todos ellos varones con sintomatología vertebrobasilar persistente al tratamiento médico o quirúrgico del eje carotídeo contralateral. Los cinco pacientes han presentado vértigos sin náuseas ni vómitos; tres presentaron un accidente isquémico transitorio (TIA) caracterizado por diplopía y disartria acompañada de vértigo; un paciente presentó, además, una amaurosis fugaz ipsilateral y otro varios episodios de *drop attack*. La edad media de los pacientes era de 64 años de edad. En todos los casos la causa de la lesión vertebral fue arteriosclerótica. Los antecedentes personales asociados fueron de cardiopatía isquémica (n= 4), diabetes mellitus (n= 1), ACV (n= 3), HTA (n= 3), EPOC (n= 1) y tabaquismo (n= 3). Tras realizar un estudio mediante ecografía Doppler, angiografía TAC y arteriografía de troncos supraórticos se descubren los siguientes hallazgos: estenosis grave-crítica del *ostium* de la arteria vertebral, y todos ellos han presentado patología asociada del eje carotídeo ipsilateral; tres trombosis del eje carotí-

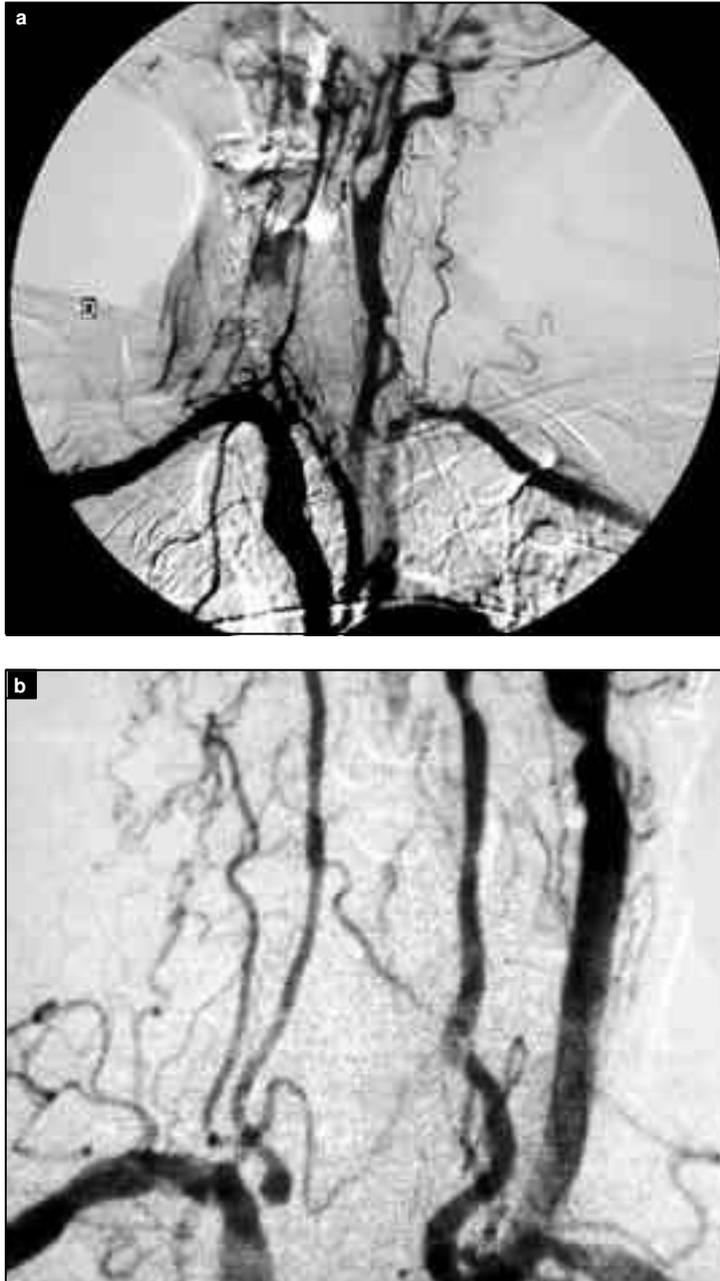


Figura 1. a) Arteriografía diagnóstica de estenosis crítica del origen de arteria vertebral derecha. Trombosis del eje carotídeo ipsilateral. b) Detalle del origen de la vertebral. Estenosis crítica y dilatación postestenótica vertebral derecha.

deo ipsilateral y dos ateromatosis calcificada de la carótida común, con estenosis importantes (50-70%) de carótida interna (Fig. 1). Debido a esta patología asociada

no se realizó la técnica de primera elección. El método que utilizamos para excluir lesiones en subclavia, fue la valoración morfológica de la onda de dicha arteria mediante ecografía Doppler.

Técnica quirúrgica

Para llevar a cabo la cirugía vertebral se puede realizar un abordaje medial o lateral al esternocleidomastoideo. Nosotros propugnamos el abordaje medial, ya que la disección es menor, más rápida y anatómica.

Tras una pequeña incisión, oblicua, supraclavicular, separando las dos cabezas del esternocleidomastoideo (Fig. 2a), se lleva a cabo la disección entre la carótida común y la vena yugular interna, separando esta última lateralmente para ver entre ambas estructuras el nervio vago y el conducto torácico, el cual, en el lado izquierdo, cruza transversalmente el campo desde la carótida común hasta la unión venosa yugulo-subclavia. Éste ha de ser identificado, aislado y ligado para facilitar la exposición y evitar linforragias en el lado derecho, pues existen vasos linfáticos accesorios que han de ser aislados y ligados. Se identificará la vena vertebral entre la vena yugular interna lateralmente y la carótida común medialmente, que se ligará y permitirá ver, en un plano inferior, el segmento proximal de la arteria vertebral, la cual se aislará (Fig. 2b). Una vez completada la disección se anticoagula con heparina sódica al 5% (100 ui/kg). La arteria vertebral se ocluye en primer lugar con una pinza atraumática distalmente a la estenosis, se secciona la vertebral por debajo de la lesión y, para mayor seguridad, se

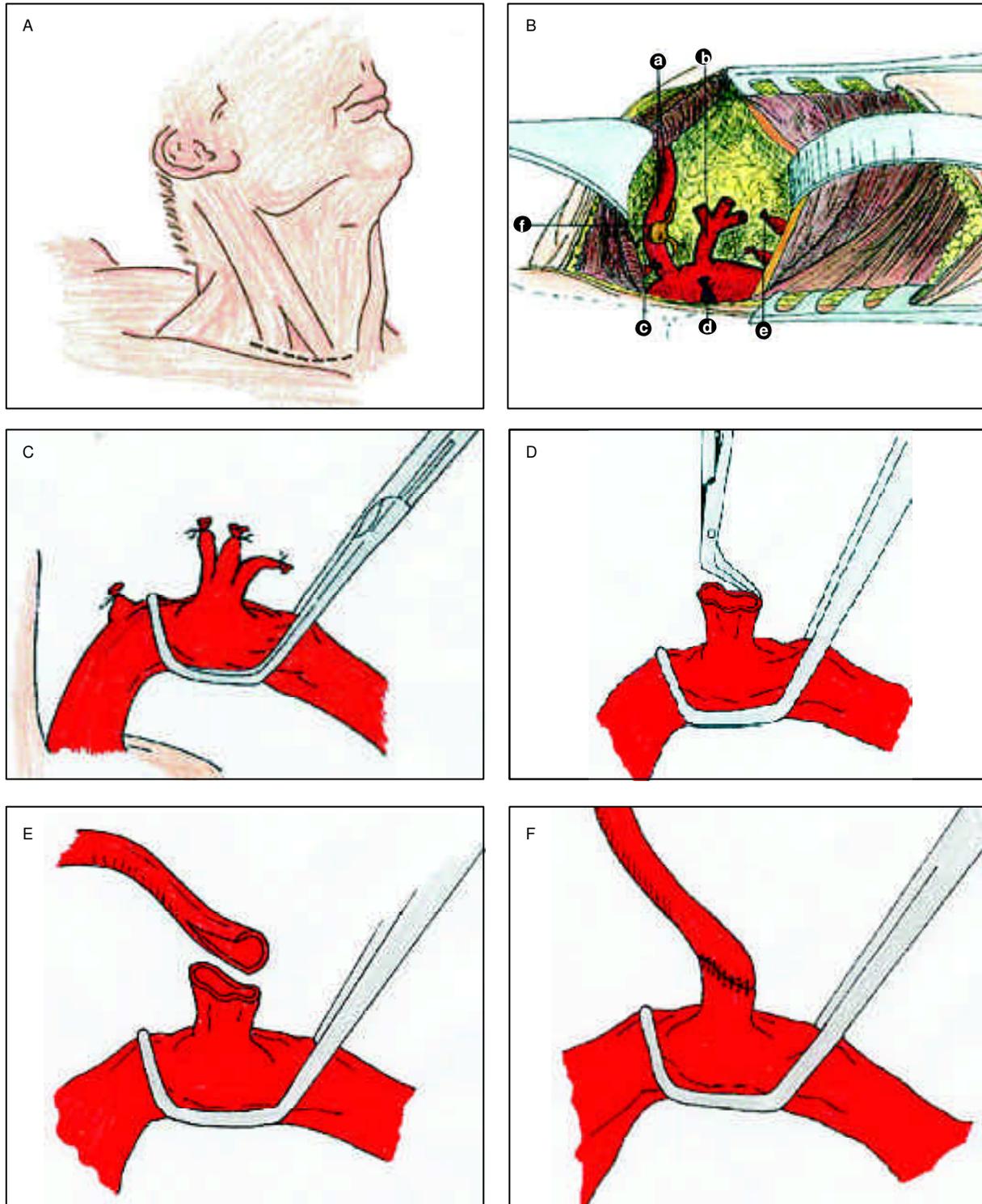


Figura 2. Técnica quirúrgica de transposición del origen de la arteria vertebral al tronco tirocervical. A) Incisión supraclavicular. B) Abordaje medial al esternocleidomastoideo. a) arteria vertebral izquierda; b) tronco tirocervical; c) Conducto torácico ligado; d) vena vertebral; e) arteria tiroidea inferior; f) ganglio simpático cervical. C) Arteria vertebral ligada, ramas del tronco tirocervical ligadas y clampaje subclavio con *clamp* de Satinsky. D) Se prepara boca anastomótica del tronco tirocervical con tijera de Pott. E) y F) Anastomosis de arteria vertebral al tronco tirocervical.

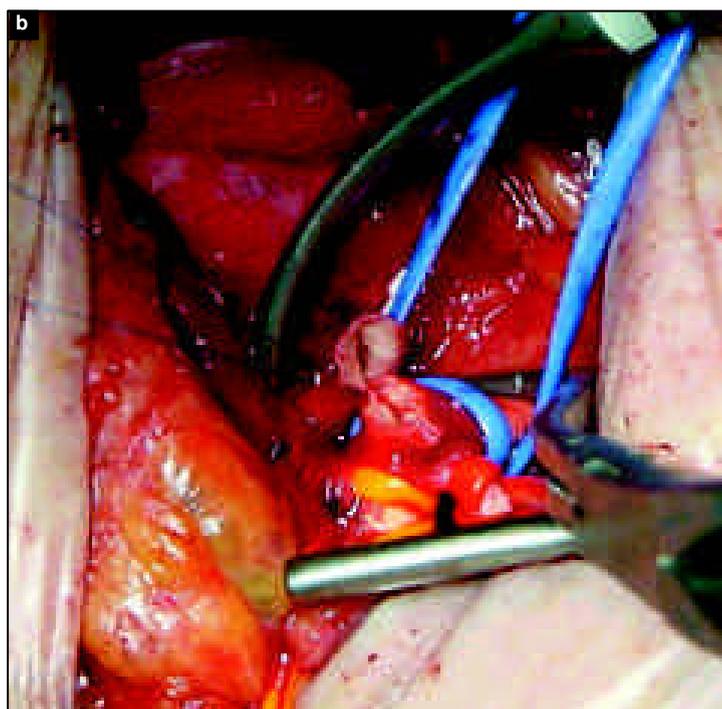
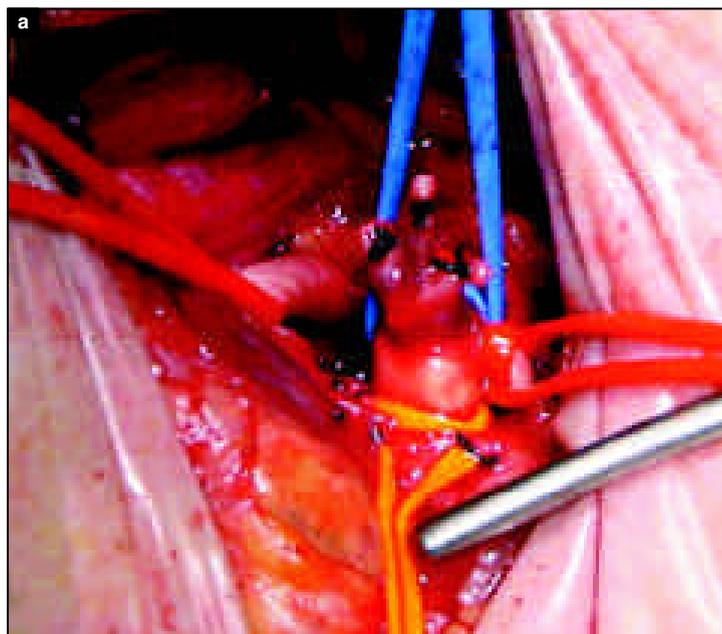


Figura 3. a) Tronco tirocervical con ligadura de sus ramas. b) Realización de anastomosis entre vertebral y tronco tirocervical.

sutura el muñón con sutura continua de polipropileno de 6-0. Hemos de tener sumo cuidado con la cadena simpática cervical, el

nervio vertebral y el ganglio simpático cervical inferior que está íntimamente relacionado con la arteria vertebral, ya que su sección supone un síndrome de Claude-Bernard-Horner. También tendremos en cuenta el riesgo de disfonía por lesión del nervio laríngeo recurrente, que transcurre por debajo de la subclavia en el lado derecho y por debajo del arco aórtico en el lado izquierdo. Lateralmente al origen de la arteria vertebral se sitúa el tronco tirocervical, se aíslan todas sus ramas y se ligan lejos de su origen para dejar un muñón adecuado para hacer la anastomosis de la arteria vertebral que se realiza con polipropileno de 6-0, pinzando parcialmente la arteria subclavia con un *clamp* de Satinsky (Figs. 2c, d, e, f y Fig. 3).

Resultados

Se realizaron cinco transposiciones, un paciente sufrió un accidente isquémico transitorio en el postoperatorio inmediato, con recuperación sin secuelas. El seguimiento se realizó mediante ecografía Doppler o DIVAS, durante un período medio de 2,5 años, demostrándose permeabilidad del 100%, y sólo un paciente falleció al tercer año por cardiopatía isquémica.

Discusión

La isquemia en el territorio vertebrobasilar se debe a mecanismos embólicos por microembolización desde territorios proximales, o bien a un mecanismo hemodinámico que implica una afectación por bajo flujo y bajas presiones, causado

en numerosas ocasiones por estenosis u oclusiones de una o ambas arterias vertebrales [1,2,6,7].

La mayor parte de las lesiones de la arteria vertebral son de origen arteriosclerótico, siendo particularmente común en su origen, como ocurre en nuestros casos [1].

También hay que tener en cuenta que la afectación de la vertebral va asociada a enfermedad arteriosclerótica en el resto del territorio supraórtico. Así, vemos cómo en nuestros enfermos se asocia a trombosis de carótida común ipsilateral o estenosis de la carótida interna.

A pesar del tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios o la cirugía carotídea contralateral, los pacientes no mejoraron su clínica; indicamos entonces la cirugía sobre el territorio vertebral que presentaba una estenosis crítica [2].

Dada la proximidad del origen de la vertebral y del tronco tirocervical no es necesaria la realización de *bypass* con vena safena; tampoco es necesaria la di-

sección de la arteria subclavia, manobra que precisa un abordaje lateral [2,4].

Se precisa un estricto manejo anestésico intraoperatorio de estos pacientes ya que las complicaciones cardíacas son las responsables del mayor número de muertes [1,7].

En definitiva, nosotros validamos con nuestra experiencia una técnica quirúrgica previamente descrita en la literatura, como alternativa a la técnica de primera elección en la reconstrucción de la arteria vertebral, que es la transposición de la vertebral a la carótida común. En nuestros casos no se pudo llevar a cabo por la existencia de patología del eje carotídeo ipsilateral.

Creemos que la transposición del segmento proximal de la arteria vertebral al tronco tirocervical es una maniobra quirúrgica poco agresiva, ideal cuando existe lesión arteriosclerótica de múltiples vasos, que no precisa pinzamiento de troncos principales, lo cual conlleva una baja morbimortalidad y disminución del tiempo quirúrgico.

Bibliografía

1. Berguer R, Flynn LM, Kline RA, Caplan L. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: Management and outcome. *J Vasc Surg* 2000; 31: 9-18.
2. Berguer R, Caplan L. *Vertebrobasilar arterial disease*. St. Louis, Missouri: Quality Medical Publishing, Inc.; 1992.
3. Kline R, Berguer R. Vertebral artery reconstruction. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 497-501.
4. Berguer R. Proximal vertebral artery. In Branchereau A, Berguer R, eds. *Vascular Surgical Approaches*. Armonk, NY: Futura publishing Co., Inc.; 1999. p. 21-6.
5. Berguer R, Kieffer E. *Surgery of the arteries to the head*. New York: Springer-Verlag; 1992.
6. Berguer R, Bauer RB. Vertebral artery reconstruction: A successful technique in selected patients. *Ann Surg* 1981; 4: 441-7.
7. Berguer R, Morasch MD, Kline RA, Kazmers A, Friedland MS. Cervical reconstruction of the supra-aortic trunks: a 16-year experience. *J Vasc Surg* 1999; 29: 239-48.

TRANSPOSICIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL (SEGMENTO V1) AL TRONCO TIROCERVICAL

Resumen. Introducción. *Describimos una técnica de reconstrucción de la arteria verte-*

TRANSPOSIÇÃO DA ARTÉRIA VERTEBRAL (SEGMENTO V1) PARA O TRONCO TIROCERVICAL

Resumo. Introdução. *Descrevemos uma técnica de reconstrução da artéria vertebral*

bral en su segmento proximal. Realizamos transposición de la arteria vertebral al tronco tirocervical; tras ligar sus ramas, aprovechamos el muñón para realizar la anastomosis. Pacientes y métodos. Revisamos retrospectivamente nuestra experiencia, desde 1992 hasta 2001. Realizamos dicha reconstrucción a cinco pacientes varones, con sintomatología vertebrobasilar, con edad media 64 años y patología en carótida común o interna ipsilateral o carótida interna contralateral. Técnica quirúrgica: en un primer tiempo se llevó a cabo la intervención sobre la carótida interna contralateral (n= 3). Al mes, realizamos un abordaje medial al esternocleidomastoideo, mediante incisión oblicua supraclavicular; al disecar entre carótida común y yugular interna vemos nervio vago, conducto torácico y vena vertebral que ligamos, observando la arteria vertebral. Seccionamos la arteria vertebral por debajo de la lesión. Hemos de tener sumo cuidado con la cadena simpática cervical, nervio vertebral y ganglio simpático cervical inferior. Lateralmente al origen de la vertebral nace el tronco tirocervical, ligamos sus ramas y sobre el muñón realizamos la anastomosis de la arteria vertebral mediante pinzamiento subclavio parcial. Resultados. Se realizaron cinco transposiciones, un paciente sufrió un accidente isquémico transitorio en el postoperatorio inmediato, con recuperación sin secuelas. Durante el seguimiento se observó, mediante ecografía Doppler, permeabilidad del 100%, y sólo un paciente falleció al tercer año por cardiopatía isquémica. Conclusión. Creemos que la transposición del segmento proximal de la arteria vertebral al tronco tirocervical es una maniobra quirúrgica poco agresiva, sin pinzamientos de troncos principales, que acorta el acto quirúrgico y tiene baja morbimortalidad. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 321-7]

Palabras clave. Reconstrucción vertebral proximal. Transposición tirocervical vertebral.

do segmento proximal. Realizamos una transposição da artéria vertebral para o tronco tirocervical, e após ligação dos seus ramos, aproveitámos a dissecação para efectuar a anastomose. Doentes e métodos. Revimos retrospectivamente a nossa experiência: desde 1992 até 2001 realizámos a referida reconstrução em cinco doentes de sexo masculino, com sintomatologia vertebrobasilar, com idade média de 64 anos e com patologia carotídea comum ou interna ipsilateral e/ou carotídea interna contralateral. Técnica cirúrgica. Num primeiro tempo realizou-se a intervenção na carótida interna contralateral (n= 3). Ao fim de um mês, realizámos uma abordagem mediana ao esternocleidomastoideo, por incisão oblíqua supraclavicular, ao dissecar entre carótida principal e jugular interna vemos o nervo vago, o canal torácico e veia vertebral que ligamos, observando a artéria vertebral. Seccionámos a artéria vertebral abaixo da lesão. É necessário ter cuidado com a cadeia simpática cervical, o nervo vertebral e o gânglio simpático cervical inferior. Lateralmente na origem da vertebral nasce o tronco tirocervical, ligamos os seus ramos e sobre a dissecação realizámos a anastomose da artéria vertebral por clampagem subclávia parcial. Resultados. Realizaram-se cinco transposições, um doente sofreu AIT no pós-operatório imediato com recuperação sem sequelas. Durante o seguimento observou-se, por eco-Doppler, permeabilidade de 100%, tendo apenas um doente falecido aos três anos por cardiopatía isquémica. Conclusão. Creemos que a transposição do segmento proximal da artéria vertebral ao tronco tirocervical é uma manobra cirúrgica pouco agressiva, sem clampagens dos troncos principais, que encurta o acto cirúrgico e reduz a baixa morbimortalidade. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 321-7]

Palavras chave. Reconstrução vertebral proximal. Transposição tirocervical vertebral.

Fibrodisplasia del tronco tibioperoneo. A propósito de un caso

G. Moñux^a, P. Aragoncillo^b, F.J. Serrano^a

ARTERIAL FIBRODYSPLASIA OF TIBIOPERONEAL TRUNK. A CASE REPORT

Summary. We report the case of a 43 years-old man with a acute limb ischaemia due to the thrombosis of a tibioperoneal trunk aneurysm secondary to arterial fibroplasia. We review the literature, diagnostic methodology is discussed and the different therapeutic options are revised. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 328-33]

Key words. Arterial fibrodysplasia. Arterial fibroplasia. Tibioperoneal trunk aneurysm.

Introducción

La fibrodisplasia arterial es una enfermedad poco frecuente que afecta fundamentalmente a las arterias renales y la circulación extracraneal [1]. La afectación de las arterias de los miembros inferiores es excepcional, localizándose fundamentalmente en las arterias ilíacas, si bien han sido descritos casos de afectación de la arteria femoral superficial, poplítea y vasos tibiales [2-4]. Suelen ser asintomáticos o se diagnostican en el seno de un cuadro de isquemia crónica aunque se han asociado de forma aislada a complicaciones [5]. Se presenta un caso de isquemia aguda de miembros inferiores por trombosis de un aneurisma del tronco tibioperoneo secundario a fibrodisplasia arterial.

Caso clínico

Paciente varón 43 años de edad con antecedentes personales de tabaquismo. No presenta historia de hipertensión, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica ni patología cerebrovascular. No refiere historia previa de claudicación intermitente.

Acude a urgencias con un cuadro de dolor y frialdad de extremidad inferior izquierda localizada desde el tercio medio de la pierna hasta el pie, de 48 horas de evolución.

En el momento de la exploración presenta un latido carotídeo simétrico sin evidencia de soplos a este nivel. Auscultación cardíaca, rítmica y sin soplos. Abdomen blando y depresible, sin evidencia de masas pulsátiles ni soplos periumbilicales ni ilíacos. Extremidades superiores con

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. ^b Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia:
Dr. Francisco Javier Serrano Hernando. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. E-mail: fserrano@hcsc.insalud.es
© 2001, ANGIOLOGÍA



Figura 1. Aneurisma del tronco tibioperoneo con imagen que sugiere un origen fibrodisplásico.



Figura 2. Bypass con vena invertida que sustituye al tronco tibioperoneo.

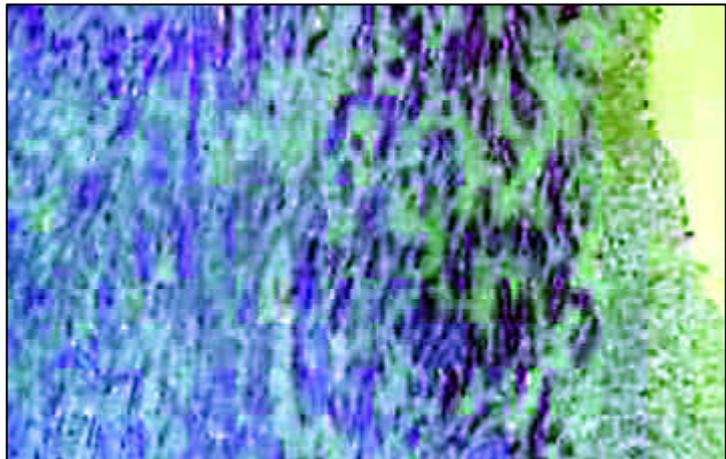


Figura 3. Imagen anatomopatológica con tinción tricrómica Masson. Engrosamiento irregular de la íntima a expensas de tejido fibroso y abundantes células musculares lisas, compatible con una fibroplasia intimal.

pulsos a todos los niveles y sin soplos de forma bilateral. Extremidad inferior derecha con pulsos presentes a todos los niveles y en el miembro inferior izquierdo, el pie presenta frialdad, palidez con relleno venocapilar y retorno venoso disminuidos conservándose la motilidad y la sensibilidad dentro de la normalidad; se encuentra en esta extremidad la ausencia de pulsos distales con un pulso femoral y poplíteo de características normales.

En las exploraciones complementarias, encontramos una Hb de 15 mg/dl, hematocrito de 47%, leucocitos de $6.500/\text{mm}^3$ y plaquetas de $230.000/\text{mm}^3$. Análisis dentro de la normalidad, con una creatinina de 0,7 mg/dl. Estudio de coagulación, dentro de la normalidad. Rayos X de tórax y electrocardiograma, sin alteraciones significativas. Mediante el estudio Doppler de la extremidad se observa flujo en la arteria peronea y tibial posterior con un

ABI de 0,3. Con el diagnóstico de isquemia aguda se realizó una arteriografía, en donde se objetivó la presencia de un sector aortoilíaco y ambas arterias renales permeables y sin lesiones significativas. Extremidad inferior derecha con sector femoropoplíteo y tres vasos distales permeables y sin lesiones. La extremidad inferior izquierda presenta arteria femoral común, superficial y profunda sin lesiones. Poplítea permeable y sin lesiones. Obstrucción del tronco tibioperoneo y origen de tibial anterior, sin visualizarse vasos tibiales en la pierna. Se realiza fibrinólisis local con 500.000 unidades de urocinasa repermeabilizándose el tronco tibioperoneo y la arteria tibial anterior. Se observa la presencia de un aneurisma fusiforme a este nivel con una imagen sugerente de fibrodisplasia (Fig. 1).

El paciente es intervenido y se aprecia un aneurisma del tronco tibioperoneo, realizándose la resección del mismo, trombectomía de vasos distales e implantación de un *bypass* desde la porción distal de la poplítea a la bifurcación del tronco tibioperoneo con vena safena invertida (Fig. 2).

En el postoperatorio, se realiza una ecografía Doppler de TSA sin evidencia de lesiones en ambos ejes carotídeos. El estudio anatomopatológico muestra un engrosamiento irregular de la íntima a expensas de tejido fibroso en la mayor parte laxo y abundantes células musculares lisas. La lámina elástica interna se encuentra conservada y la capa media está focalmente comprimida sin encontrarse alteraciones en la adventicia. Estos hallazgos son compatibles con una fibrodisplasia de tipo intimal (Fig. 3).

En el momento de alta el paciente presentaba la extremidad revascularizada, caminaba sin claudicación y con pulsos distales; presentaba una ecografía Doppler de control al alta dentro de la normalidad. Tras 18 meses de seguimiento, el paciente sigue asintomático, con el *bypass* permeable y sin evidencia de lesiones fibrodisplásicas a ningún nivel.

Discusión

La fibrodisplasia arterial es una enfermedad de etiología desconocida que engloba un conjunto heterogéneo de patologías no arterioscleróticas ni inflamatorias que producen enfermedad oclusiva y aneurismática en el sistema circulatorio arterial. Fue descrita por primera vez por Leadbetter en 1938 como una forma de afectación oclusiva no arteriosclerótica de la arteria renal que era la responsable del desarrollo de hipertensión arterial [6].

No se conoce con certeza la causa de la fibrodisplasia arterial. Algunos autores, han especulado con una posible etiología hormonal [7] o con la isquemia de la pared arterial por alteración de los *vasa vasorum* [8] sin que se haya podido demostrar hasta el momento la verdadera naturaleza de esta enfermedad.

Se localiza con mayor frecuencia en la arteria renal y en la circulación extracranial, siendo muy infrecuente la afectación de las extremidades inferiores. Al realizar una revisión bibliográfica encontramos publicados únicamente 49 casos de fibrodisplasia localizada en los miembros inferiores [2-4,9-11]. La afectación predominante es la ilíaca externa y la ar-

teria femoral superficial, siendo más infrecuente la afectación de arterias por debajo de esta localización como demuestra el hecho de que de los 49 casos sólo se hayan publicado afectación de la arteria poplítea en 10 casos (9,8%) y afectación de vasos tibiales en otros dos (4%). Sin embargo, hasta el momento actual no se ha descrito ningún caso de afectación aislada del tronco tibioperoneo, siendo por tanto este el primero en ser publicado.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se distinguen en general tres tipos de fibrodisplasia en función de la región de la pared arterial que se encuentra afectada. La fibroplasia intimal es la forma menos frecuente y se caracteriza por un acumulo de células mesenquimales y tejido fibroso en la íntima, sin evidencia de acumulación de lípidos ni procesos inflamatorios, conservándose habitualmente la elástica interna y sin encontrarse alteradas las capas medias y adventicia. La fibrodisplasia medial es la forma más frecuente de fibrodisplasia. Suele cursar de una forma multisistémica, afectando varias arterias. Se caracteriza por la presencia de abundante tejido conectivo que reemplaza a las células musculares que se encuentran muy desorganizadas. Puede afectar difusamente a toda la capa media o a la zona periférica de la misma, encontrándose con frecuencia una pérdida de la lámina elástica interna permaneciendo, no obstante, intacta la mayoría de las veces la adventicia. La displasia perimedial se caracteriza por el acumulo de tejido elástico excesivo en la unión entre la media y la adventicia, con evidentes zonas de desestructuración y atrofia en esta zona, pero sin evidencia o con escaso proceso infla-

matorio [1]. Si bien la forma más frecuente de fibrodisplasia es la fibrodisplasia medial, tal como se ha comentado previamente, al revisar la literatura referente a la afectación de arterias infrainguinales, se observa una mayor incidencia de las formas que afectan a la íntima (17 casos) [9] que a la media (4 casos) [2,3]. En nuestro caso se trataba de una fibroplasia intimal que había degenerado en la formación de un aneurisma, hecho éste muy poco frecuente ya que es la fibrodisplasia medial la que produce habitualmente degeneraciones aneurismáticas [1].

La presentación clínica de la fibrodisplasia en los miembros inferiores varía de unas publicaciones a otras y no se conoce con exactitud el comportamiento de esta entidad. Aunque están descritos casos asintomáticos [2,12,13], en la literatura predomina la presencia de síntomas asociados a esta patología. Éstos síntomas varían desde la presencia de claudicación hasta isquemia crítica de la extremidad [3,4,9-13]. Si bien la localización infragenicular de la fibrodisplasia puede cursar de forma asintomática [2], con mayor frecuencia produce síntomas. Éstos pueden ser debidos a la oclusión arterial producida por el crecimiento de la pared de la arteria en el proceso fibrodisplásico, o a la aparición de aneurismas que de forma secundaria pueden presentar trombosis o producir microembolizaciones. Nuestro caso se presentó como una isquemia aguda bien tolerada, producida por la trombosis de un aneurisma del tronco tibioperoneo, siendo el primer caso descrito con estas características.

La arteriografía es la prueba de imagen de elección para realizar el diagnós-

tico. La presencia de un patrón en collar de cuentas, producido por las estenosis y microdilataciones en la arteria, es un fenómeno propio de esta enfermedad, pero no siempre aparece. En nuestro caso la imagen mostraba una oclusión del TTP y sólo tras realizar fibrinólisis se pudo observar la imagen de un aneurisma que pudiera sugerir una fibrodisplasia. Dado el carácter multifocal que muchas veces tiene esta patología, resulta imprescindible realizar un despistaje de otras posibles áreas afectadas, fundamentalmente a nivel renal y de los troncos supra-aórticos. Para la valoración de las arterias renales, la aortografía que se hace para el diagnóstico de la afectación de los miembros inferiores suele ser suficiente para descartar patología a este nivel, si bien otras pruebas como la angio-RM o la ecografía Doppler renal son también de utilidad en aquellos casos en los que no se haya realizado la aortografía [14]. En el territorio carotídeo, la realización de una ecografía Doppler o una angio-RM de TSA ayuda a descartar la presencia de esta

patología a nivel de la circulación extracranial [15].

La reparación quirúrgica es el tratamiento de elección en estos pacientes. La resección del segmento afectado y la reconstrucción vascular mediante bypass parece la mejor opción terapéutica en aquellos pacientes que presentan lesiones fibrodisplásicas a nivel infragenicular [3]. Otros autores han empleado la dilatación transluminal con control directo con buenos resultados [4]. Esta técnica, que ha sido ampliamente empleada en el tratamiento de las lesiones renales, carotídeas e ilíacas, puede ser útil en aquellos casos en los que no se ha producido una complicación en forma de aneurisma, trombosis o microembolizaciones. Aunque se ha descrito un caso satisfactorio de angioplastia percutánea en la fibrodisplasia de la arteria ilíaca externa [16], no es una técnica empleada de forma habitual para las lesiones fibrodisplásicas en los miembros inferiores, no habiéndose descrito ningún caso en la afectación de la poplítea o vasos tibiales.

Bibliografía

1. Stanley JC, Waoefield TW. Arterial fibrodysplasia. In Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. Vol. I. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 264-85.
2. Neukirch C, Bahnini A, Delcourt A, Kieffer E. Popliteal aneurysms due to fibromuscular dysplasia. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 578-81.
3. Van der Dungen JJ, Boontje AH, Oosterhuis JW. Femoropopliteal arterial fibrodysplasia. *Br J Surg* 1990; 77: 396-99.
4. Iwai T, Konno S, Hiejima K, Satake S, Suzuki S, Hiranuma S, et al. Fibromuscular dysplasia in the extremities. *J Cardiovasc Surg* 1985; 26: 496-501.
5. Stinnet DM, Graham JM, Edwards WD. Fibromuscular dysplasia and thrombosed aneurysm of the popliteal artery in a child. *J Vasc Surg* 1987; 5: 769-72.
6. Leadbetter WF, Burkland CE. Hypertension in unilateral renal disease. *J Urol* 1938; 39: 611-26.
7. Sang CN, Whelton PK, Hamper UM, Connolly M, Kadir S, White RI, et al. Etiologic factors in renovascular fibromuscular dysplasia. *Hypertension* 1989; 14: 472-9.
8. Sottiarai VS, Fry WJ, Stanley JC. Ultrastructural characteristics of experimental arterial medial fibrodysplasia induced by vasa vasorum occlusion. *J Surg Res* 1978; 24: 169-74.
9. Esfahani F, Rooholamini SA, Azadeh B, Daneshbod K. Arterial fibrodysplasia: A re-

- gional cause of peripheral occlusive vascular disease. *Angiology* 1989; 40: 108-13.
10. Sauer L, Reilly LM, Goldstone J, Ehrenfeld WK, Hutton JE, Stoney RJ. Clinical spectrum of symptomatic external iliac fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 1990; 12: 488-96.
 11. Tisnado J, Barnes RW, Beachley MC, Vines FS, Amendola MA. Fibrodysplasia of the popliteal arteries. *Angiology* 1982; 33: 1-5.
 12. Walter JF, Stanley JC, Mehigan JT, Reuter SR, Guthaner DF. External iliac artery fibrodysplasia. *Am J Roentgenol* 1978; 131: 125-8.
 13. Fiche M, Patra P, Chaillou P. Medial fibrodysplasia and aneurysm of the popliteal artery. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:456-8.
 14. Leung DA, Hoffmann U, Pfammatter T, Hany TF, Rainoni L, Hilfiker P, et al. Magnetic resonance angiography versus duplex sonography for diagnosing renovascular disease. *Hypertension* 1999; 33: 726-31.
 15. Russo CP, Smoker WR. Nonatheromatous carotid artery disease. *Neuroimaging Clin N Am* 1996; 6: 811-30.
 16. Parmell AP, Loose HW, Chamberlain J. Fibromuscular dysplasia of the external iliac artery: treatment by percutaneous transluminal angioplasty. *Br J Radiol* 1988; 61: 1080-2.

FIBRODISPLASIA DEL TRONCO TIBIOPERONEO.

A PROPÓSITO DE UN CASO

Resumen. Se presenta el caso de un varón de 43 años con un cuadro de isquemia aguda producida por la trombosis de un aneurisma del tronco tibioperoneo secundario a una fibrodysplasia. Se realiza una revisión de la literatura, se discute la metodología diagnóstica y se revisan las diferentes opciones terapéuticas. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 328-33]

Palabras clave. Aneurisma tronco tibioperoneo. Displasia arterial. Fibrodysplasia arterial.

FIBRODISPLASIA DO TRONCO TIBIOPERITONEAL.

A PROPÓSITO DE UM CASO

Resumo. É apresentado o caso de um homem com 43 anos de idade com um quadro de isquemia aguda produzida pela trombose de um aneurisma do tronco tibioperitoneal secundário a uma fibrodysplasia. É realizada uma revisão da literatura, discutida a metodologia diagnóstica e são revistas as diferentes opções terapêuticas. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 328-33]

Palavras chave. Aneurisma do tronco tibioperitoneal. Displasia arterial. Fibrodysplasia arterial.

Tumor renal con trombosis de vena cava inferior intra-suprahepática

T. Solanich, M. Boqué, J. Maeso, C. Arañó,
N. Allegue, M. Matas

RENAL TUMOUR WITH THROMBOSIS OF THE INTRA-SUPRAHEPATIC INFERIOR VENA CAVA

Summary. Introduction. We describe two cases of renal cell carcinoma with thrombosis of the inferior vena cava. Clinical cases. The first patient had abdominal pain and oedema in the lower limbs and the second patient had microhematuria. We performed abdominal echocardiography, thoracoabdominal CT scan and ilio-cavography. Both showed occlusion of the inferior vena cava by the thrombus of the renal cell carcinoma. Once distant metastases were discarded we carried out radical surgery to improve their prognosis. This surgery consisted of resection of both the renal tumor and the thrombus of the vena cava. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 334-9]

Key words. Renal cell carcinoma. Vena cava thrombus.

Introducción

La incidencia de los tumores renales es de alrededor del 3%, siendo los adenocarcinomas la variedad más frecuente. La tendencia a progresar hacia las estructuras venosas es de un 10-15% hacia la vena renal y, según Suggs et al [1], de un 4% para la VCI; no obstante, en otras series llega al 10% [2]. De todas ellas un 35% presentan clínica de obstrucción venosa, como por ejemplo edema (extremidades inferiores), proteinuria, circulación colateral en pared abdominal, varicocele.

El correcto manejo de los pacientes con tumor renal y trombosis de vena cava

inferior dependerá de la extensión de dicho trombo [3].

Los resultados obtenidos descritos por los distintos autores son en la actualidad aún muy variables, con una supervivencia a los cinco años entre el 62,5 y el 34% [3-5].

Se presentan dos casos con afectación de vena cava suprahepática, de interés por su estrategia diagnóstica y terapéutica.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 75 años con antecedentes patológicos de hipertensión arterial y diabetes

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

Correspondencia:

Dra. Teresa Solanich Valladaura. Servicio de Angiología y Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital General Vall d'Hebron. Pg. de la Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: 33959tsv@comb.es

© 2001, ANGIOLOGÍA

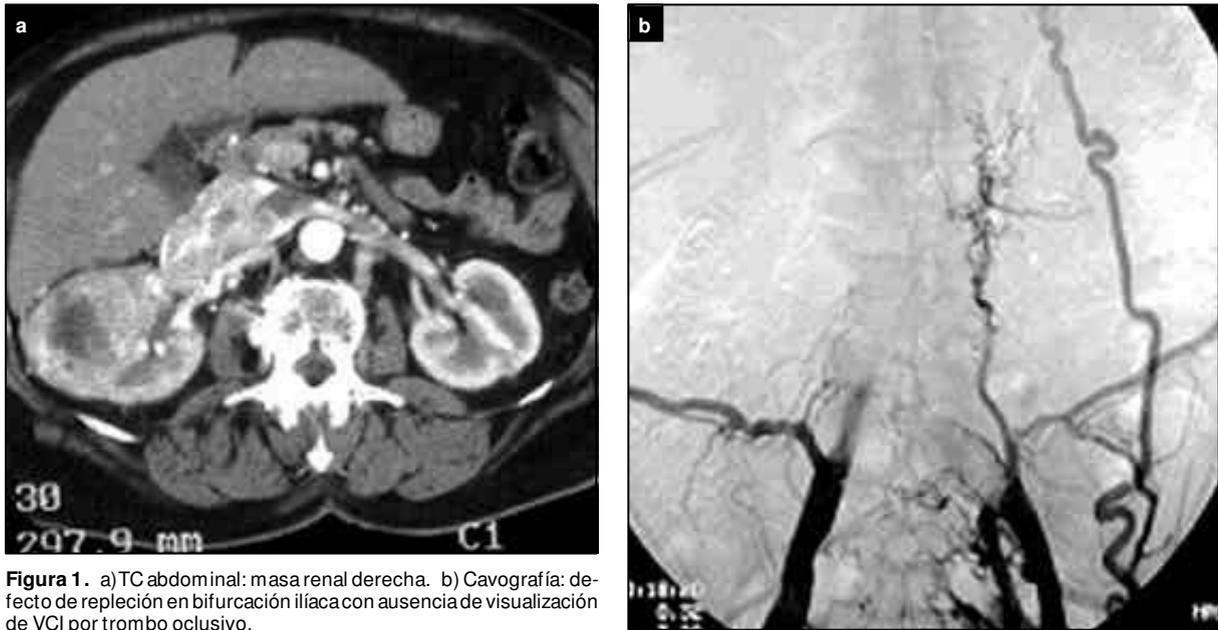


Figura 1. a) TC abdominal: masa renal derecha. b) Cavografía: defecto de repleción en bifurcación ilíaca con ausencia de visualización de VCI por trombo oclusivo.

mellitus tipo II, que ingresó por cuadro de dolor abdominal y edema en extremidades inferiores (EEII) de reciente aparición.

A raíz del cuadro clínico se le practicó ecografía abdominal que detectó una masa abdominal en el riñón derecho con ocupación de la vena renal derecha y vena cava inferior (VCI). Ante la sospecha de un proceso tumoral se practicaron posteriormente TC, RM y cavografía (Fig. 1). La TC confirmó la presencia de una tumoración renal derecha con afectación de la vena renal derecha y VCI desde bifurcación ilio-cava hasta venas suprahepáticas. La cavografía demostró un defecto de repleción en la bifurcación ilio-cava con ausencia de visualización de VCI por trombosis de la misma, objetivándose también el gran desarrollo de circulación colateral a través de la vena ácigos y hemiacigos.

La gammagrafía pulmonar descartó embolismo pulmonar y una ecografía Doppler

venosa en EEII no objetivó trombosis venosa de los sectores femoropoplíteo y distal.

Con el diagnóstico de sospecha de carcinoma renal derecho con trombosis de VCI y ausencia de metástasis se practicó cirugía radical con finalidad curativa, mediante la resección del tumor y tromboectomía.

La vía de abordaje fue una laparotomía transversa amplia con disección de celda renal derecha y VCI. Se practicó incisión complementaria en zona abdominal alta hasta el apéndice xifoides con resección del mismo. A continuación se procedió a la abertura de pericardio a través del diafragma y test de pinzamiento de VCI a su entrada en aurícula derecha durante cuatro minutos; al no constatar hipotensión grave se prosiguió con nuevo pinzamiento alto con abertura de VCI suprarrenal y extracción del trombo de VCI. Posteriormente se pasó la pinza por debajo de las venas suprahepáticas. El estudio anatomopato-

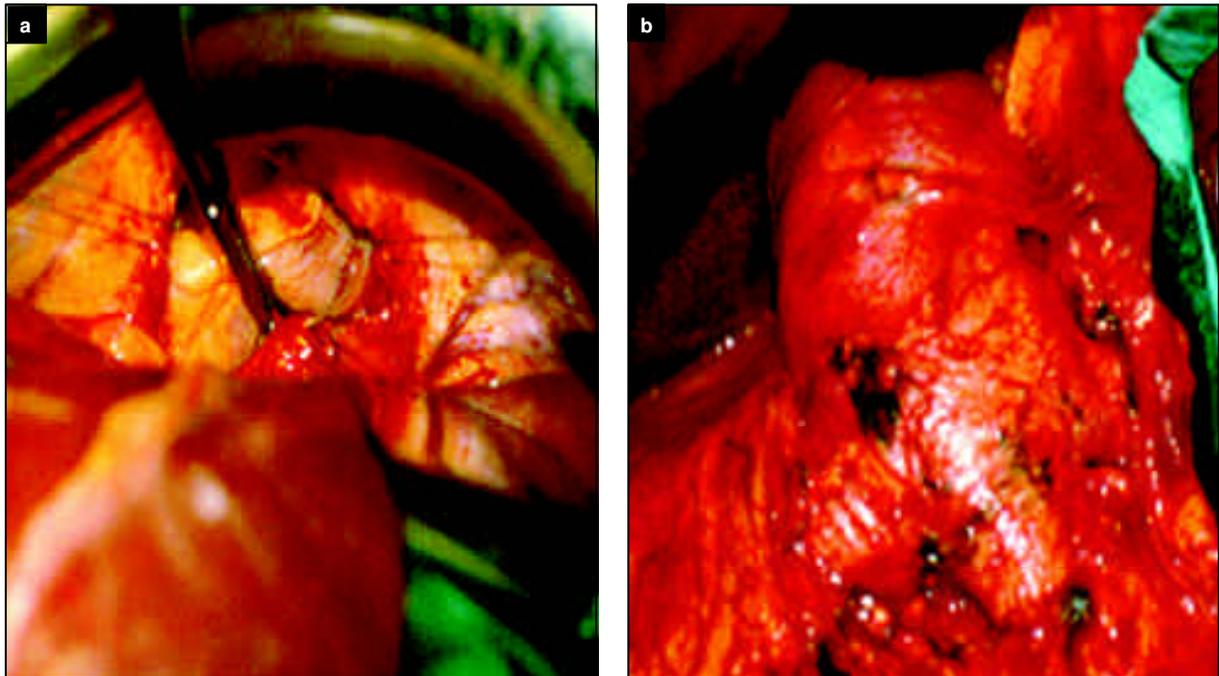


Figura 2a y b. Intervención quirúrgica: test de pinzamiento. VCI.

lógico preoperatorio de las muestras de VCI resultó negativo por lo que se procedió a la reconstrucción de la VCI mediante sutura continua para dar salida a la vena renal izquierda y ligadura infrarrenal de vena cava inferior. Se practicó posteriormente nefrectomía derecha (Fig. 2).

El estudio anatomopatológico postoperatorio informó de carcinoma renal de células claras con bordes de resección de VCI libres de tumor.

En el postoperatorio se constató la permeabilidad de la VCI mediante control flebográfico. La TC de control, realizada a los seis meses y al año, demostró ausencia de metástasis y permeabilidad de VCI.

Caso 2

Varón de 38 años de edad, con antecedentes de TBC pulmonar, histiocitosis X y hepatopatía no filiada, que ingresó en nues-

tro centro para estudio y tratamiento de tumor renal izquierdo diagnosticado a raíz de un cuadro de microhematuria.

Se le practicó una ecografía abdominal que detectó riñón izquierdo aumentado de tamaño con desestructuración y calcificación, con sospecha de trombosis renal y de VCI. La TC abdominal objetivó gran tumoración renal izquierda con adenopatías regionales y trombosis hacia la vena renal, VCI suprahepática y vena gonadal izquierda. Se le realizó punción citológica dirigida por TC con el resultado de carcinoma de células claras. La cavografía inferior mostró trombo tumoral no oclusivo en la vena cava y a la altura de vena renal izquierda.

Tras descartarse la presencia de metástasis se decidió realizar intervención quirúrgica con finalidad curativa, mediante la resección del tumor asociado a trombectomía, aplicando la misma técnica que en el

caso previo, sin practicar ligadura de vena cava inferior infrarrenal.

El estudio anatomopatológico postoperatorio informó de carcinoma renal de células claras multifocal y multinodular con pared de vena cava libre de tumor, y ganglios paraórticos con signos de histiocitosis sinusal reactiva sin invasión neoplásica. En el postoperatorio se constató la permeabilidad de VCI mediante control flebográfico.

En la TC de control a los seis meses se demostró permeabilidad de VCI. Al control del año se detectan metástasis óseas vertebrales con compromiso medular por las que sigue tratamiento con radioterapia.

Discusión

Ante un paciente con tumor renal con afectación de vena cava inferior, el cirujano vascular debe completar el estudio de la extensión del trombo tumoral en VCI. Para ello disponemos de distintas exploraciones, tales como RM, TC, angiografía, ecografía, etc.

Según Parra et al [6] la resonancia magnética puede predecir la presencia de trombo en vena cava en el 100% de los casos y su nivel en el 88%. No obstante, en los dos casos presentados nos basamos en los hallazgos de la TAC y la cavografía para determinar el nivel del trombo. La ecografía Doppler puede ser útil para determinar el flujo en las venas suprahepáticas y VCI. La ecocardiografía transesofágica resulta útil para aquellos casos en los que el trombo se extiende hasta un nivel intraauricular.

La localización más o menos precisa del nivel del trombo tumoral es fundamental para decidir la técnica quirúrgica a emplear.

Se pueden diferenciar cuatro tipos según la topografía (Tabla I). Los diferentes niveles que puede alcanzar el trombo son: vena renal y VCI infrahepática (tipos A y B, respectivamente), VCI suprahepática (tipo C), intraauricular (tipo D). Su frecuencia varía según las series publicadas: Parra et al [6] 53% infrahepática, 24% suprahepática, 23% *atrium*; Li et al [2] 56, 31 y 12,5%, respectivamente, y Nesbitt et al [5] 49, 51,35 y 5,4%, respectivamente (Tabla II). Los dos casos presentados pertenecen al tipo C, aunque de todos ellos la localización más frecuente es la infrahepática.

En los tipos A, B y C la técnica quirúrgica recomendada es la trombectomía, junto con nefrectomía vía laparotomía media o transversa, los tipos A y B del lado derecho también se pueden realizar por vía retroperitoneal derecha. Cuando hay infiltración de la pared de VCI es obligada la resección de un segmento de ésta con interposición de un injerto protésico tipo PTFE, en la serie de Staehler corresponde a un 6,25% de los casos [4].

En los tipo C, grupo en el que incluimos los dos casos comentados, somos partidarios del pinzamiento de la VCI intrapericárdica si el paciente lo tolera. Por otra parte, si no presenta inestabilidad hemodinámica, se procede a la trombectomía y posteriormente se lleva la pinza a un nivel inferior. Se realiza la reconstrucción de la VCI y posteriormente se practica la nefrectomía; con este procedimiento podemos evitar una cirugía mucho más agresiva con circulación extracorpórea, que presenta más morbimortalidad. Sin embargo, hay autores como Staehler et al [4] y Yamashita et al [7] que en algún caso han utilizado el *bypass* femoroaxilar venoso

con bomba Bio-Medicus e incluso circulación extracorpórea (CEC).

Cuando el trombo llega a nivel de la aurícula, la intervención quirúrgica se realiza con CEC con o sin hipotermia [8].

En los dos casos presentados no hubo complicaciones ni durante la intervención quirúrgica ni en los primeros seis meses. No obstante, en otras series publicadas con un mayor número de casos se ha presentado morbimortalidad. Una serie de Li et al [2] sobre 16 pacientes muestra una mortalidad quirúrgica del 0% y una morbilidad del 31%; Nesbitt et al [5] presentan una serie de 37 pacientes con una mortalidad posquirúrgica del 2,7% (un paciente falleció a los dos días de la intervención a causa de un infarto de miocardio) y una morbilidad del 29,7%. Staehler et al [4] exponen una serie de 93 pacientes con una mortalidad peroperatoria que llegó al 40% en los casos con afectación supradiaphragmática (Tabla III).

Para conocer la supervivencia en estos pacientes presentamos algunos de los resultados publicados en distintas series: Nesbitt et al [5] refieren una supervivencia a los 2 y a los 5 años del 62,5 y 31,3%, respectivamente. Staehler et al [4] del 34% a los 5 años. Ikeda et al [3] presentaron una serie de nueve casos; cinco fueron intervenidos de forma radical, pero sólo uno sobrevivió tres años después de la intervención.

Las cifras pueden variar en función de la presencia de afectación ganglionar o metástasis a distancia, pues se ha visto que afectan gravemente al pronóstico, la afectación ganglionar es la que aporta un peor pronóstico.

En general, las distintas publicaciones

Tabla I. Técnica quirúrgica según la clasificación topográfica.

Topografía	Frecuencia	Técnica quirúrgica
Venarenal VCI infrahepática	57%	Trombectomía+ Nefrectomía Si infiltra pared vena: injerto PTFE
Trombo VCI suprahepática	25%	Pinzamiento VCI intrapericárdica+ trombectomía. Reconstrucción y nefrectomía. Otros: <i>bypass</i> femoroaxilar con bomba Bio-Medicus o CEC
Trombo intraauricular	18%	CEC ± hipotermia

Tabla II. Distribución topográfica.

Serie	Tipo A + B	Tipo C	Tipo D
Parra et al [6]	53%	24%	23%
Li et al [2]	56%	31%	12,5%
Nesbitt et al [5]	49%	51,35%	5,4%

Tabla III. morbilidad y mortalidad quirúrgica.

Serie	N.º de pacientes	Mortalidad quirúrgica	Morbilidad quirúrgica
Li et al [2]	16	0%	31%
Nesbitt et al [5]	37	2,7%	29,7%
Staehler et al [4]	93	40% ^a	
Vall d'Hebron	2	0%	0%

^a En afectación supradiaphragmática.

referentes al tema comparten nuestra opinión de recomendar la cirugía radical con finalidad curativa, si no hay metástasis, con el fin de mejorar la supervivencia. La cirugía con finalidad paliativa estaría indicada cuando hay metástasis, para mejorar la calidad de vida del paciente.

Bibliografía

1. Suggs WD, Smith RB 3rd, Dodson TF, Salam AA, Graham SD Jr. Renal cell carcinoma with inferior vena caval involvement. *J Vasc Surg* 1991; 14: 413-8.
2. Li MK, Yip SK, Cheng WS. Inferior vena cava thrombectomy for renal cell carcinoma with thrombus. *Ann Acad med Singapore* 1999; 28: 508-11.
3. Ikeda D, Tokunaga S, Ohkawa M, Urayama H. Treatment and prognosis of renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava. *Hinyokika Kyo* 1996; 42: 5-9.
4. Staehler G, Brkovic D. The role of radical surgery for renal cell carcinoma with extension into the vena cava. *J Urol* 2000; 163: 1671-5.
5. Nesbitt JC, Soltero ER, Dinney CP, Walsh GL, Schrupp DS, Swanson DA, Pisters LL, et al. Surgical management of renal cell carcinoma with inferior vena cava tumor thrombus. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1592-600.
6. Parra OR, Gómez Jiménez J, Wilson PM. Experience with the of treatment renal cell carcinoma with thrombus in inferior vena cava and right atrium. *Actas Urol Esp* 1997; 2: 550-7.
7. Yamashita C, Azami T, Okada M, Toyoda Y, Wakiyama H, Yoshida M, et al. Usefulness of cardiopulmonary bypass in reconstruction of inferior vena cava occupied by renal cell carcinoma tumor thrombus. *Angiology* 1999; 50: 47-53.
8. Kalaycioglu S, Sinci V, Aydin H, Soncul H. Cardiopulmonary bypass technique for treatment of renal cell carcinoma extending into the vena cava. *Ann Thoracic Cardiovasc Surg* 1999; 5: 419-21.

TUMOR RENAL CONTROMBOSIS DE VENA CAVA INFERIOR INTRA-SUPRAHEPÁTICA

Resumen. Introducción. Se realiza la descripción de dos casos de tumor renal con trombosis de vena cava inferior (VCI) intra-suprahepática tratados de forma radical. Casos clínicos. El primer caso comenzó con dolor abdominal y edema en extremidades inferiores, el segundo caso con cuadro de microhematuria. En ambos casos se realizaron: ecografía abdominal, TC toracoabdominal y cavografía que revelaron tumor renal con trombosis de vena renal que se extiende a cava inferior hasta la zona intrahepática. Se descartó la presencia de metástasis y se realizó cirugía radical con la finalidad de mejorar el pronóstico mediante la resección del tumor más trombectomía de vena cava inferior con control proximal de vena cava intrapericárdica. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 334-9]

Palabras clave. Trombosis vena cava. Tumor renal.

TUMOR RENAL COM TROMBOSE DA VEIA CAVA INFERIOR INTRA-SUPRAHEPÁTICA

Resumo. Introdução. São descritos dois casos de tumor renal com trombose da veia cava inferior (VCI) intra-suprahepática tratados de forma radical. Casos clínicos. O primeiro caso tem início com dor abdominal e edema dos membros inferiores, o segundo caso com quadro de microhematuria. Em ambos os casos realizaram-se: ecografia abdominal, TC torácico-abdominal e cavografia que revelaram tumor renal com trombose da veia renal que se estende à cava inferior até à zona intrahepática. Excluída a presença de metástases, realizou-se cirurgia radical com a finalidade de melhorar o prognóstico por dissecação do tumor mais trombectomia da veia cava inferior com controlo proximal intra-pericárdico da veia cava. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 334-9]

Palavras chave. Trombose da veia cava. Tumor renal.

Síndrome del pellizco costoclavicular

A. Plaza-Martínez, E. Manuel-Rimbau, M. Díaz, P. Lozano,
F.T. Gómez, J.J. Montoya, C. Corominas

COSTOCLAVICULAR COMPRESSION SYNDROME

Summary. Introduction. *The use of totally implanted catheters for chemotherapeutic treatments is increasing. The 'Pinch-off Syndrome' is a rare complication of these catheters and results finally in the obstruction, rupture and eventual embolization to right heart or pulmonary arteries. Clinical cases. In this article, two cases of patients with this type of catheters implanted in subclavian vein that had this complication are shown. The first case was a 42 years-old woman that needed a catheter system for adjuvant chemotherapeutic treatment for breast cancer. At 6 weeks of the implantation the system was obstructed, and it was removed at 15 weeks. During the removal the proximal portion of the catheter was ruptured and it migrated to the right ventricle and it was removed through a percutaneous approach. The second case was a 60 years-old woman that needed the system for palliative chemotherapy for disseminated breast cancer. Since its implantation, the system didn't have ebb with the inspiration. At 10 weeks of the implantation, the patient had infraclavicular discomfort during the treatment. A contrast radiology showed that this contrast went out of the catheter. During its removal, a partially ruptured catheter was found. Conclusions. The 'Pinch-off Syndrome' is a rare complication of the subclavian catheters. In this study we describe this complication, its incidence, the diagnostic signs and its prevention. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 340-4]*

Key words. Embolization. Pinch-off Syndrome. Subclavian catheter.

Introducción

El uso de catéteres implantados por vía subclavia, para la administración prolongada de quimioterapia, antibióticos, nutrición parenteral o productos sanguíneos es cada vez más frecuente [1-4]. Sus complicaciones más habituales son la infección y la obstrucción [1,2]. La obstrucción de estos sistemas puede deberse a trombosis del catéter, colapso del catéter contra la pared de

la vena subclavia, o al síndrome del pellizco costoclavicular (SPCC) [1]. Su incidencia varía entre un 0,1 y un 1% de los casos [1-5] y requiere de un rápido diagnóstico y tratamiento para evitar la fragmentación e incluso la sección del catéter y su eventual embolización a las cavidades cardíacas derechas o a las arterias pulmonares.

En este artículo se describen dos casos de este raro síndrome y se aportan datos para su diagnóstico precoz y su tratamiento.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, España.

Correspondencia:
Dr. Ángel Plaza Martínez.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Son Dureta. Andrea Doria, 55. E-07014 Palma de Mallorca. E-mail: cule@arrakis.es

© 2001, ANGIOLOGÍA



Figura 1. Radiografía de tórax de control, donde se puede observar una curvatura exagerada del catéter a su paso entre la clavícula y la primera costilla.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 42 años a la que se le extirpó un nódulo retroareolar en la mama izquierda; la histopatología fue compatible con carcinoma lobulillar infiltrante-pleomórfico, con los márgenes afectados. Se practicó un estudio de extensión que resultó negativo. Dos meses más tarde se le realizó una mastectomía radical izquierda tipo Madden; estratificación T2N1Mx. Postoperatoriamente se realizó tratamiento radioterápico y quimioterápico adyuvantes con CMF (ciclofosfamida, metotrexate y 5-fluoruracilo) durante ocho ciclos. Para su administración se colocó un sistema reservorio-catéter (Celsite® ST305P, B. Braun Celsa, Chasseneuil Cedex, Francia) por vía subclavia derecha bajo control radioscópico. La colocación no presentó complicaciones aunque en la radiografía de tórax de control se apreció

una curvatura exagerada del catéter a nivel costoclavicular (Fig. 1).

La paciente refirió molestias locales tipo parestesias y dolor en la zona infraclavicular derecha sin relación con la administración de medicación prácticamente desde su colocación. El reservorio funcionó adecuadamente hasta seis semanas después de su colocación, momento en el que se detectó su obstrucción, por lo que se dejó de utilizar.

A las quince semanas de su implantación se procedió a su retirada. Durante su extracción se detectó la sección completa del catéter y la embolización de la porción proximal a la aurícula derecha. Dicha porción fue extraída por vía endoluminal a través de una punción en la vena femoral derecha sin complicaciones.

Caso 2

Mujer de 60 años diagnosticada de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda, con metástasis hepáticas (T2NxM1). Se inició tratamiento con quimioterapia paliativa (CMF) a través de un sistema reservorio-catéter (Celsite® ST305P, B. Braun Celsa, Chasseneuil Cedex, France) subclavio derecho, implantado sin incidencias.

A las 10 semanas de su colocación, la paciente presentó dolor infraclavicular durante la infusión del tratamiento, con aumento de resistencia a la misma. Se realizó una radiografía con contraste a través del reservorio, encontrando su extravasación a nivel de la intersección entre la clavícula y la primera costilla (Fig. 2). El sistema fue retirado a las 12 semanas de su colocación, observándose la sección parcial del catéter en su tercio medio. El

sistema fue sustituido por otro reservorio por vía subclavia izquierda, implantado sin incidencias.

Discusión

El SPCC es una causa infrecuente de disfunción de los catéteres venosos subclavios. Su frecuencia oscila entre el 0,1 y el 1% de los casos según las series consultadas [1-5]. Se produce por la compresión del catéter entre la clavícula y la primera costilla en la porción previa a su entrada en la vena subclavia [1,3,4].

La anatomía de la zona explica este síndrome [1,6]: el espacio costoclavicular tiene forma triangular con vértice en la porción medial. La vena subclavia abandona el tórax por la porción más amplia de este espacio en sus tercios medio y lateral. La implantación de un catéter venoso central en el tercio medial del espacio costoclavicular puede producir la compresión del mismo entre la pinza que forman la clavícula y la primera costilla. El desplazamiento que se produce entre la clavícula y la primera costilla con los movimientos del hombro puede acabar fragmentando un catéter implantado excesivamente medial.

Clínicamente el SPCC se puede presentar en forma de molestias o dolor infraclavicular durante la infusión de la medicación. Sin embargo lo más frecuente es que el paciente permanezca totalmente asintomático, detectándose sólo un aumento de resistencia a la infusión [3,4]. Cuando se produce la rotura del catéter las manifestaciones clínicas aumentan, pudiendo llegar a producir dolor infraclavicular o

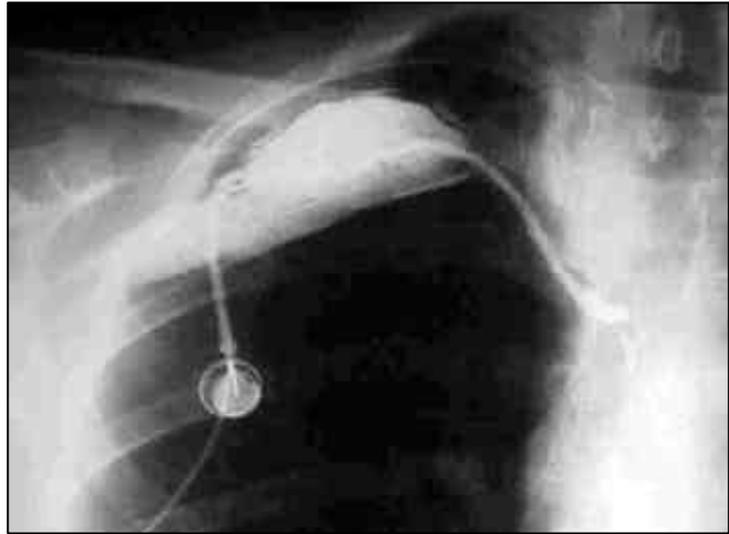


Figura 2. Extravasación del contraste durante su inyección a través del reservorio, por la sección parcial del catéter.

torácico, parestesias en el brazo ipsilateral, e incluso extrasístoles. Por último, si se produce la fragmentación completa del catéter y su embolización en las cavidades cardíacas derechas, se pueden producir sepsis, trombosis, arritmias, perforación cardíaca o incluso parada cardíaca [3,7].

La semiología radiológica de este síndrome varía según el grado de compromiso del catéter [1,6]: inicialmente puede manifestarse como una curvatura exagerada del catéter implantado excesivamente medial en el espacio costoclavicular (Fig. 1). Cuando se fragmenta se observa un afilamiento del catéter en el espacio costoclavicular. Al añadir contraste, cuando el catéter está fragmentado [8], observaremos extravasación del mismo y obstrucción al flujo (Fig. 2). Una vez seccionado se visualiza el extremo proximal del catéter alojado en las cavidades cardíacas derechas o en la arteria pulmonar.

En cuanto al diagnóstico precoz [1,5], se recomienda realizar radiografías de tó-

rax en posición de brazos verticales y brazos pegados al cuerpo inmediatamente después de su colocación, un mes después y en cualquier momento del seguimiento en que se detecte una disfunción del sistema. Algunos autores [9], recomiendan el seguimiento con radiografías de tórax cada 4 semanas en el caso de que en el momento de la colocación del sistema quede una curvatura exagerada en la intersección de la primera costilla con la clavícula.

El tratamiento recomendado del SPCC es la retirada del sistema cuando se detecte evidencia radiográfica de compresión del catéter, con o sin clínica de obstrucción a la infusión [1,3,5,7], debiéndose retirar de forma precoz para evitar complicaciones mayores [1,3]. En cuanto a la retirada del fragmento distal del catéter embolizado a las cavidades cardíacas derechas o a las arterias pulmonares, se recomienda llevarla a cabo para evitar

complicaciones graves [1-8]. La vía de elección para su retirada es percutánea a través de la vena femoral [5,7,10] con un catéter-lazo; cuando esta opción no tiene éxito se puede intentar a través de un acceso percutáneo por la vena yugular interna, dejando como última opción el abordaje quirúrgico a través de una esternotomía media [5].

Para la prevención de este síndrome se recomienda la inserción del catéter en una posición más lateral en la zona infraclavicular [5,10]. Durante la implantación el paciente no debe adoptar posiciones forzadas que abran temporalmente el espacio costoclavicular, ya que con una posición neutra puede provocarse el cierre del espacio con la consiguiente compresión del catéter. Finalmente, el diseño de nuevos materiales resistentes a la compresión puede contribuir a la disminución de la incidencia de este síndrome en el futuro [5].

Bibliografía

1. Hinke DH, Zandt-Statsny DA, Goodman LR, Quebbeman EJ, Krzywda EA, Andris DA. Pinch-off syndrome: a complication of implantable subclavian venous access devices. *Radiology* 1990; 197: 353-6.
2. Noyen J, Hoorntje J, Langen Z, Leemslag JW, Sleijfer D. Spontaneous fracture of the catheter of a totally implantable venous access port: case report of a rare complication. *J Clin Oncol* 1987; 5: 1295-9.
3. Vadlamani P, Dawn B, Perry MC. Catheter fracture and embolization from totally implanted venous access ports. Case reports. *Angiology* 1998; 49: 1013-6.
4. Donnadiou S, Bertrand J, Nguyen S, Dru M, Safran D. Nature et fréquence des complications de 1368 cathéters utilisés en cancérologie cervico-faciale. *RBM* 1992; 14: 97-101.
5. Zama N, Firor HV. Fracture and embolization of a totally implanted venous access catheter. *Pediatr Surg Intern* 1993; 8: 215-6.
6. Aitken DR, Milton JP. The 'Pinch-Off Sign': A warning of impending problems with permanent subclavian catheters. *Am J Surg* 1984; 148: 633-6.
7. Maroto P, Tabernero JM, Solá C, Auge JM. Rotura y migración intravascular del fragmento distal de un catéter de acceso venoso central. *Revista Clínica Española* 1997; 197: 68-9.
8. Burtey S, Baume D, Mazzerbo F, Chaffanjon P, Solacroup JC, Langlet F, et al. Les mécanismes de rupture des cathéters veineux centraux laissés à demeure. Deux observations. *La Presse Médicale* 1996; 25: 129.
9. Klotz HP, Schöpke W, Kohler A, Pestalozzi B, Largiadèr F. Catheter fracture: a rare complication of totally implantable subclavian venous access devices. *J Surg Oncol* 1996; 62: 222-5.
10. Anton MC, Slim K, Richard JF, Pezet D, Chipponi J. Rupture espontaneé d'un cathéter veineux implantable. *La Presse Médicale* 1995; 24: 1663.

SÍNDROME DEL PELLIZCO COSTOCLAVICULAR

Resumen. Introducción. La utilización de catéteres implantados para la administración de quimioterapia es cada vez más frecuente. El síndrome del pellizco costoclavicular (SPCC) es una rara complicación de dichos catéteres, produce la obstrucción y finalmente la sección del catéter, y su eventual embolización a cavidades cardíacas derechas o a arterias pulmonares. Casos clínicos. Se presentan los casos de dos pacientes portadoras de sistemas reservorio-catéter implantados por vía subclavia que presentaron dicha complicación. El primer caso es una mujer de 42 años a la que se le implantó un sistema reservorio-catéter para la administración de quimioterapia adyuvante por una neoplasia de mama. A las seis semanas de su colocación se detectó su obstrucción y se retiró a las 15 semanas. Durante su retirada la porción proximal del catéter se fragmentó y quedó alojada en el ventrículo derecho, se extrajo por vía percutánea. El segundo caso es una mujer de 60 años en tratamiento paliativo por una neoplasia de mama diseminada. A las diez semanas de tratamiento, la paciente inició dolor infraclavicular durante la administración de la quimioterapia. En la radiografía, realizada con administración de contraste, se observó la extravasación del mismo. En el momento de su retirada se objetivó la sección parcial del catéter. Conclusiones. El SPCC es una complicación infrecuente de los catéteres implantados por vía subclavia. En este trabajo se describe dicha complicación, su incidencia, sus signos diagnósticos y las medidas sugeridas para evitarlo. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 340-4]

Palabras clave. Catéter subclavio. Embolización. Pinza costoclavicular.

SÍNDROMA DA PINÇA COSTOCLAVICULAR

Resumo. Introdução. A utilização de cateteres implantados para a administração de quimioterapia é cada vez mais frequente. A síndrome da pinça costoclavicular (SPCC) é uma complicação rara dos referidos cateteres, produzindo a obstrução e por fim a secção do cateter, e a sua eventual embolização nas cavidades cardíacas direitas ou nas artérias pulmonares. Casos clínicos. São apresentados os casos de duas doentes portadoras de sistemas cateter-reservatório implantados por via subclávia que apresentaram a referida complicação. O primeiro caso é uma mulher de 42 anos na qual foi implantado um sistema cateter-reservatório para a administração de quimioterapia adjuvante por neoplasia da mama. Seis semanas após a sua colocação foi detectada a sua obstrução, tendo sido retirada às 15 semanas. Durante a sua remoção, a porção proximal do cateter fragmentou-se e ficou alojada no ventrículo direito, sendo depois extraída por via percutânea. O segundo caso é de uma mulher de 60 anos de idade em tratamento paliativo por uma neoplasia disseminada da mama. Às dez semanas de tratamento a doente iniciou dor intra-clavicular durante a administração da quimioterapia. Na radiografia realizada com a administração de contraste observou-se extravasação do mesmo. No momento da sua remoção objectivou-se a secção parcial do cateter. Conclusões. O SPCC é uma complicação infrequente dos cateteres implantados por via subclávia. No presente trabalho é feita uma descrição da referida complicação, da sua incidência, dos seus sinais diagnósticos e das medidas sugeridas para evitá-lo. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 340-4]

Palavras chave. Cateter sub-clávio. Embolização. Pinça costoclavicular.

Coagulación intravascular diseminada secundaria a un aneurisma aortoiliaco

M.^aB. García-Martínez, A. Arroyo-Bielsa, M. Veras-Troncoso, R. Jiménez-Gil, C. Barrio-Rodríguez, A. Álvarez-Salgado, R. Gesto-Castromil

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION SECONDARY TO AN AORTOILIAC ANEURYSM

Summary. Introduction. *Disseminated intravascular coagulation (DIC) is a hematological syndrome which has been associated with a great variety of clinical conditions. On occasions it has also been described in relation to certain vascular disorders.* Clinical case. *We present the case of a man who complained of spontaneous ecchymoses at various sites. He was found to have an unusually low plasma fibrinogen, thrombopenia and alterations on coagulation studies, all of which was compatible with DIC. Whilst he was being investigated to rule out a possible occult neoplasm, the only possible etiological factor found was an aortoiliac aneurysm. The hematological disorder improved after repair of the aneurysm which was resected and a bifurcated prosthetic graft inserted. Fibrinogen was given preoperatively, followed by suitable blood derivatives during the operation, as supportive treatment. We also reviewed the relevant literature so as to determine current forms of treatment.* Discussion. *Arteriosclerotic aneurysms should be considered amongst the possible etiological causes when making the differential diagnosis of a case of DIC. Once other causes have been ruled out, surgical repair of such aneurysms should be the main object of treatment. This results in the laboratory findings and clinical features returning to normal. The various drugs used for treatment are controversial, and should always be only coadjuvant, except in cases where associated pathological conditions mean that operation is contraindicated.* [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 345-51]

Key words. Aneurysm. Coagulopathy. Disseminated intravascular coagulation. Fibrinogen. Fibrinolysis. Thrombopenia.

Introducción

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome hematológico de gravedad variable que se ha descrito asociado a distintas entidades clínicas [1] (Tabla). Su asociación con aneurismas de aorta abdominal es rara y, en estos casos, es más frecuente que se manifieste como una coagulopatía intraoperatoria (en relación con *shock*, estasis sanguínea durante el pinza-

miento aórtico, daño endotelial y disminución de la actividad del sistema reticuloendotelial [2], que puede producir significativa diátesis hemorrágica, o una situación de fibrinólisis aumentada sin repercusión clínica) [2-4]. Ocasionalmente, la CID constituye el inicio clínico del propio aneurisma, manifestándose como un estado crónico de diátesis hemorrágica y trombosis de pequeño vaso [1]. A continuación presenta-

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

Correspondencia:
Dra. María Belén García Martínez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ctra. de Andalucía, km 5,400. E-28041 Madrid. E-mail: belengar@teleline.es
© 2001, ANGIOLOGÍA

mos un paciente con un cuadro de CID, causada por un aneurisma que afectaba la aorta abdominal infrarrenal y ambas ilíacas comunes, en el que el trastorno hematológico se corrigió con la reparación quirúrgica del aneurisma. Asimismo, realizamos una revisión bibliográfica acerca del estado actual del tema, centrándonos en dos puntos principales: el diagnóstico de CID y el manejo terapéutico peroperatorio de dicho trastorno de la coagulación.

Caso clínico

Varón de 73 años de edad que ingresa en el Servicio de Medicina Interna por presentar un cuadro clínico de equimosis espontáneas de localización predominante en miembros inferiores, de cinco meses de evolución, así como hemartros en la rodilla izquierda. El paciente refería dolor abdominal ocasional sin relación con la ingestión, respondiendo a antiácidos, así como astenia, anorexia y pérdida de unos 5 kg de peso.

El historial médico revelaba otros antecedentes: gastrectomía subtotal tipo Billroth I por ulcus gástrico 30 años atrás; herniorrafia inguinal derecha; ictus hemisférico izquierdo cuatro años antes con hemiparesia residual derecha no incapacitante; brucelosis 20 años antes; era exfumador y presentaba silicosis con EPOC secundario.

En la exploración física sobresalía una hemiparesia derecha residual leve no incapacitante, equimosis en muslo y tobillo izquierdos. La exploración abdominal revelaba un pulso aórtico ectasiante. Asimismo existía una hipertrofia prostática en el tacto rectal.

La analítica demostró: 92.000 plaquetas/ml, siendo el resto de la hematología y

bioquímica normales. En el estudio de coagulación presentaba actividad de protrombina (Act. Prot.): 66% (75-125); TTPA: 36 s (26-34); fibrinógeno: 67 mg/dl (200-400); dímeros D (productos de degradación de la fibrina) mayor de 2.000 ng/ml. El estudio era compatible con una CID. Por ello, se determinaron marcadores tumorales, que resultaron normales. El Gram y el cultivo de esputo resultaron negativos.

En las pruebas de imagen, la radiografía de tórax resultó compatible con EPOC. En la gastroscopia se encontró una lesión polipoidea en un asa entérica con estudio anatomopatológico compatible con hiperplasia de glándulas de Brunner. La gammagrafía ósea era normal desde el punto de vista oncológico. La TAC tóraco-abdomino-pélvica demostró la existencia de un aneurisma aortobiilíaco con calibre máximo aórtico de 4,5 cm e ilíaco de 3,5 cm, así como trombo mural que ocupaba 2 cm del diámetro luminal. No se realizó arteriografía para evitar complicaciones hemorrágicas. Mediante ecografía Doppler se identificaron aneurismas en otras localizaciones: aneurisma de femoral profunda derecha de 1,7 cm, arteria poplítea derecha de 2,2 cm, arteria femoral común izquierda de 2,4 cm, femoral profunda izquierda de 1,5 cm y poplítea izquierda de 2,4 cm. El estudio de troncos supraórticos fue normal.

Se realizó punción biopsia de nódulo prostático con control ecográfico sin evidencia de malignidad. Como complicación secundaria el paciente presentó hematuria de siete días de evolución. Una vez finalizado el estudio, concluimos que el aneurisma era la causa de la CID; por lo tanto se decidió su reparación quirúrgica.

Un segundo estudio de coagulación

Tabla. Causas de coagulación intravascular diseminada (CID).

CID aguda	CID crónica
Patología obstétrica	Aneurismas arterioscleróticos
Embolismo de líquido amniótico	Cardiopatías
<i>Abruptio placentae</i>	Enfermedades autoinmunes
Síndrome de feto retenido	Enfermedades inflamatorias
Eclampsia	Hemoglobinuria
Aborto	paroxística nocturna
	Hepatopatías crónicas
	Hipertensión arterial maligna
	Nefropatías crónicas
	Neoplasias malignas
Hemólisis intravascular	
Reacciones hemolíticas postransfusionales	
Hemólisis menor	
Transfusiones masivas	
Septicemia	
Gram negativos (endotoxinas)	
Gram positivos (mucopolisacáridos)	
Viremias	
VIH	
Hepatitis	
Varicela	
Citomegalovirus	
Neoplasias malignas	
Leucemias	
Aguda promielocítica (M3)	
Aguda mielomonocítica (M4)	
Otras	
Grandes quemados	
Lesiones por aplastamiento y necrosis tisular	
Traumatismos	
Cirugía mayor	
Hepatopatía aguda	
Ictericia obstructiva	
Fallo hepático agudo	
Balón de contrapulsación aórtico	
Malformaciones vasculares	
Síndrome de Kasabach-Merrit	

demonstró 80.000 plaquetas/ml, con Act. Prot. de 61%, TTPA de 40 s y fibrinógeno de 52 mg/dl. Los niveles de alfa-2 antiplasmina eran del 35% (normal de 80-120%), así como

el plasminógeno del 51% (75-120). Los niveles de antitrombina III resultaron normales. Estos hallazgos confirmaban el cuadro de CID con fibrinólisis aumentada. Se comenzó tratamiento con fibrinógeno parenteral preoperatorio administrando 5 g 24 horas antes de la cirugía y una segunda dosis de 5 g más, administrados inmediatamente antes de la intervención. El objetivo de esta administración fue conseguir niveles de fibrinógeno superiores a 150 mg/dl. Se realizó laparotomía media, administrándose heparina sódica local a través de ambas ilíacas primitivas en una dosis total de 2.000 UI y posteriormente resección e interposición de prótesis bifurcada de Dacron. La pérdida hemática fue de 1.500 cc, se transfundieron 2.000 cc de concentrado de hematíes (500 cc recuperados con el autotransfusor), 20 unidades de plaquetas y 2.500 cc de plasma fresco congelado. En el postoperatorio el paciente sufrió un episodio de taquicardia con QRS ancho y posterior fibrilación auricular, que revirtió con digital. Presentó también un episodio de desaturación que mejoró con broncodilatadores. El paciente fue dado de alta con estudio de coagulación normal: 215.000 plaquetas/ml, Act. Prot. de 86%, TTPA de 31 s y fibrinógeno de 366. Tanto a los tres como a los 12 meses después de la intervención el estudio de coagulación era normal, permaneciendo asintomático.

Discusión

La CID se caracteriza por un cuadro trombohemorrágico en el que se produce una activación de la cascada de la coagulación, la cual deriva en un aumento de la conversión de protrombina en trombina que actúa

sobre la conversión de fibrinógeno en fibrina. Así aparecen en el torrente sanguíneo productos de degradación del fibrinógeno y de la fibrina (dímeros D), que actúan como inhibidores de la cascada de coagulación. Como consecuencia de ello se presenta trombocitopenia, hipofibrinogemia y depleción de factores de coagulación que producen complicaciones hemorrágicas a pesar de un estado basal de trombogénesis aumentada. En situaciones como la descrita en este caso clínico, se produce un equilibrio sin depleccionar por completo los factores de la coagulación, manifestándose con una clínica más larvada [1]. Esta situación clínica se denomina estado crónico de CID.

Son múltiples los cuadros patológicos que se asocian con CID. Sin embargo, es infrecuente la existencia de un aneurisma aórtico como causa de la misma. Desde el primer caso descrito en relación con un aneurisma disecante por Fine et al [5] en 1967, se han recogido otros casos, siempre de bajo número en distintas series (de dos a cuatro casos a lo sumo), con una incidencia variable habitualmente baja. Sin embargo, es frecuente encontrar un estado de fibrinólisis aumentada como se demuestra en la serie revisada por Fisher et al [3], de 75 aneurismas de aorta en los que el 39% presentan PDF elevados.

La fisiopatología de este síndrome en relación con los aneurismas de aorta es multifactorial. Las alteraciones de la hemostasia de la CID son debidas a la activación de la cascada de la coagulación tanto por vía extrínseca como intrínseca. La vía extrínseca se activa por el incremento de tromboplastina secundaria a la lesión del endotelio vascular, o bien, por el incremen-

to de productos de la hemólisis eritrocitaria y agregados plaquetarios. La activación de la vía intrínseca se debe a que el endotelio denudado pierde su capacidad de controlar el equilibrio entre la formación y lisis del trombo intrarterial (lo que se consigue mediante secreción de factores de superficie), activación que se favorece por la estasis sanguínea local [1,3]. Así, Prentice et al [6] consideran que la agregación plaquetaria es mayor en el área del trombo mural aórtico, pues la íntima lesionada favorece la producción de activadores de la protrombina. Algunos autores corroboran este hallazgo, como Mukaiyama et al [7], quienes empleando escintigrafía con plaquetas marcadas con yodo y demuestran su acumulación sobre el aneurisma con trombo fresco en el momento de la cirugía.

La clínica puede entonces manifestarse en forma de fenómenos trombóticos o bien como episodios hemorrágicos: petequias, equimosis, hematomas espontáneos y hemorragias prolongadas por sitio de punción venosa o arterial, así como un incremento de la hemorragia intraoperatoria, pudiendo ocasionar el fallecimiento del paciente [1,3,8].

En el estudio diagnóstico los hallazgos de laboratorio característicos son: trombocitopenia, niveles anormalmente bajos de fibrinógeno en plasma, prolongación de uno o más tiempos de coagulación (Act. Prot., TTPA y tiempo de trombina). Se deben obtener, como estudios adicionales, niveles de antitrombina III, plasminógeno y alfa-2 antiplasmina. Los niveles de factores de la coagulación habitualmente son erróneos y de escaso significado [1].

La frecuente asociación con otras patologías obliga a descartarlas (Tabla). Es preciso

realizar una anamnesis dirigida, exploración física completa, estudio radiológico y/o ecográfico de tórax, tubo digestivo (con estudio endoscópico si es necesario) y aparato genital con determinaciones de marcadores tumorales. La tomografía computarizada debe incluirse entre estos estudios diagnósticos.

Si consideramos los criterios recogidos por Siebert y Natelson [4] podemos aceptar que un aneurisma de aorta abdominal es el agente etiológico de la CID si se asocian: 1. Presencia de trastornos hemorrágicos adquiridos; 2. Evidencia en estudios de laboratorio de coagulopatía de consumo; 3. Desaparición de los trastornos de la cascada de coagulación tras la reparación quirúrgica del aneurisma, y 4. Estudios de coagulación normales al menos tres meses después de la intervención.

Las estrategias de tratamiento son múltiples según los autores consultados. En este caso, el tratamiento definitivo de la CID fue la resección quirúrgica con interposición de prótesis bifurcada. La totalidad de los autores consultados coinciden en este hecho, si bien las terapias coadyuvantes empleadas son diversas.

Así, Fisher et al [3] recogen dos casos de aneurismas asociados a CID que fueron intervenidos sin complicaciones, con una adecuada suplencia de componentes sanguíneos pre e intraoperatoriamente (plaquetas, crioprecipitados y plasma fresco congelado).

Ris et al [9] presentan un caso de CID asociada a la trombosis del aneurisma. Se administraron 15.000 UI de heparina sódica iv/ día. Tras 15 días de tratamiento se normalizan los estudios de laboratorio y desaparece la clínica. Estos autores concluyen que la coagulopatía asociada es una situación limitada al cese del creci-

miento del trombo. Por otro lado, y a pesar del posible incremento del riesgo de hemorragia por la administración de heparina preoperatoria, otros autores como Thompson et al [2] la han utilizado como terapéutica coadyuvante. Así, su administración en dosis de 300 a 600 unidades/hora, sería una terapia adecuada y no incrementaría el riesgo de hemorragia.

Mukaiyama et al [7] emplean la administración de 9,000 UI/día mediante infusión parenteral continua interrumpida 24 horas después por la aparición de un hematoma, continuando con gabexato mexilato 1.500-2.000 unidades/día y 1.500 cc de plasma. Tras la reparación quirúrgica mantienen dicha terapia durante diez días más.

En este caso, tras consultar con el servicio de hematología, se consideró la administración de fibrinógeno parenteral en dosis de 10 gramos previa a la cirugía como tratamiento de soporte: el objeto de este tratamiento fue conseguir unos niveles plasmáticos superiores a 150 mg/dl. De este modo se prevendría la deplección intraoperatoria habitual durante la intervención, tratando así de minimizar las pérdidas hemáticas durante la cirugía. Resultó fundamental el soporte intraoperatorio con reposición de componentes sanguíneos (plasma y plaquetas según las dosis referidas más arriba), así como la administración de dosis bajas de heparina local durante la cirugía. El objetivo de esta terapia médica fue mantener al enfermo en unos niveles óptimos de componentes de la cascada de la coagulación, antes y durante la cirugía, consiguiendo así controlar el trastorno hematológico una vez reparado el aneurisma.

Otros agentes han sido empleados especialmente en los casos en que la patolo-

gía médica sobreañadida hacía inviable el tratamiento quirúrgico. Éste es el caso de Gómez Casal et al [10], quienes administrando ácido *epsilon* aminocaproico consiguen una buena respuesta terapéutica, con mejoría de la alteración hematológica.

En definitiva, no existen en la literatura estrategias médicas definidas como terapia coadyuvante. Éstas son múltiples y, debido al corto número de casos, se han extrapolado desde la experiencia acumulada con otras etiologías.

Consideramos que la terapia definitiva de la coagulación intravascular diseminada, secundaria a un aneurisma de aorta abdominal, es la reparación quirúrgica del mismo y éste debe ser el objetivo del tratamiento. La intervención se debe realizar lo más temprano posible para evitar complicaciones irreversibles, especialmente hemorrágicas, que puedan acabar con la vida del enfermo. Es fundamental la administración de un soporte de productos sanguíneos y la monitorización del estudio de coagulación preoperatorio. El uso de una

técnica quirúrgica meticulosa y de un auto-transfusor en quirófano, así como un reemplazo completo y agresivo de los productos sanguíneos necesarios, también en el preoperatorio, suponen una garantía de éxito.

La terapia con heparina y otros fármacos es controvertida, debiendo utilizarse como coadyuvante del tratamiento quirúrgico, excepto en los casos en que otra patología asociada contraindique la intervención, casos en los que se empleará como tratamiento único. Sin embargo, y a pesar de la falta de un estudio prospectivo aleatorizado, podemos considerar que la administración de fibrinógeno y/o heparina sódica pueden ser terapias aceptables, en vista de la revisión de la literatura publicada hasta nuestros días.

Hay que ser muy cautos en el diagnóstico etiológico de este síndrome clínico en relación con aneurismas de aorta abdominal, dada su mayor frecuencia de asociación con otras patologías cuyo inicio puede ser larvado, especialmente con la patología neoplásica.

Bibliografía

1. Bick RL. Disseminated intravascular coagulation: pathophysiological mechanisms and manifestations. *Semin Thromb Hemostas* 1998; 24: 3-18.
2. Thompson RW, Adams DH, Cohen JR, Mannick JA, Whittemore AD. Disseminated intravascular coagulation caused by abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1986; 4: 184-6.
3. Fisher DF Jr, Yawn DH, Crawford ES. Preoperative disseminated intravascular coagulation associated with aortic aneurysm. *Arch Surg* 1983; 118: 1252-5.
4. Siebert WT, Natelson EA. Chronic consumptive coagulopathy accompanying abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1976; 111: 539-41.
5. Fine NL, Applebaum J, Elguezabal A, Castleman L. Multiple coagulation defects in association with dissecting aneurysm. *Arch Intern Med* 1967; 119: 522-6.
6. Prentice CRM, Mc Nichol GP, Douglas AS. Effects of blood coagulation of normal and atheromatous aortic tissue. *J Clin Pathol* 1966; 19: 154-8.
7. Mukaiyama H, Shionoya S, Ikezawa T, Kamiya T, Hamaguchi M, Saito H. Abdominal aortic aneurysm complicated with chronic disseminated intravascular coagulopathy: a case of surgical treatment. *J Vasc Surg* 1987; 6: 600-4.
8. Goto H, Kimoto A, Kawaguchi H, Tadakuma K, Kaneko Y, Uemura K, et al. Surgical treatment of abdominal aortic aneurysm complicated with chronic disseminated intravascular coagulopathy. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1985; 26: 280-2.
9. Ris J, Domingo P, Hernández S, Brunet S, Franco M. Consumptive coagulopathy associated with aortic aneurysms (letter). *Am J Med* 1987; 83: 189-90.

10. Gómez-Casal F, Fuertes-Palacio MA, Soler-Mantilla H, Suárez-Ochoa JR, Mateo-Navarro A, García-López F, et al. Coagulación intra-

vascular diseminada crónica secundaria a un aneurisma aórtico arterioesclerótico. *Angiología* 1982; 24: 140-4.

**COAGULACIÓN INTRAVASCULAR
DISEMINADA SECUNDARIA
A UN ANEURISMA AORTOILÍACO**

Resumen. Introducción. *La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome hematológico que se ha asociado a una gran variedad de cuadros clínicos, y de forma ocasional, se ha descrito en relación con determinados procesos vasculares. Caso clínico. Presentamos el caso clínico de un varón que consultaba por un cuadro de equimosis espontáneas de localización errática y que presentaban niveles anormalmente bajos de fibrinógeno plasmático, trombopenia y alteraciones del estudio de coagulación, todo ello compatible con un cuadro de CID. Durante el estudio para descartar neoplasia oculta, se descubrió un aneurisma aortobilíaco como único factor etiológico. El trastorno hematológico se corrigió tras la reparación del aneurisma, realizando resección en interposición de injerto protésico bifurcado, y se empleó como terapia de soporte la administración de fibrinógeno preoperatorio, así como una adecuada reposición intraoperatoria con derivados hematológicos. Asimismo, realizamos también una revisión bibliográfica de dicho cuadro clínico con el objetivo de actualizar las diferentes posibilidades terapéuticas. Discusión. Los aneurismas arterioscleróticos son un factor etiológico a considerar en el diagnóstico diferencial de un cuadro de CID. Una vez descartadas otras causas, la reparación quirúrgica de estos aneurismas debe ser el objetivo principal del tratamiento. El resultado es la normalización de los parámetros de laboratorio y desaparición de la clínica asociada. Las terapias con diversos fármacos son controvertidas y siempre deben ser coadyuvantes, excepto en los casos en que otra patología asociada contraindique de forma absoluta la intervención. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 345-51]*

Palabras clave. Aneurisma. Coagulación intravascular diseminada. Coagulopatía. Fibrinógeno. Fibrinólisis. Trombopenia.

**COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR
DISEMINADA SECUNDÁRIA
A ANEURISMA AORTO-ILÍACO**

Resumo. Introdução. *A coagulação intravascular diseminada (CID) é uma síndrome hematológica que foi associada a uma grande variedade de quadros clínicos e, de forma ocasional, foi descrita em relação a determinados processos vasculares. Caso clínico. Apresentamos o quadro clínico de um homem que recorreu à consulta por um quadro de equimoses espontâneas de localização errática e que apresentava níveis anormalmente baixos de fibrinogénio plasmático, trombocitopenia e alterações do estudo da coagulação, totalmente compatível com um quadro de CID. Durante o estudo para excluir neoplasia oculta, descobriu-se um aneurisma aorto-ilíaco como único factor etiológico. A perturbação hematológica foi corrigida após a reparação do aneurisma, por dissecação e interposição de enxerto protésico bifurcado, e utilizou-se como terapêutica de suporte o fibrinogénio pré-operatório, assim como uma adequada reposição intra-operatória com derivados hematológicos. Desta forma, realizámos também uma revisão bibliográfica do referido quadro clínico com o objectivo de actualizar as diferentes possibilidades terapêuticas. Discussão. Os aneurismas arterioscleróticos são um factor etiológico a considerar no diagnóstico diferencial de um quadro de CID. Uma vez excluídas outras causas, a reparação cirúrgica destes aneurismas deve ser o principal objectivo do tratamento. O resultado é a normalização dos parâmetros de laboratório e desaparecimento da clínica associada. As terapêuticas com diversos fármacos são controversas e devem ser sempre coadjuvantes, excepto nos casos em que outra patologia associada constitua contra-indicação absoluta para a intervenção. [ANGIOLOGÍA 2001; 53: 345-51]*

Palavras chave. Aneurisma. Coagulação intravascular diseminada. Coagulopatía. Fibrinogénio. Fibrinólise. Trombocitopenia.

XLVII Jornadas Angiológicas Españolas

Bilbao, 30 de mayo al 2 junio de 2001

COMUNICACIONES ORALES

1. Efectos del aceite de oliva y del aceite de pescado sobre el perfil lipídico y la clínica en la enfermedad vascular periférica

Ramos Gutiérrez VE, Salmerón Febres LM, Maldonado Fernández N, Sánchez Rodríguez JM, Rodríguez Morata A, González Ríos JF, López Espada C, Fernández Quesada F, Linares Palomino JP, Moreno Escobar J, Martínez Gámez FJ, Peñafiel Marfil R, García Róspide V, Ros Díe E

Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. Los efectos de dietas enriquecidas en ácidos grasos monosaturados (MUFA) y en n-3 poliinsaturados (PUFA) sobre el perfil lipídico han sido evaluados en poblaciones normales, pero no en sujetos con enfermedad vascular periférica (EVP). **Objetivo.** Estudiar los efectos de la administración de suplementos lipídicos específicos en pacientes con EVP. **Pacientes y métodos.** 37 varones con EVP (grado IIA de Fontaine); media de edad: 59,3. 24 recibieron primero aceite de oliva (O) y después aceites de oliva y pescado (OP). 13 sin intervención dietética constituyeron el grupo control (C). 20 individuos sanos: grupo de referencia (R). Duración del estudio: 15 meses. Primeros 15 días y cada 3 meses: estudio clínico, PVR, Doppler (índice Yao), hábitos dietéticos y estilo de vida. Se determinaron: lípidos y lipoproteínas plasmáticas, susceptibilidad a la oxidación de la LDL y macrófagos cargados de LDL oxidada. **Resultados.** Sólo mejoró la claudicometría en el grupo OP: de 198,21 m a 264,13 m ($p < 0,05$). No cambios significativos respecto al índice de Yao en los grupos O y OP. El suplemento de aceite de pescado incrementó los n-3PUFA y disminuyó los triglicéridos. La susceptibilidad a la oxidación de la LDL fue menor en el grupo OP que en los demás y la captación macrofágica de la misma se redujo en este grupo respecto a los grupos C y R. **Conclusiones.** El consumo de aceite de oliva suplementado con aceite de pescado puede ser útil en sujetos con EVP, incrementando los n-3PUFA plasmáticos y disminuyendo la oxidación de la LDL.

2. Interacción del trombo en la pared arterial y su tratamiento mediante trombectomía o fibrinólisis

Martín-Pedrosa JM, del Río L, Torres A, San José I, Herreros J, González-Fajardo JA, Barrios A, del Blanco A, Gutiérrez V, Carrera S, Vaquero C

Hospital Universitario. Valladolid.

Introducción. Las arterias e injertos venosos trombados presentan riesgo elevado de recurrencia trombótica. Esto puede deberse a un daño de la pared secundario a la propia adheren-

cia del trombo. **Objetivo.** Analizar los cambios morfológicos inducidos en la pared arterial tras su oclusión aguda y valorar su comportamiento después de trombectomía o fibrinólisis. **Material y métodos.** Un modelo de trombosis arterial aguda fue aplicado bilateralmente en conejos mediante ligadura proximal y distal de la arteria femoral. A las 24 horas las ligaduras eran retiradas y las arterias aleatorizadas a los siguientes grupos: a) trombectomía con catéter balón de Fogarty (n= 10); b) fibrinólisis con urocinasa (n= 10); c) trombo arterial no tratado (n= 10); d) un grupo control de arterias sanas fue considerado como referencia (n= 6). Los cambios histopatológicos fueron analizados a 1 y 7 días de evolución. **Resultados.** La oclusión aguda de la arteria produjo un daño endotelial y una reacción inflamatoria de la media, independientemente del método de recanalización empleado. A las 24 horas se observó una pérdida de células endoteliales en ambos grupos tratados. A los 7 días se apreció una reacción hiperplásica intimal, significativamente más importante en las arterias trombectomizadas. **Conclusiones.** La trombosis arterial induce un daño isquémico de la pared que contribuye a los cambios inflamatorios posttrombóticos (hiperplasia intimal). La ausencia de células endoteliales sugiere una pérdida de funcionalidad, aunque la lesión de pared sea más importante con trombectomía que con fibrinólisis.

3. Prevención del daño renal tras isquemia aguda mediante la administración de PGE1: estudio morfométrico

Torres A, Conde C, Martín M, González Fajardo JA, Gutiérrez V, Carrera S, Vaquero C

Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Objetivo. Cuantificar morfológicamente el efecto citoprotector de la PGE1 sobre el glomérulo renal tras período de isquemia renal aguda normotérmica. **Material y métodos.** Se utilizaron 70 ratas macho adultas de raza Wistar. Todas fueron sometidas a nefrectomía derecha simple. Se dividieron en dos grupos, en uno se les infundió PGE1 tras el pinzamiento renal y en otro se les infundió suero fisiológico tras el mismo. Los tiempos de isquemia fueron 15 minutos y 1 hora. Tras los períodos de recuperación de 24 horas y 7 días los animales fueron sacrificados. Los riñones derechos (grupo control) y los izquierdos (experimentales) fueron estudiados histológica y morfométricamente. **Resultados.** La mortalidad fue del 31%. El peso de los riñones tratados con suero fisiológico fue mayor que el de los tratados con PGE1. Las lesiones de necrosis tubular aguda fueron más evidentes en los riñones sometidos a suero fisiológico. Desde el punto de vista morfométrico no se encontró diferencia significativa entre el grupo control y el grupo tratado con PGE1 respecto al diámetro glomerular, factor de esferici-

dad, perímetro glomerular y volumen glomerular. Sí se encontró diferencia significativa entre el grupo control y el tratado con suero fisiológico respecto a los mismos parámetros. *Conclusiones.* El grupo tratado con PGE1 experimentó un aumento de peso menor que el tratado con suero fisiológico debido a la disminución del edema postisquémico. La PGE1 produce, frente al suero fisiológico, un efecto citoprotector medido morfométricamente.

4. Estudio del riesgo de infección por *Chlamydia pneumoniae* en la arteriosclerosis

Linares JP, Gutiérrez J, López-Espada C, Maroto MC, García-Rospide V, Peñafiel R, Gómez MC, Maldonado N, Ros E

Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Recientes estudios implican a la *C. pneumoniae* en la patogenia de la arteriosclerosis. No se ha determinado si el contacto repetido con enfermos portadores de infección por *C. pneumoniae* supone un riesgo. *Objetivos.* Estudio de casos y controles para determinar: seroprevalencia de infección crónica por *C. pneumoniae* entre un grupo de riesgo, cirujanos vasculares y grupo de control. *Pacientes y métodos.* El grupo de casos lo constituyen 40 cirujanos vasculares en activo, frente a 50 pacientes intervenidos de varices. Se ha determinado IgG e IgA frente a MOMP mediante Elisa. También se han determinado niveles de fibrinógeno, proteína C reactiva y lípidos en ambos grupos, y se han considerado las variables de confusión de edad, sexo y tabaquismo. *Resultados.* La seroprevalencia (IgG) en el grupo de cirujanos vasculares es del 45% frente al 16% del control. El riesgo de ser seropositivo siendo cirujano vascular es 4,295 (OR para IC al 95%: 1,613-11,441). En análisis multivariante el único factor determinante para ser seroprevalente fue pertenecer al grupo de casos o controles. Se realiza correlación entre seroprevalencia y las demás variables estudiadas. *Conclusiones.* Nuestros resultados identifican un grupo de potencial riesgo para padecer arteriosclerosis, el de aquellos médicos que tratan a pacientes arterioscleróticos, dado que la seroprevalencia de infección por *C. pneumoniae* es superior a la del grupo control.

5. Arteriosclerosis carotídea y *Chlamydia pneumoniae*

Arañó C, Boqué M, Álvarez B, Fuentes J.M, Matas M

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. Recientemente se ha relacionado infección y arteriosclerosis, siendo la *C. pneumoniae* el microorganismo más frecuentemente demostrado según la literatura. En este estudio se estudia la seroprevalencia de *C. pneumoniae* en pacientes con estenosis carotídea intervenida, así como la presencia de dicha bacteria en la placa, su relación con la clínica

y los factores de riesgo cardiovascular. *Pacientes y métodos.* Estudio observacional de casos y controles que incluye a pacientes con grave estenosis carotídea y a un grupo control con aortas de donantes multiorgánicos. En ambos grupos se practicó estudio serológico mediante inmunofluorescencia y estudio de la placa mediante PCR para detección de *C. pneumoniae*. Los factores de riesgo analizados fueron: tabaquismo, hipertensión, diabetes mellitus, dislipemia, hiperuricemia, edad y sexo. *Resultados.* Se incluyeron 72 pacientes, 33 sintomáticos y 39 asintomáticos. El 17% de las placas fueron PCR positivo con una seroprevalencia del 75%. Todos los controles fueron PCR negativo. La serología no se ha asociado a una posterior presencia de *C. pneumoniae* en la placa, así como tampoco lo ha sido la presencia de clínica. De los factores de riesgo analizados, únicamente la diabetes mellitus ha resultado ser un factor de riesgo independiente de infección intraplaca por *C. pneumoniae*. *Conclusiones.* Analizando los resultados obtenidos, y de acuerdo con la literatura, la serología no ha resultado ser un método útil para detectar la posterior presencia de *C. pneumoniae* en la placa. No se ha observado una mayor prevalencia de dicha bacteria en pacientes sintomáticos. La diabetes mellitus es el único factor en nuestra serie que incrementa el riesgo de presentar infección por *C. pneumoniae* intraplaca.

6. Programa prospectivo de calidad asistencial en angiología y cirugía vascular mediante gráficos estadísticos de control

Cano Trigueros E, Hernández MJ, Solano V, Baquer M, Arribas Llorente JL, Marco Luque MA

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. Establecer un Programa prospectivo de Calidad Asistencial en un Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, aplicando un control estadístico de producción en ingeniería industrial, tomando como base la infección nosocomial. Cuantificar los indicadores de alerta del Programa. Determinar factores de riesgo de infección quirúrgica. *Material y métodos.* Estudio de vigilancia prospectiva y revisión de historias clínicas. Período de estudio, 1990-2000. Casos: ingresos e intervenciones quirúrgicas con estancia >24 h. (n= 15.242). Protocolo 44 variables. Se realizó estudio multivariante y se calcularon los 'Gráficos de control estándar' binomiales (presencia/ausencia de infección global y quirúrgica) calculando la media de tasas de infección en cada uno de los 'puntos de alerta' (p. alerta) para 3, 2 y 1 desviaciones estándar (DE), que podrían tener repercusión en la calidad asistencial mensualmente, aplicando medidas de control si procedía. Programa SPSS. *Resultados.* Infección global 7,2%, quirúrgica 5,5%. Representación gráfica de los gráficos control en los 11 años: Infección global: 3 DE, 0 p. alerta; 2 DE, 4 p. alerta (tasa infección/mes en alerta 15,48%, IC 95% 12,9-18%). Infección quirúrgica: 3 DE, 4 p. alerta (tasa infec-

ción/mes en alerta 17,7%); 2 DE, 11 p. alerta (tasas de infección/mes en alerta 16,3%, IC95% 14,7-17,8%). Factores de riesgo ($p < 0,001$): duración de la intervención, diabetes, ausencia de quimioprofilaxis, malnutrición, isquemia crítica, isquemia aguda, aneurisma roto, cirugía contaminada y sucia. **Conclusiones.** Establecemos un Programa de control de calidad estadístico en Cirugía Vasculard, cuantificando límites de alerta para detectar fallos del mismo. Los resultados obtenidos son reflejo directo de una óptima calidad asistencial, disminuyendo al máximo la variabilidad de nuestra asistencia y por tanto mejorando la misma.

7. ¿Tienen nuestros abstracts lo que tienen que tener? Un análisis de la década 1991-2000

Molina J, Clarà A, Martorell MP, de la Fuente N, Bou E, Millares M, Roig L, Martínez R, Ysa A, Vidal-Barraquer F
Hospital del Mar. Barcelona.

Objetivo. Determinar la variación de calidad de los resúmenes de las comunicaciones orales (CO) presentadas en los Congresos Nacionales de la SEACV en los últimos 10 años. **Material y métodos.** 150 resúmenes de CO del período 1991-2000 seleccionados aleatoriamente. El cuestionario fue adaptado de *Can Med Assoc J* 1994; 150(10): 1611-5 de 20 ítems (estructuración 1, objetivos 2, material y métodos 9, resultados 4, y conclusiones 4 ítems) aplicado de forma ciega (al autor e institución) a los resúmenes seleccionados y expresado en porcentajes respecto a la puntuación teórica máxima (20 puntos = 100%). Variables adicionales: temática, diseño, dimensión del hospital y carácter docente del servicio. **Resultados.** A partir de 1991 (puntuación media del 45%), la calidad de los resúmenes mejoró progresivamente y significativamente ($p < 0,001$) hasta el año 1995, fecha a partir de la cual permaneció estable (65-70%). Los resúmenes estructurados se asociaron, con independencia del año, a puntuaciones significativamente superiores. Por apartados, los contenidos (estructurados o no) de 'objetivos', 'resultados' y 'conclusiones' mejoraron significativamente ($p < 0,005$) hasta 1995, y permanecieron estables desde entonces, a diferencia de 'material y métodos', en que la mejoría ($p < 0,001$) fue previa (1993). **Conclusiones.** A lo largo de la última década, la calidad de los resúmenes de comunicaciones orales de los Congresos de la SEACV ha mejorado de forma importante, si bien dicha progresión ha quedado estancada en los últimos años. La estructuración de los resúmenes se asocia a una mejor calidad de los mismos.

8. Asepsia y antisepsia en cirugía vascular. Encuesta nacional

Lozano F, Matas M, Martínez M, Ros E, Jiménez Cossio JA
Hospital Universitario. Salamanca.

Introducción. La infección en cirugía vascular es infrecuen-

te pero muy grave. La asepsia y antisepsia son los pilares preventivos de toda cirugía, máxime de la cirugía limpia, lugar donde se sitúan la mayoría de las intervenciones vasculares. **Objetivo.** Valorar en España el empleo de la asepsia y antisepsia (pre, per y postoperatoria). **Material y métodos.** 201 cirujanos vasculares españoles, sobre 534 (37,6%), responden a una encuesta. Presentamos el apartado de la asepsia=antisepsia con 12 ítems: preoperatorios (4), per/intraoperatorios (6) y postoperatorios (2). **Resultados y conclusión.** Los cirujanos vasculares españoles cuidan más las medidas per/intraoperatorias (90,8) destinadas a reducir los índices de infección, que las pre (67,2%) o postoperatorias (59%). Sobre un ideal de perfección, existe un margen izquierdo de mejora del 27,7% (del 0-57,7% según los ítems explorados).

9. Estudio de la frecuentación por patología vascular en Atención Primaria

González Fueyo M.^aJ, Alonso M, G.^a Gimeno M, Malo E, Fernández Morán C, Ortega JM, Vázquez J, Fernández-Samos R, Zorita A, Vaquero F

Hospital de León. León.

Objetivos. Analizar la frecuentación de consulta, diagnósticos realizados y manejo de los pacientes por patología vascular, en el ámbito de Atención Primaria en una población adulta. **Pacientes y métodos.** Estudio transversal observacional. Tamaño muestral mínimo de 2.401 consultas, para poder estimar prevalencias diagnósticas, con una precisión del 2%. Realizamos un corte de dos semanas (10 días sucesivos), en mayo y noviembre de 1999, en una muestra estratificada de zonas urbanas y rurales de nuestra provincia. La encuesta fue analizada previamente con los médicos, incluyendo: edad; sexo; arteriopatías: isquemia aguda, crónica y sus estadios; otras. Flebopatías: varices; trombo-sis venosa; secuela posflebitica; edema; úlcera; síndrome ortostático; otras. Destino: Centro de Salud; Ambulatorio; Urgencias. **Resultados.** Consultas totales 15.815. Consultas por patología vascular 532 (3,4%). Edad media 65 años. Mujeres 299; varones 233. Arteriopatías 164 (30,8%); flebopatías 368 (69,2%); se adjunta el desglose completo por diagnósticos. Destino: Centro de Salud 461 (86,6%); Ambulatorio 43 (8,1%); Urgencias 28 (5,3%). Se realiza estudio comparativo de cada corte estacional y proyección al total provincial y nacional. **Conclusiones.** El número de consultas por patología vascular en relación con el total es importante (3,4% del total). El 13% de las consultas por patología vascular de Atención Primaria son derivadas a Especializada y Urgencias. El estudio comparativo de los dos cortes estacionales muestra resultados muy homogéneos en flujo de consultas, porcentaje de angiopatías y destino de pacientes, menos homogéneos en clasificación diagnóstica. Se precisan más estudios para aclarar las diferencias.

10. Estenosis de la arteria renal: validación de la angiorresonancia como técnica de estudio

González Cañas E, Darnell A, Rodríguez A, Hospedales J, Vallespín J, Cotillas J, Latorre E, Giménez Gaibar A

Consorci Hospitalari del Parc Taulí, Sabadell, Barcelona.

Introducción. La estenosis de arteria renal es causa de insuficiencia renal y de hipertensión arterial (HTA), siendo potencialmente reversible. El diagnóstico se realiza por clínica y estudios de imagen. Actualmente la ecografía Doppler y la angiorresonancia magnética potenciada con gadolinio (ARM-Gd) son los más prometedores tests de cribado no invasivos. Sin embargo, la arteriografía continúa siendo la técnica 'patrón de oro' a pesar de utilizar irradiación, ser invasiva y con posibilidad de nefrotoxicidad o reacciones alérgicas por el contraste. **Objetivos.** Comparar la precisión diagnóstica de la ARM-Gd con la arteriografía con sustracción digital (DIVAS). **Material y método.** Hemos realizado un estudio prospectivo sobre 50 arterias renales (18 varones y 7 mujeres con edades comprendidas entre 13 y 84 años) con sospecha de lesión de arteria renal mediante ARM-Gd y DIVAS. Las estenosis se graduaron como superior o inferior al 50%. **Resultados.** La angiografía detectó estenosis >50% en 31 casos, 30 de los cuales fueron diagnosticados correctamente con ARM-Gd. Asimismo, la ARM-Gd diagnosticó 5 estenosis >50% que no se confirmaron por DIVAS. La sensibilidad y especificidad de la ARM-Gd en el diagnóstico de estenosis >50% fue del 96 y 74%, respectivamente, usando el DIVAS como técnica comparativa. **Conclusión.** La ARM-Gd es una técnica no invasiva con una alta sensibilidad y especificidad que permitirá disminuir el número de angiografías diagnósticas, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal.

11. Protocolo de estudio vascular en candidatos a trasplante renal

Martínez Perelló I, Gómez Palonés FJ, Crespo Blanes JJ, Martínez Meléndez S, Gorriz JL, Verdejo R, Ortiz Monzón E

Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia.

Objetivo. Exponer el protocolo que realizamos a los pacientes candidatos a trasplante renal, dirigido a descartar patología arterial y venosa del sector ilíaco, y otras alteraciones que pudieran contraindicar el implante renal. **Pacientes y método.** Desde junio 1996 a febrero 2001 se han estudiado 394 pacientes: 152 mujeres y 242 varones. En el protocolo se contemplan fundamentalmente dos apartados: 1. Anamnesis dirigida sobre todo a antecedentes patológicos de interés para el trasplante, como cirugía previa, diabetes, TVP, patología asociada importante, y 2. Exploración vascular: estudio de curva femoral, presiones segmentarias y ecografía Doppler del sistema arterial y venoso del sector iliofemoral, donde se van a realizar las anastomosis del implante. **Resultados.** Solamente se ha tenido que recurrir a solicitar exploraciones complementarias en 28

casos: 18 arteriografías y 10 TAC. En cinco pacientes se ha descartado la intervención quirúrgica por presentar patología vascular grave que contraindicaban la misma. **Conclusión.** Mediante la aplicación de este protocolo hemos logrado disminuir al máximo las exploraciones complementarias invasivas, con la consiguiente reducción de costes e ingresos hospitalarios y evitando someter al paciente a manipulaciones potencialmente peligrosas, a diferencia de otros centros, donde la cirugía vascular no está implicada en el programa de trasplante renal.

12. Importancia de la hipercoagulabilidad en la cirugía de la isquemia crónica de miembros inferiores

Cáncer S, Acín F, Fernández Heredero A, de Benito L, Bueno A, Alfayete J, March JR, López Quintana A

Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Objetivo. Determinar la prevalencia e importancia de estados de hipercoagulabilidad en pacientes con patología oclusiva crónica de miembros inferiores que precisan revascularización. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo de octubre 1999 a abril 2000. En 52 pacientes se determinaron estados de hipercoagulabilidad (antitrombina III, proteína C y S, anticuerpos anticardiolipina, plasminógeno, alfa2 antiplasmina y resistencia a la proteína C). Se registraron los factores de riesgo, clínica, cirugía realizada y resultados, y se analizó su relación con las alteraciones de hipercoagulabilidad. **Resultados.** El 6% presentaban déficit de antitrombina III, 31% déficit de proteína C, 2% déficit de proteína S, 10% anticuerpos anticardiolipina y el 12% resistencia a la proteína C (TRPC+). El 29% de los pacientes presentaban una alteración, el 13% más de una y el 58% ninguna. Tasa de trombosis de *bypass* del 17% (9/52). El 50% (3/9) de los pacientes con TRPC+ se trombosaron, frente al 13% (6/46) de los pacientes con TRPC- ($p=0,05$). El 42% (3/7) de los pacientes con varias alteraciones se trombosaron, frente al 13% (6/45) del resto de los pacientes ($p=0,08$). El 66% (2/3) de los pacientes con TRPC+ presentaron trombosis precoz frente al 2,4% (1/41) de los pacientes con TRPC- ($p=0,02$). El 33% (2/3) de los pacientes con varias alteraciones presentaron trombosis precoz frente al 2,5% (1/40) del resto de los pacientes ($p=0,04$). **Conclusiones.** La prevalencia de estados de hipercoagulabilidad en isquémicos crónicos es elevada. Estos hallazgos inducen implicaciones terapéuticas en el seguimiento.

13. Pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores: impacto del tratamiento en la calidad de vida

Hernández E, Martí X, Barjau E, Riera S, Cairóls MA

Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. L'Hospitalet de Ll., Barcelona.

Objetivo. Determinar los cambios producidos en la calidad de vida de los pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores (ICMMII) según el tipo de tratamiento recibido. **Pacientes y métodos.** Durante un período de un año (enero-diciembre 2000), han ingresado en nuestro servicio 195 pacientes con ICMMII. De ellos, se seleccionaron sólo pacientes con primer episodio de ICMMII. A todos se les propuso la realización de un test de calidad de vida (SF-36) al ingreso y a los 6 meses. Se incluyeron 52 pacientes (36 varones, 16 mujeres; EM 68 años $r= 38-90$). Hubo tres grupos de tratamiento: I: revascularización, II: amputación mayor, III: tratamiento conservador. Se compararon los resultados mediante test de Kruskal-Wallis (K-W).

Resultados (Tabla).

Tabla.

SF-36: Ingreso	Revasculariz.	Amputación	Conservador	p
6 meses	(n= 30)	(n= 6)	(n= 16)	(K-W)
Función física	22,9	22,2	24,6	0,793
	53,3	24,6	51,6	0,033
Rol físico	14,9	20,0	13,0	0,635
	64,2	25,0	52,5	0,140
Dolor corporal	54,1	57,6	55,4	0,926
	58,8	40,4	56,1	0,322
Salud general	45,1	46,8	40,6	0,657
	53,7	45,4	44,1	0,456
Vitalidad	47,7	43,8	43,7	0,613
	50,0	40,0	49,3	0,570
Función social	62,9	68,7	60,1	0,637
	76,1	50,0	76,2	0,091
Rol emocional	28,7	27,7	29,1	0,976
	66,6	48,1	83,3	0,163
Salud mental	55,8	2,8	66,5	0,171
	68,8	47,5	66,9	0,081

Conclusiones. Independientemente del tratamiento realizado, en todos los pacientes con ICMMII el tratamiento mejora su calidad de vida, en particular en la esfera física y emocional. Sólo en enfermos amputados de la extremidad no hay mejoría de la función física.

14. Pacientes en hemodiálisis e isquemia crítica. Análisis del seguimiento (1995-1999)

Llagostera S, Criado F, Latorre J, Escudero JR, del Foco O, Barreiro J, Viver E

Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos. Analizar los resultados del seguimiento de los pacientes en hemodiálisis (HD), sometidos a cirugía revascularizadora de extremidades inferiores. **Pacientes y métodos.** Desde enero de 1995 a diciembre de 1999 se han seguido 37 pacientes de 65 años de edad media, sometidos a cirugía revascularizadora de EEII por presentar criterios de isquemia crítica. Se han analizado la edad de inicio de la HD, la presencia de diabetes, el tiempo entre inicio de la HD y el primer ingreso en cirugía vascular, tiempo de evolución a la amputación mayor, tasa de amputación total, técnica realizada y su permeabilidad acumulada, así como la mortalidad y supervivencia en estos pacientes. **Resultados.** Los pacientes diabéticos reingresan más que los que no lo son ($p < 0,006$). A los 36 meses sólo el 50% de los procedimientos están permeables, por lo que la evolución a la amputación es del 38% y ocurre a los 15 meses de media del primer ingreso. La mortalidad global al final es del 62% a los 33,2 meses desde el inicio de la diálisis. **Conclusiones.** La revascularización tiene resultados modestos cuando es posible, una alta mortalidad y frecuencia de amputación y es difícil identificar los pacientes que se beneficiaran de cirugía revascularizadora. Todo ello conlleva un alto coste económico.

15. Diálisis e isquemia crónica de miembros inferiores

Bou E, Martínez-Cercos R, Clarà A, de la Fuente N, Llorc C, Miralles M, Molina J, Roy L, Vidal-Barraquer F, Ysa A
Hospital del Mar. Barcelona.

Objetivos. Analizar nuestra serie de enfermos isquémicos con indicación de cirugía e insuficiencia renal crónica en hemodiálisis (HD), comparándolos con los obtenidos en pacientes sin hemodiálisis (SHD). **Pacientes y métodos.** Diseño: estudio retrospectivo desde 1980-2000, comparando 1.175 enfermos isquémicos SHD y 83 en HD e indicación de cirugía, realizándose, respectivamente: 401/26 amputaciones menores, 322/29 amputaciones mayores y 452/28 cirugía revascularizadora (siendo estos últimos los analizados). Comparación de las variables de ambos grupos (SHD/HD). Clínicos: edad media 61,6/63,5, varones 75/85%, cardiopatía isquémica 27/57%, diabetes 45/46%, fumadores 60/21%, troncos distales 50/34,3%, indicación quirúrgica G° III 44/42% y G° IV 38/58%. Técnica: vaso distal poplíteo distal 31/45,7, material: vena 79/80% y PTFE 18/20%. **Resultados.** Comparando SHD/HD encontramos, respectivamente: mortalidad primer mes 5,9/

0%, supervivencia al año 75/78% y 2 años 68/31%, permeabilidad secundaria 58/74% al año y 53/60% a dos años, salvamento extremidad 75/76% al año y 70/70% a dos años. Encontramos diferencias significativas en cuanto a la supervivencia del enfermo y número de *bypass* distal, menores en el grupo HD, siendo de 18 meses la supervivencia media en HD con permeabilidad del 60% y salvamento de extremidad del 76% para este período. No hay diferencias significativas en la permeabilidad y salvamento de la extremidad. **Conclusiones.** No hay grandes diferencias de resultados inmediatos en ambos grupos, con inferior mortalidad inmediata en el de HD. En el seguimiento, se confirma la baja supervivencia de estos pacientes, pero con aceptable permeabilidad. Creemos que podemos indicar cirugía en estos pacientes pese a su baja supervivencia, aumentando su calidad de vida.

16. Resultados del *bypass* infrainguinal por isquemia crítica según el sexo del paciente

Gómez Palonés F, Martínez Meléndez S, Crespo Moreno I, Blanes Mompó JI, Martínez Perelló I, Verdejo R, Ortiz Monzón E

Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivo. Valorar la influencia del sexo del paciente en los resultados del *bypass* infrainguinal por isquemia crítica. **Pacientes y métodos.** Se comparan los resultados obtenidos desde marzo de 1994 a diciembre de 2000 entre 82 *bypass* infrainguinales en mujeres y 234 en varones. Las mujeres eran mayores en edad (72,9% frente a 68%; $p < 0,005$) y mostraron una mayor incidencia de diabetes (79,6% frente a 49,4%; $p < 0,05$), pero menor proporción de tabaquismo (5% frente a 75%) y de EPOC (1% frente a 14%) con $p < 0,05$. El *bypass* distal fue más frecuente en las mujeres (68,2% frente a 47%; $p < 0,01$) pero la utilización de vena en los *bypass* por debajo de rodilla no fue diferente (85% frente a 82%; $p > 0,05$). El seguimiento medio fue de 26 meses. **Resultados.** En el postoperatorio inmediato no hallamos diferencias estadísticas entre la mortalidad (3,3% frente a 2,5%) ni en la tasa de trombosis (10,4% frente a 13,2%). En el seguimiento a 4 años no se registraron diferencias en la permeabilidad global acumulada (59% frente a 61%) ni en la supervivencia (81% frente a 78%), pero sí en la tasa de conservación de extremidad, que fue superior en los varones (61% frente a 27%; Log-Rank Test= 0,018). **Conclusiones.** A pesar de las diferencias demográficas y de incidencia de factores de riesgo entre ambos sexos, la mortalidad y la permeabilidad inmediata, la supervivencia y permeabilidad global tardías no muestran diferencias estadísticamente significativas entre los dos sexos. La probabilidad de conservar a largo plazo la extremidad es superior en los varones.

17. *Bypass* femorotibiales: análisis comparativo a porción proximal y perimaleolar

Rodríguez MT, González A, Breteau I, Leblíc ID, Bolívar T, Aparicio C, Arribas A, del Río A, Paredero del Bosque V
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objetivos. Análisis comparativo de permeabilidad de *bypass* femorotibiales a porción perimaleolar y porción proximal realizados en nuestro centro en los últimos cinco años. **Material y métodos.** Desde enero de 1996 a diciembre de 2000 se practicaron 89 *bypass* a troncos distales, de los cuales 50 fueron a porción proximal y 39 a región perimaleolar. Se analizan diferentes variables: factores de riesgo del paciente, arteria receptora, técnica utilizada y material del injerto. Análisis estadístico multivariante y estudio de la permeabilidad según tablas de vida. **Resultados.** La indicación quirúrgica fue isquemia crónica grado III (31%), IV (66%), aneurisma poplíteo (1%) y traumatismo (1%). Entre los factores de riesgo de los *bypass* perimaleolares, el 69% de los pacientes eran diabéticos, el 69% hipertensos y el 43% relacionados con el tabaco. En los *bypass* a porción proximal, el 68% hipertensos, 60% relación con tabaco y el 46% diabéticos. La permeabilidad global al año fue del 69,82%; de los proximales de un 68,37%, y de los perimaleolares del 71,07%. La tasa global de salvamento de la extremidad al año fue del 81%. **Conclusión.** Los *bypass* perimaleolares presentan permeabilidad y tasa de salvamento de extremidad equiparables a los realizados a porción proximal en isquemia crónica grados III y IV de Fontaine.

18. ¿Qué factores influyen en la permeabilidad tardía del *bypass* con safena *in situ*?

Vega de Ceniga M, Moñux G, González JV, Martín A, Blanco E, Rial R, Serrano FJ

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Objetivo. Analizamos los resultados quirúrgicos de la revascularización femoropoplíteo y distal mediante *bypass* con safena *in situ* en nuestro centro (1985-2000) en busca de factores que puedan influir en la permeabilidad tardía. **Pacientes y métodos.** Se realizaron 504 *bypass* en 479 pacientes (83,7% varones, 16,3% mujeres, edad media 70 años). Los factores de riesgo eran los habituales en esta población. La indicación quirúrgica fue: 87,5% isquemia crítica, 7,5% claudicación limitante, 5% isquemia aguda o aneurismas poplíteos asintomáticos. La anastomosis distal se realizó en poplíteo tercera 47,2%, vasos tibiales 48,3% e inframaleolares 4,5%. **Resultados.** El seguimiento medio fue de 50,9 meses, con una tasa de oclusión, amputación y mortalidad precoces de 6,2, 5,1 y 1,5%, respectivamente. Las permeabilidades primaria y secundaria a dos años fueron 74,7 y 77,9%, a cinco años 69 y 70,3% y a 10 años 50 y 52%, con una salvación de extremidad (SE) del 81,4, 79 y 65,4%. El riesgo de oclusión tardía fue significativamente mayor para >70 años (RR= 1,57,

$p=0,01$), intervención por isquemia crítica ($RR=2$, $p=0,016$), anastomosis infrapoplítea ($RR=1,8$, $p=0,004$), diámetro del injerto $\leq 2,5$ mm ($RR=2,3$, $p=0,001$) y reintervención precoz ($RR=4,4$, $p<0,001$), sin encontrarse diferencias significativas para el sexo o DM. **Conclusiones.** La permeabilidad tardía es más baja para la edad avanzada, indicación quirúrgica por isquemia crítica, reintervención precoz, anastomosis infrapoplítea y menor diámetro del injerto, sin existir diferencias significativas para el sexo ni otros factores de riesgo analizados.

19. Permeabilidad a largo plazo de homoinjertos arteriales criopreservados infrainguinales

Rielo F, Cachaldora JA, Vidal J, Sánchez J, Gallegos M, Díaz E, Caeiro S, Segura R

Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.

Objetivos. Describir los resultados obtenidos en los puentes infrainguinales utilizando homoinjertos arteriales criopreservados (HIAC) implantados en nuestro servicio. **Material y métodos.** Entre octubre de 1995 y diciembre de 2000 se implantaron 74 HIAC en 59 pacientes con isquemia crítica (grados III y IV) de miembros inferiores (MMII). En 58 casos (78%) existía al menos un antecedente previo de revascularización. La indicación fue en 4 casos infección, en 6 distrofia polianeurismática y en 64 arteriosclerosis obliterante. La anastomosis distal se realizó con más frecuencia a la tibial anterior (31%) y quedó en posición extranatómica en 51 casos (69,5%). Se realizó un seguimiento ecográfico a los 3, 6 y 12 meses, posteriormente anual. **Resultados.** En los 30 primeros días se trombosaron 14 HIAC (19%). La mortalidad perioperatoria fue nula. La permeabilidad primaria acumulada utilizando tablas de vida para un intervalo de confianza de 95% fue a los 64 meses del 16,5% y la tasa de salvamento de extremidad en el mismo período fue del 47,5%. En el seguimiento ecográfico se encontraron 14 dilataciones, 3 pseudoaneurismas, 4 calcificaciones, 2 estenosis y 2 oclusiones asintomáticas. La supervivencia global a los 64 meses fue del 59%. **Conclusiones.** Los HIAC permanecen como una alternativa en pacientes con isquemia crítica de MMII en ausencia de vena safena. Precisan de un seguimiento exhaustivo y muestran una aceptable tasa de salvamento de extremidad, a pesar de una permeabilidad inferior a la esperada inicialmente. Sería recomendable su comparación con otros materiales alternativos.

20. Tratamiento quirúrgico de aneurismas poplíteos. Nuestra experiencia en 15 años

Soguero Valencia I, Baquer Miravete M, Cano Trigueros E, Carnicero Martínez JA, Arruabarrena Oyarbide A, Sesma Gutiérrez A, Marco Luque MA

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. Analizar los resultados del tratamiento quirúrgico

de los aneurismas poplíteos en un Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. **Material y métodos.** Desde enero de 1986 a diciembre de 2000 hemos indicado la exclusión de un aneurisma poplíteo en 63 casos (49 pacientes). Edad media $70,4 \pm 9,3$ años ($r=46-91$), 98,4% varones. Isquemia aguda 44,4%, asintomáticos 39,7%, embolización 9,5% y otra clínica en el 6,4%. Seguimiento medio 53,3 meses ($r=1$ mes-13 años). Variables del estudio: edad, clínica, técnica quirúrgica, tipo de material utilizado, permeabilidad, salvamento de la extremidad y supervivencia. Estadísticos: análisis mediante tablas de vida según el método de Kaplan-Meier comparando la permeabilidad y salvamento extremidad con el test de Log-Rank y la regresión de Cox. Programa SPSS. **Resultados.** Precoces (30 días): permeabilidad primaria 93,5%, permeabilidad secundaria 98,2% (vena safena 100%, PTFE 68,7%, $p<0,05$), salvamento de la extremidad 95%, mortalidad 3,3%. Tardíos: permeabilidad primaria 70,6% y secundaria del 88% a los 13 años. Relación significativa ($p<0,05$) entre permeabilidad secundaria en injertos con vena (100%) y con PTFE (76,6%). No hubo relación estadísticamente significativa entre permeabilidad y clínica, técnica quirúrgica y edad. Salvamento de extremidad global 86,2% a 13 años (93,1% en injertos vena y 79,8% en PTFE, $p>0,05$). No existe relación estadísticamente significativa entre el salvamento de la extremidad en asintomáticos (95,2%) y en isquemia aguda (73,7%). La supervivencia a los 13 años fue del 84,8%. **Conclusiones.** Los resultados del tratamiento quirúrgico de los aneurismas poplíteos son superiores cuando se utiliza material autólogo y el paciente no presenta clínica de isquemia aguda, si bien el único factor significativo en nuestra serie es el tipo de material utilizado.

21. Tratamiento quirúrgico del aneurisma poplíteo

Corominas C, Plaza A, Díaz M, Riera R, Manuel-Riambau E, Juliá J, Lozano P, Gómez FT

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Objetivo. Conocer los resultados del tratamiento quirúrgico de los aneurismas poplíteos sintomáticos y asintomáticos. **Pacientes y métodos.** Serie retrospectiva de 57 aneurismas en 45 pacientes desde enero de 1991 a diciembre de 2000, 19 casos asintomáticos (grupo I) y 38 con isquemia aguda por trombosis o embolización distal (con fibrinólisis local asociada o no) (grupo II). Se utilizó un análisis univariante y tablas de Kaplan-Meier. Se consideró que la diferencia fue significativa con una $p<0,05$. **Resultados.** El único factor analizado que mostró diferencias entre ambos grupos fue el número de troncos distales permeables ($p=0,0001$), mayor en el grupo asintomático. El procedimiento vascular fue la exclusión del aneurisma y *bypass* femorodistal con vena safena, excepto cuatro amputaciones primarias en el grupo II. La permeabilidad primaria al mes fue del 95% en los

asintomáticos y del 72,7% en los sintomáticos (p= 0,04). Durante el seguimiento (media de 39 meses, DE±29), la permeabilidad secundaria a los 4 años fue del 92,8 y del 55,8%, respectivamente (p= 0,006). La tasa de salvamento de extremidad fue del 100 y del 80,8 % (p= 0,04). La fibrinólisis preoperatoria en el grupo II no aportó diferencias en cuanto a la permeabilidad primaria ni al salvamento de extremidad. **Conclusiones.** Los mejores resultados en el tratamiento quirúrgico del aneurisma poplíteo se obtienen en el grupo asintomático. Este grupo presenta un mayor número de troncos distales permeables. La fibrinólisis locorreional preoperatoria no influye en la permeabilidad primaria ni en el salvamento de la extremidad.

22. Valor de la lipoproteína (A), homocisteína y proteína C reactiva en las estenosis carotídea superior al 70%

Gallo P, Maurie J, Bernal C, Perera M, Osorio A, Mendieta C, Utrilla A, Gandarias C, Ocaña J, Aracil E, Chinchilla A, Cuesta C

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: 1. Determinar la asociación entre concentraciones de homocisteína, lipoproteína (A) e ictus en una población con estenosis carotídea. 2. Analizar el valor de la proteína C reactiva como marcador de inflamación de la placa carotídea y su asociación con evento neurológico. **Pacientes y métodos.** 1. Extracción de suero de 62 pacientes intervenidos de cirugía carotídea por estenosis >70%. 2. Medida de concentración de: homocisteína (mmol/l), lipoproteína (A) (mg/dl) y proteína C reactiva (mg/dl). 3. Estudio histopatológico (placa estable e inestable) e inmunohistoquímico (recuento de macrófagos, linfocitos T y linfocitos T activados) de la placa carotídea. 4. Análisis descriptivo con

mediana e intervalo (distribución no normal). Medida de la asociación mediante U de Mann-Whitney y ji al cuadrado. **Resultados.** La prevalencia de hiperhomocistinemia (>12,4) fue 46,7%. La mediana y el intervalo: 11,8 y 39,8 mmol/l. No se asoció a presencia de evento neurológico; la prevalencia de hiperlipoproteïnemia (a) (>20mg/dl) fue del 50% con mediana e intervalo de 19 y 79 mg/dl, y se asoció de forma significativa (p< 0,001) a presencia de ictus. La mediana de PCR fue 0,76 (intervalo= 16,47). Concentraciones superiores a 1 mg/dl se asociaron de forma significativa (p< 0,001) a evento neurológico, inestabilidad de la placa y aumento en el número de macrófagos, linfocitos T y linfocitos T activados (19-41; 5-11, 2-6 células/10 campos, respectivamente). **Conclusiones.** 1. Elevada prevalencia de hiperhomocistinemia e hiperlipoproteïnemia (a) en nuestra serie. La hiperlipoproteïnemia (a) se asoció a ictus. 2. Concentraciones elevadas de PCR se asocian a actividad inflamatoria en la placa carotídea, por lo que podría ser un marcador de inestabilidad de la misma.

23. Coste-efectividad de la cirugía carotídea en pacientes asintomáticos: análisis mediante un modelo de Markov

Ysa A, Miralles M, Cots F, Clará A, Bou E, De la Fuente N, Llord C, Molina J, Roig L, Vidal-Barraquer F

Hospital del Mar. Barcelona.

Objetivos. 1. Valorar el coste-efectividad de la cirugía carotídea en pacientes con estenosis de la carótida interna (ECI) asintomática, incluyendo el cribado previo para su detección. 2. Analizar la influencia de: frecuencia de seguimiento, según el grado de ECI y costes, de la ecografía Doppler, cirugía, hospitalización y arteriografía, mediante análisis de sensibilidad. **Material y métodos.** Diseño: estudio de coste-efectivi-

Tabla.

Grado de ECI	0-29%	30-49%	50-69%	> 70%	Operados	Muertos	AVC	Coste (miles ptas.)	Efectivid. (QALY)
Markov o Inicio									
Edad media 60 a.	49%	30%	14%	7%	0%	0%	0%		
Markov 21^a									
Sin cribado	0,6%	6,5%	11,3%	13%	2,4%	55,1%	11,1%	1.263	13,57
Markov 21^a									
Con cribado	0,6%	6,5%	11,3%	0,9%	18%	53,5%	8,9%	1.383	13,86
% diferencia	0%	0%	0%	-12,1%+15,1%	-1,6%	-2,2%			
(p)			<0,001	<0,001	NS	<0,05	120	0,29	

^a Ciclo 21 del modelo (equivale a un seguimiento medio de 20 años).

dad y sensibilidad, mediante un modelo de árbol lógico con análisis de Markov (DATA 3,5) a partir de datos observados (prevalencia, tasas de progresión y costes) o procedentes de estudios epidemiológicos (probabilidad de transición entre estados de Markov). Población: población teórica (Tabla). Determinaciones: prevalencia y tasas de progresión ECI (laboratorio vascular) y costes directos por procedimiento (departamento de contabilidad analítica). Coste-efectividad en años de vida ajustados por calidad (QALY) y coste/QALY, basal y para distintos intervalos de las variables mencionadas. **Resultados.** En este modelo, la cirugía de la ECI en pacientes asintomáticos mejoró la expectativa de vida ajustada por calidad (Tabla). El coste por QALY ganado fue de 413.793 ptas. asumiendo un 'cribado anual' (referencia comparativa: coste/QALY cribado similar para cáncer de mama= 730.000-923.000 ptas./QALY). El análisis de sensibilidad demostró que el mayor impacto sobre la relación coste/efectividad se obtiene al aumentar el intervalo de seguimiento en función del grado de ECI, seguido por la reducción de la estancia media, coste de quirófano (anestesia locorregional) y cirugía sin arteriografía (o con ARM). **Conclusiones.** La cirugía carotídea en pacientes asintomáticos permite reducir ligeramente la incidencia de AVC con un coste razonable. Es posible mejorar su relación coste/beneficio optimizando los intervalos del cribado previo de ECI y valorando alternativas que permitan minimizar los costes hospitalarios.

24. Cirugía carotídea con anestesia locorregional

Vega MR, Suárez MJ, Calderón A, Abrisqueta JJ, Velasco A, Zuazo J

Hospital de Basurto. Bilbao.

Objetivo. Evaluar los resultados de la cirugía carotídea realizada en nuestro servicio bajo anestesia locorregional en los últimos 3 años, analizando factores de riesgo, técnica quirúrgica y anestésica y resultados en términos de morbimortalidad. **Pacientes y métodos.** Desde noviembre de 1997 hasta febrero de 2001 se han realizado en nuestro servicio 98 intervenciones en 89 pacientes. Todos los sujetos a estudio han sido intervenidos bajo anestesia locorregional mediante el bloqueo del plexo cervical. Hemos analizado factores de riesgo, indicación y técnica quirúrgica, aceptación de la técnica anestésica y resultados en términos de morbimortalidad. Para ello hemos utilizado el programa estadístico SPSS. **Resultados.** El análisis de nuestros resultados demostró que hemos intervenido a más pacientes varones, fumadores, hipertensos, dislipémicos, sintomáticos y con alto grado de estenosis. La tolerancia al pinzamiento fue del 88,6%, siendo necesario el *shunt* selectivo en el 13,6%. En un 8% fue necesaria la conversión a anestesia general. Se realizó cierre con parche en el 46,6%. El tiempo medio de pinzamiento fue de 32 minutos. El grado de aceptación de los pacientes ha sido del 92,5%. El porcentaje de

complicaciones inmediatas globales en términos de morbimortalidad fue del 5,7%; complicaciones neurológicas mayores, 3,4%, y mortalidad global, 2,3%. La estancia media postoperatoria fue de 4,3 días. **Conclusiones.** En nuestra experiencia la anestesia locorregional en cirugía carotídea es el mejor método de monitorización del estado neurológico del paciente durante la intervención, ya que ofrece resultados similares en términos de morbimortalidad al resto de las técnicas anestésicas descritos en la literatura.

25. Oclusión de carótida interna: resultados a cinco años de endarterectomía contralateral

Bueno A, Acín F, Fernández Heredero A, Alfayete J, de Benito L, March JR

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción. La historia natural de los pacientes con estenosis carotídea y oclusión contralateral que reciben tratamiento médico arroja un alto riesgo de ictus durante su evolución. Dado que la endarterectomía en este grupo no supone una mayor morbimortalidad, el beneficio del procedimiento dependerá de la prevención de ictus a largo plazo. Presentamos nuestros resultados a cinco años. **Pacientes y métodos.** Del total de 239 pacientes, 32 (13,38%) presentaban oclusión contralateral. El seguimiento clínico se realizó al mes y cada 6 meses. Los pacientes se dividieron en grupo A (pacientes con oclusión contralateral n= 32) y grupo B (pacientes sin oclusión contralateral n= 207). Los puntos finales del estudio fueron muerte o ictus. **Resultados.** No existieron diferencias estadísticas respecto a factores de riesgo (a excepción del tabaquismo), indicación quirúrgica, ni seguimiento. La morbimortalidad perioperatoria en ambos grupos fue similar. La libertad de ictus a 1, 3 y 5 años fue: 92,44, 80,7 y 80,7% en el grupo A, y 95,91 y 88,7% en el grupo B, respectivamente (p= 0,28). La supervivencia a 1, 3 y 5 años fue: 83,6, 70,22, 70,22 en el grupo A, y 95, 88 y 74 en el grupo B (p= 0,11). **Conclusiones.** La endarterectomía en pacientes con oclusión contralateral arroja resultados similares de morbimortalidad, operatoria y a largo plazo, que en pacientes con estenosis contralateral. Se confirma la protección contra el ictus de la endarterectomía en estos pacientes y no una mejora en la supervivencia. En ellos, la endarterectomía aporta protección a ambos hemisferios durante el seguimiento.

26. Manejo diagnóstico y terapéutico de la pseudoclusión carotídea

Solanich T, Juan J, Escribano JM, Fernández V, Royo J, Matas M

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. Valorar las pruebas diagnósticas y la actitud terapéutica seguida en las pseudoclusiones carotídeas. *Pa-*

cientes y métodos. Entre 1995 y 2000 se trataron 13 pseudoclusiones de carótida interna (3,06% de la cirugía carotídea). Los criterios diagnósticos fueron: ecografía Doppler: oclusión completa origen carótida interna, señal distal amortiguada; arteriografía: oclusión origen carótida interna, parte distal filiforme, *string-sign*. La presentación clínica fue: 53,84% infarto cerebral, 23,07% AIT y el 23,07% asintomáticos. En los 13 pacientes se practicó ecografía Doppler con eco-contraste y en 9 se realizó arteriografía. Dos pacientes fueron intervenidos sin arteriografía por presentar clínica neurológica inestable. Se realizó exploración quirúrgica en el 100% de los casos. *Resultados.* En 7 casos se pudo revascularizar la carótida interna y en 6 se procedió a la ligadura de la misma. Los resultados inmediatos fueron: no hubo ninguna complicación. Los controles ecográficos (de 1 a 4 años, media 2 años) muestran permeabilidad de los 7 casos revascularizados, en un caso se detectó reestenosis moderada a los 2 años de seguimiento. En los controles clínicos (de 2 meses a 4 años, media 30 meses) un paciente presentó clínica en forma de AIT al año y 2 meses posligadura de carótida interna. *Conclusiones.* Ante el hecho que ni la arteriografía ni la ecografía Doppler nos pueden predecir cuándo la carótida interna podrá ser revascularizada, y dado que no observamos un aumento de la morbimortalidad quirúrgica, consideramos indicada la exploración quirúrgica. Un 53,84% de la serie pudieron ser revascularizados.

27. Revascularización extranatómica: cirugía de elección en patología de troncos supraórticos intratorácicos

Latorre-Raez E, Cotillas J, Bejarano N, González E, Lloret MD, Vallespín J, Hospedales J, Giménez A

Consorci Hospitalari del Parc Taulí, Sabadell, Barcelona.

Introducción. En pacientes con patología de ramas intratorácicas de troncos supraórticos la cirugía de revascularización extranatómica se erige como cirugía de elección debido a los resultados que se obtienen en comparación con la reparación transtorácica. *Objetivo.* Analizar los resultados obtenidos en los últimos cinco años en la reconstrucción de la patología referente a lesiones de troncos supraórticos (arteria carótida común, tronco braquiocefálico y arteria subclavia). *Pacientes y métodos.* De enero de 1996 a enero de 2001 se intervinieron 17 pacientes, todos varones, con edad media de 63 años. La clínica que presentaban fue en 4 pacientes AIT, en 5 AVC, 3 isquemias de EESS y 5 síndromes vertebrobasilares. La topografía lesional se localizaba en carótida primitiva en 6, subclavia en 8 y tronco braquiocefálico en 3. En 3 pacientes, además de la revascularización, se practicó EA de carótida interna. Las arterias revascularizadas fueron la subclavia en 8 ocasiones y la carótida primitiva en 9. *Resultados.* No hubo complicación neurológica en el postoperatorio inmediato. La permeabilidad se determinó

por examen físico y ecografía Doppler. La permeabilidad acumulada a los 30 meses fue del 100% y sólo hubo un *exitus* durante el seguimiento. *Conclusiones.* La revascularización extranatómica posee una baja morbilidad y mortalidad que, unido a su alta tasa de permeabilidad, la convierten en una cirugía de elección para la reparación de patología arteriosclerosa de troncos supraórticos extratorácicos.

28. By pass carótido-carotídeo: indicaciones y resultados

Jiménez R, Rodríguez de la Calle J, Porto J, Barrio C, Álvarez A, Carmona S, Gesto R

Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos. Evaluación de las indicaciones y resultados del *bypass* carótido-carotídeo. *Pacientes y métodos.* En el período comprendido entre 1980 y 2000 se han realizado *bypass* carótido-carotídeos a 16 pacientes, de edad media 58,8 años, usando como injerto la vena safena en todos los casos. Las indicaciones fueron reestenosis de carótida interna (ACI) en 9 pacientes, *kinking* con estenosis alta de ACI en 3, aneurisma de ACI en 2 y paragangliomas tipo III de Samblin en 2. Se mantenían asintomáticos 10 y con síntomas hemisféricos 6 (4 amaurosis, 1 AIT y 1 ictus menor), habiendo tres ictus menores contralaterales. Se realizó dúplex y arteriografía en todos los casos, encontrándose reestenosis preoclusiva en 6 casos, reestenosis del 90% en 3, *kinking* con estenosis del 90% en 3, dos aneurismas y dos paragangliomas, con dos obstrucciones de carótida primitiva y una obstrucción de carótida interna contralaterales. *Resultados.* Ningún paciente falleció en el postoperatorio inmediato, para una mortalidad quirúrgica del 0%. Hubo dos lesiones temporales del recurrente un ictus menor. Se realizó control de la permeabilidad con dúplex, encontrándose una obstrucción (confirmada por arteriografía), estando neurológicamente asintomático para una permeabilidad del 92% a cinco años. Se produjo un *exitus* por ictus contralateral durante el seguimiento. *Conclusión.* En nuestra experiencia, el *bypass* carótido-carotídeo tiene unas indicaciones precisas, con una morbilidad similar a la endarterectomía carotídea y ofrece una buena tasa de permeabilidad a largo plazo.

29. Complicaciones neurológicas asociadas a la disección aórtica

Del Río L, González-Fajardo JA, San Román JA, Martín M, Torres A, San José I, del Blanco I, Barrios A, Gutiérrez V, Carrera S, Vaquero C

Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Objetivo. Estudiar la prevalencia, incidencia, presentación clínica y evolución de las complicaciones neurológicas asociadas a disección aórtica. *Pacientes y métodos.* Entre

1994 y 2001, 43 pacientes (33 varones, 10 mujeres) ingresaron en nuestro hospital con disección aórtica aguda. La edad media fue de 62 años (margen 27-89). Todos los pacientes fueron sometidos a estudio de troncos supraaórticos (TSA) mediante ecografía Doppler color. Se visualizaron las arterias subclavias, vertebrales y carótidas en sección transversal y longitudinal. La afectación neurológica se estudió mediante exploración física y TAC cerebral. *Resultados.* Pese a que el 21% de los pacientes (7 tipo A, 2 tipo B) presentaron progresión de la disección hacia las arterias carótidas, la incidencia de complicaciones neurológicas fue extraordinariamente rara (9,3%). Tan sólo 1 paciente con disección de TSA (11%) asoció sintomatología neurológica central. La mortalidad global fue del 48% (57% tipo A, 43% tipo B). El seguimiento ecográfico medio fue de 15 meses, en los cuales el grado y la extensión de la disección se mantuvo estable. No se describieron complicaciones neurológicas isquémicas durante el seguimiento a pesar de la persistencia de la disección. *Conclusiones.* A pesar de que la progresión de la disección a los TSA es relativamente común en pacientes con disección aórtica, la sintomatología neurológica es muy rara. Esto presupone que la naturaleza de la lesión sea diferente a la disección espontánea de carótida, lo que justifica un tratamiento conservador. Esta presentación enfatiza la utilidad de las técnicas no invasivas en el diagnóstico y seguimiento de la disección aórtica.

30. Tratamiento quirúrgico de los paragangliomas cervicales y del cuerpo carotídeo

Álvarez B^a, Bellmunt S^a, Arañó C^a, Chacón P^b, Ruiz C^c, Matas M^a

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vasculay Endovascular.

^b Departamento de Bioquímica. ^c Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. Evaluar nuestra experiencia en el manejo de este tipo de patología. *Pacientes y métodos.* En los últimos 15 años (1985-2000) hemos tratado a 32 enfermos con paragangliomas cervicales, dos de ellos eran tumores bilaterales. La proporción varón-mujer era de 1:2,1, con una edad media de 49,3 años. Todos los pacientes presentaban una masa cervical evidente en la exploración física y el 31% de ellos otros síntomas asociados. El 54% de los pacientes tenían intento de resección o biopsia previa en otros centros, y en tres casos se intentó embolización preoperatoria. *Resultados.* Todos, excepto un paciente, fueron intervenidos. El 26% de los casos requirió reconstrucción vascular. No hubo ningún caso de mortalidad ni morbilidad neurológica central, pero el 48% presentaron algún déficit neurológico de pares craneales (52% permanente y 48 transitorio). Ausencia de recidiva en el seguimiento. *Conclusiones.* 1. Recomendamos la resección quirúrgica de todos los paragangliomas cervicales incluidos los de bajo tamaño. 2. Creemos

que la arteriografía continúa siendo esencial para el planteamiento quirúrgico de estos tumores. 3. Hemos observado el mayor índice de lesión de pares craneales en masas tumorales grandes e intentos previos de resección, por lo que recomendamos que estos tumores sean manejados en hospitales con experiencia en esta infrecuente patología.

31. Empleo del recuperador de sangre en cirugía del sector aortoiliaco

Alfayate J, Acín F, Bueno A, Ros R, March JR, Cáncer S
Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Objetivos. Evaluar la relación coste-beneficio del uso sistemático de autotransfusor en cirugía del sector aortoiliaco, tanto en patología oclusiva como aneurismática. *Material y métodos.* Analizamos retrospectivamente 110 procedimientos electivos aórticos. En un grupo (A, n= 64), autotransfusor (*Haemonetics cell-saver 5*) y sangre de banco (SB) como suplemento. En otro (B, n= 46), aquellos que sólo recibieron SB. Ambos grupos son epidemiológicamente comparables, y se subdividen en oclusivos y aneurismáticos. Se analizó el coste medio por individuo en cada grupo. *Resultados.* La cantidad de SB transfundida en las series globales de pacientes fue mayor en el grupo B (p< 0,05), a expensas de la reposición en quirófano (p< 0,05). No existen diferencias significativas en la sangre transfundida durante el postoperatorio en UCI a ambos grupos (p= 0,27). El 45,3% del grupo A evitaron la SB, frente al 21,7% del B (p= 0,05). Ningún AAA del grupo B pudo evitar SB, frente al 43% del A que prescindieron de ella. El coste medio/paciente del grupo A fue de 45.731 ptas. y del B de 19.233 ptas. Los costes se igualarían ante hemorragias superiores 1.800 cc en oclusivos y 2.100 cc en AAA. *Conclusiones.* En cirugía de AAA el autotransfusor disminuye significativamente la utilización de SB, no siendo así en patología obstructiva, donde sólo sería rentable ante pérdidas cuantiosas. En términos de coste es difícil justificar su utilización salvo pérdidas superiores a 1.800 cc, si bien los datos económicos son difícilmente asimilables por el cirujano, dada la seguridad que ofrece ante hemorragias importantes.

32. Papel del HLA en la patogenia de los aneurismas de aorta abdominal

Moñux G, Vigil P, Serrano FJ, Gómez de la Concha E
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción. En los últimos años, se han descrito alteraciones en el patrón de las metaloproteinasas en los aneurismas de aorta abdominal (AAA), secundario a procesos inflamatorios que podrían estar implicados en su patogenia. Existen muy escasos estudios que valoren el papel de la autoinmunidad en la etiopatogenia de los AAA. *Objetivo.* Estudiar el

patrón HLA de clase II y III para valorar la participación de un proceso autoinmune en los AAA. *Material y método.* Se realizó el tipaje de los HLA-II y las zonas del HLA-III correspondientes al factor de necrosis tumoral (TNF) y su promotor en un grupo de 72 pacientes con AAA, comparándolo con una muestra control de 380 personas sanas. *Resultados.* HLA-II: se encontró mayor incidencia de DR-4*401 en AAA respecto a controles (12,5% frente a 5,2% p= 0,02 OR 2,59). No hubo diferencias entre los demás alelos. TNF: la frecuencia de aparición del TNF a4b5 en el grupo de AAA mostró una tendencia a la significación (p= 0,055) sin encontrar otras diferencias respecto a los controles. Tampoco se encontraron diferencias en cuanto a los promotores del TNF. Haplotipos: el haplotipo HLA DR3 TNF a2b3 fue significativamente más prevalente entre los AAA respecto a los controles (16,6 frente a 8,4% p= 0,03 OR 2,17). *Conclusiones.* 1. Por primera vez se describe el patrón de HLA en los pacientes afectados de un AAA. 2. La asociación con el haplotipo HLA DR-3 TNF a2b3 hallada en los AAA, similar a la descrita en otras enfermedades como la diabetes mellitus, la miastenia gravis o el lupus, sugiere un origen autoinmune de esta patología.

33. Seguimiento a cinco años de los pacientes ASA IV intervenidos de aneurisma de aorta infrarrenal

Escudero JR, Llagostera S, Pérez Aguado MC, Criado F, del Foco O, Yeste M, Dilme J, Viver E

Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos. Una de las indicaciones de endoprótesis en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) son los pacientes con riesgo anestésico ASA IV. Para poder aceptar o rechazar este criterio hemos realizado un estudio retrospectivo de todos los pacientes intervenidos entre el período 1991-1995 y conocido su evolución hasta diciembre de 2000. *Pacientes y método.* Criterios de exclusión: pinzamiento suprarrenal e intervención urgente. N.º de pacientes: 36 de 126 (28,5%); edad media: 69,6 (51-85); sexo: 35 varones 1 mujer; factores de riesgo: tabaquismo 91,6%, HTA 66,6%, dislipemia 25%, diabetes 8,3%; patología asociada: LCFA 47,2%, cardiopatía 69,4%, AVC 19,4%, I. renal 11,1%, cáncer 2,7%. Cirugía abdominal previa: 22,2%; diámetro aneurisma: 6,25 (3,5-11); abordaje: 33 peritoneal 3 retroperitoneal. Tipo *by-pass*: 22 aorto-aórtico, 14 aorto-bifemorales (9 arteria ilíaca, 5 estenosis ilíaca). *Resultados.* Complicaciones intraoperatorias: 4 trombosis ilíaca, 1 desgarro arteria mesentérica. Complicaciones postoperatorias: 1 trombosis rama, 1 hematoma inguinal; 3 infecciones herida, 1 embolia poplítea, 1 ileo prolongado, 1 neumonía, 1 pancreatitis y 1 infarto de miocardio (*exitus*). Mortalidad acumulada: 1 mes (2,7%), 1 año (8,3%), 3 años (36%), 5 años (55,5%). Mortalidad a diciembre 2000: 72,2% (cáncer 38,4%, IAM 26,9%). *Conclusiones.* La mortalidad operatoria de los ASA IV es baja, aceptable y similar a la mortalidad

global incluyendo los ASA III. La escala de riesgo ASA presenta un bajo valor predictivo en cuanto a la mortalidad hospitalaria y por lo tanto no es el método adecuado de clasificación de pacientes candidatos a endoprótesis, por lo que su utilización debe basarse en unas características anatómicas óptimas dentro de un estudio controlado.

34. Aneurismas de aorta abdominal sintomáticos: ¿signos tomográficos de fisuración?

Martí X, Iborra E, Hernández E, Simeón JM, Cairols MA
Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. L'Hospitalet de Ll., Barcelona.

Objetivos. Analizar los pacientes con aneurismas de aorta abdominal (AAA) sintomáticos en relación con los hallazgos tomográficos de amenaza de fisuración. *Pacientes y métodos.* Estudio retrospectivo. Desde enero de 1995 a diciembre de 2000, en nuestro centro se han intervenido 330 pacientes con AAA (82 fisurados). Sólo se incluyeron 45 enfermos (13,6%), con dolor abdominal/lumbar y estabilidad hemodinámica. No había otro diagnóstico como causa de la sintomatología. En todos se realizó una TAC urgente con cortes de 10 mm. Se consideró como signos tomográficos de amenaza de fisuración: excentricidad de la luz, luz elíptica, pérdida del ribete parietal, hemorragia intratrombo, borramiento de la pared del psoas y presencia de gemaciones. Estos 45 enfermos se dividieron en dos grupos: A) 25 pacientes con excentricidad de la luz (80%), hemorragia intratrombo (64%), borramiento del psoas (36%), gemaciones (32%), discontinuidad del ribete calcificado (32%), contorno marcadamente elíptico (32%). B) 20 casos sin signos tomográficos de alarma. *Resultados.*

Tabla.

	A	B	p
N 25	20		
Edad (años)	68	63	0,33
Varones/Mujeres	23/2	19/1	0,58
Factores de riesgo CV			
Tabaquismo	88%	80%	0,37
HTA	52%	35%	0,25
Dislipemia	12%	35%	0,07
Diabetes	8%	-	0,30
Cardiopatía	40%	50%	0,50
Diámetro AAA (mm)	70	68,3	0,49
Demora operatoria (días)	3	5	0,41
Mortalidad	4 (16%)	3 (15%)	0,63

Conclusiones. En pacientes sintomáticos y portadores de AAA, la aparición de 'signos tomográficos de fisuración' no deberían hacernos cambiar la actitud terapéutica. Sin embargo, la alta mortalidad de estos pacientes alerta sobre la necesidad de un diagnóstico etiológico.

35. Homoinjertos arteriales e infección protésica abdominal

Caeiro S, Sánchez J, Vidal J, Rielo F, Díaz E, Cachaldora JA, Segura RJ

Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.

Objetivos. La infección protésica del sector aortoiliaco es una de las complicaciones más graves de la cirugía vascular. Existen diversas formas de tratamiento, pero ninguna ha demostrado ser de elección. El propósito del estudio es determinar los resultados del tratamiento utilizando revascularización *in situ* con homoinjertos arteriales criopreservados tras la retirada de la prótesis infectada. *Pacientes y métodos.* De noviembre de 1994 a enero de 2000 se trataron 11 pacientes con infección protésica del sector aortoiliaco. La clínica inicial consistió en sepsis inguinal en 4 pacientes, pseudoaneurisma anastomótico en 3 pacientes, hemorragia digestiva en 2 pacientes y fiebre con dolor lumbar en 2 pacientes. Los tipos de reconstrucción consistieron en *bypass* aortobifemoral (7), aortobiiliaco (1), iliofemoral (1), aortofemoral (1) y *bypass* entre una rama protésica a la bifurcación femoral. *Resultados.* Tres pacientes fueron *exitus* en el postoperatorio inmediato (27,7%) y un paciente desarrolló una fístula aortoentérica que precisó la retirada del homoinjerto y un *bypass* axilobifemoral, muriendo cinco meses después por obstrucción intestinal. Durante el período de seguimiento dos pacientes murieron a causa de la rotura del homoinjerto. Un paciente murió a consecuencia de un ictus. Se registraron dos trombosis de rama siendo necesario intervenir una de ellas. No hubo amputaciones. La mortalidad relacionada durante el seguimiento fue del 37,5%. *Conclusiones.* Esta técnica supone una alternativa al tratamiento clásico de esta complicación. No obstante, una mejor selección de los pacientes candidatos a esta forma de tratamiento, junto a mejoras en el procesamiento de los homoinjertos, disminuye la morbimortalidad observada.

36. Aneurismas infecciosos

Dilme J, Escudero JR, Mestres JM, del Foco O, Yeste M, Latorre J, Viver E

Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos. Estudio retrospectivo de la patología aneurismática infecciosa de nuestro centro en los últimos cinco

años para establecer una actitud terapéutica efectiva. *Pacientes y método.* Las infecciones arteriales aneurismáticas son infrecuentes (1-3% de toda la patología aneurismática), de difícil diagnóstico y con una elevada morbimortalidad. En nuestra casuística, destacan seis aneurismas distribuidos de la siguiente manera: 2 en aorta toracoabdominal, 1 en aorta suprarrenal, 2 en femoral superficial y 1 en bifurcación carotídea. Etiología variada: 50% *Salmonella*, 16,6% *Staphylococcus*, 16,6% *Brucella* y 16,6% desconocido. *Resultados.* Se intervinieron quirúrgicamente todos los aneurismas, a excepción del que afectaba a la aorta suprarrenal (por negación de la familia), que se encuentra asintomático con tratamiento antibiótico. De los intervenidos, el 80% se encuentran asintomáticos tras antibioticoterapia prolongada o permanente, y 1 caso (20%) falleció por problemas hemorrágicos durante la cirugía, debido a la alta friabilidad de los tejidos. *Conclusiones.* Sobre la base de nuestra experiencia clínica y revisando la literatura existente, se considera necesario un tratamiento combinado, compuesto de una intervención quirúrgica preferente, para eliminar la mayor parte de tejido infectado y de una antibioticoterapia seleccionada y prolongada, dada la impredecible y rápida evolución de estas lesiones. Se recomienda la utilización de vena autóloga para la revascularización de extremidades y de TSA, siempre que sea posible, y deberían evitarse las técnicas de reconstrucción *in situ* en el territorio aórtico, apostando por técnicas, que aunque más complejas, se muestran más seguras (*bypass* individualizados a cada uno de los troncos viscerales, *bypass* extranatómicos, etc.).

37. Influencia de los factores de riesgo en la estabilidad de los puntajes aortobifemorales

Linares P, Vila R, Ballón IH, Arcediano V, Cairols MA

Ciutat Sanitària i Universitaria de Bellvitge. L'Hospitalet de Ll., Barcelona.

Objetivos. Analizar la estabilidad hemodinámica y morfológica a largo plazo de los *bypass* aortobifemorales en función de la patología y del control de los factores de riesgo cardiovascular. *Pacientes y métodos.* Muestra: 64 pacientes intervenidos de *bypass* aortobifemorales, 32 por aneurisma aorta abdominal (AAA) y 32 por patología arterial oclusiva (PAO). Valoración anual: hábito tabáquico, glicemia < 200 mg/dl, colesterol total < 250 mg/dl y TA < 140-90. Además, ecografía Doppler anual que registró: medida del diámetro aórtico infrarrenal, de anastomosis femoral, velocidad sistólica máxima en rama protésica (PVRS) y en arteria femoral receptora (VSF). Seguimiento: 60 meses. Tratamiento de datos: análisis univariante y multivariante. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. *Resultados* (Tabla).

Tabla.

Factor riesgo (%)	Buen control	Mal control	
Tabaquismo	88	12	
Diabetes mellitus	42	58	
Hipertensión	40	60	
Dislipemia	39	61	
Media crecimiento (cm)	Diámetro aórtico (p)	Diámetro anastomosis (p)	
PAO	1,66-1,71 (0,410)	1,14-1,25 (0,023)	
AAA	1,81-1,95 (0,004)	1,41-1,55 (0,003)	
	Crecimiento aórtico medio	Desviación típica	P
Ausencia tabaquismo	0,093	0,11	< 0,05
Persistencia tabaquismo	0,2125	0,26	

Conclusiones. La persistencia del hábito tabáquico se correlaciona de forma independiente y estadísticamente significativa con una mayor incidencia de estenosis de rama en pacientes con PAO y con el crecimiento del segmento aórtico infrarrenal en AAA. El segmento aórtico infrarrenal se dilata en los pacientes intervenidos por AAA. La dilatación de la anastomosis femoral no se correlaciona con la indicación quirúrgica.

38. Utilidad intraoperatoria de la ecocardiografía transesofágica durante la reparación endovascular de la dirección de aorta torácica aguda mediante la utilización de stent recubierto

Gutiérrez-Alonso V, González-Fajardo JA, San Román JA, Serrador A, Arriba E, Martín-Pedrosa P, Torres A, Barrios A, del Blanco I, Carrera S, Vaquero C

Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Objetivo. Evaluar la utilidad y eficacia de la ecocardiografía transesofágica peroperatoria (ETP) en el tratamiento endovascular de los pacientes con disección aórtica aguda tipo B. **Pacientes y métodos.** Se operaron 12 pacientes, mediante colocación endoluminal de endoprótesis Talent, de forma electiva, con control angiográfico y guía de ETP. El protocolo de control incluyó CT espiral para examinar antes del alta hospitalaria la trombosis de la luz falsa aórtica, la permeabilidad del injerto y la ausencia de fugas. **Resultados.** No hubo

ninguna complicación relacionada con el uso de la ETP, que demostró la disección claramente en todos los pacientes. Tras el procedimiento, se diagnosticó una fuga persistente o flujo residual en la luz falsa por la ETP en 6 pacientes, mientras que la angiografía intraoperatoria visualizó sólo 3 casos. El CT postoperatorio confirmó estos resultados. Comparado con la ETP, la angiografía intraoperatoria mostró una sensibilidad del 50%, una especificidad de 100%, y una exactitud para el diagnóstico de fugas del 75%. Un paciente falleció a los 2 meses tras una fuga persistente no tratada (8,3% mortalidad). No hubo ningún caso de paraplejía postoperatoria o de isquemia visceral, y sí un caso de oclusión asintomática de arteria subclavia izquierda. **Conclusiones.** La ETP descubre posibles fugas, identifica la puerta de entrada de la disección y demuestra con precisión el sellado de la luz falsa. Es asimismo esencial en nuestra práctica como adyuvante de la arteriografía, para lograr resultados seguros en la reparación endovascular de estos procedimientos.

39. Tratamiento endovascular de aneurismas de aorta torácica

Perera M, Sánchez J, Haurie J, Blázquez J, Bernal C, Osorio A, Gallo P, Mendieta C, Aracil E, Chinchilla A, Gandarias C, Ocaña J, Utrilla A, Cuesta C

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. Los aneurismas de aorta torácica son poco frecuentes, pero de gran importancia, dada la alta morbimortalidad de sus complicaciones y su corrección quirúrgica. Las técnicas endovasculares abren una opción terapéutica menos agresiva y, en principio, con menor riesgo. **Objetivo.** Comunicar nuestra experiencia en el tratamiento endovascular de la patología de la aorta torácica descendente. **Pacientes y método.** Doce enfermos, de edad media 64,4 años, con AAT: 5 AAT no complicados, 2 disecciones aórticas tipo B no agudas, 2 pseudoaneurismas, 2 AAT rotos en bronquio y una rotura traumática de aorta. **Resultados.** No hubo necesidad de reconversión a cirugía abierta en ningún caso. La permanencia en UVI fue de 9 y 21 días para los AAT rotos y de 24 horas para el resto. La estancia postoperatoria de 14,2 días (4-41). Las complicaciones intraoperatorias fueron fuga proximal en 2 casos, resueltas mediante extensiones proximales; una rotura ilíaca que requirió bypass aortofemoral, y la permeabilidad de la luz falsa en una de las disecciones. La mortalidad global tras un seguimiento de 11 meses es del 8%, un AAT roto. En el momento actual ninguno de los 11 pacientes presenta leak. **Conclusiones.** La reparación endovascular de los AAT es un procedimiento seguro, con menor morbimortalidad que la cirugía y permite tratar enfermos de alto riesgo. Se redujo el tiempo de estancia en UVI a 24 horas en la mayoría de los casos. La necesidad de reintervenciones por leaks del 16% en nuestra serie, con resultado satisfactorio.

40. Inocuidad de la oclusión unio o bilateral de arterias hipogástricas asociada a la reparación endovascular de aneurismas aortoiliacos

Riambau V, Gracia JM, García C, Real MI, Montaña X, Mulet J

Hospital Clínic. Barcelona.

Objetivo. Analizar las consecuencias de la oclusión de una o ambas hipogástricas durante el tratamiento endovascular de aneurismas aortoiliacos. **Pacientes y métodos.** Desde marzo de 1997 hasta enero de 2001, 24 pacientes con aneurismas de aorta abdominal (AAA) precisaron la interrupción de una (n= 10) o de ambas (n= 14) arterias hipogástricas para completar su exclusión endovascular con endoprótesis comercializadas. La embolización con coils se aplicó en la mayoría de los casos (8 de 10 unilaterales y 26 de las 28 bilaterales). En el resto, la oclusión se realizó mediante la extensión protésica hasta íliaca externa. La embolización se secuenció en todos los casos de interrupciones bilaterales. Las interrupciones unilaterales se realizaron en el mismo acto de la aplicación de la endoprótesis en 6 de los 10 casos. Siempre se intentó una oclusión proximal de la hipogástrica. **Resultados.** No se observaron casos de colitis isquémica ni necrosis glútea. Sin embargo, un paciente que precisó la embolización unilateral presentó una claudicación glútea persistente. Uno de los pacientes con oclusión bilateral sufrió una claudicación glútea auto-limitada a seis meses. No otros efectos adversos fueron registrados. **Conclusiones.** Si bien es recomendable la preservación del flujo de una de las hipogástricas, la oclusión selectiva de una o de ambas íliacas internas puede ser practicada sin graves complicaciones en casos complejos de tratamiento endovascular de AAA. La embolización proximal, la permeabilidad de la arteria mesentérica superior y de las ramas del sector iliofemoral ofrecen protección frente a los fenómenos isquémicos derivados de las oclusiones hipogástricas.

41. Tratamiento endovascular de los aneurismas aórticos abdominales

Núñez Franco L, Cal Suárez L, Pérez Carballo E, Durán Mariño JL, Ruiz Díaz E, Pulpeiro Ríos JR, García Colodro JM, García Pandavenes M

Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo.

Objetivos. Revisar nuestra experiencia en el tratamiento endovascular de los AAA. Consideramos candidatos a implante pacientes con AAA igual o superior a 5 cm, elevado riesgo quirúrgico o edad superior a 65 años. Los pacientes ingresan 48 horas, y se les realiza arteriografía centimetrada, TAC helicoidal y evaluación preanestésica. **Pacientes y métodos.** Desde septiembre de 1997 hasta marzo de 2001 se han evaluado 78 pacientes, de los que

han sido rechazados 45 (58%), el 77% de éstos por anatomía inadecuada. Se han implantado 33 pacientes, con edad media de 73 años. Cinco eran ASA II, 22 ASA III y 6 ASA IV. Seis pacientes eran obesos, dos portaban AAA inflamatorio y dos tenían abdomen hostil. La duración media del procedimiento fue de 146 minutos y 5 pacientes precisaron reposición hemática. **Resultados.** Se excluyó el AAA en todos los casos. No hubo mortalidad ni conversiones a cirugía abierta y el alta fue al cuarto día como media. El seguimiento máximo es de 42 meses y se han detectado tres casos de dislocación de los injertos, dos de los cuales con fuga. **Conclusiones.** El tratamiento endovascular de AAA es una técnica segura, fiable y con una baja tasa de complicaciones. La adecuada selección de los pacientes y un seguimiento estricto de los mismos son fundamentales para la obtención de buenos resultados.

42. Análisis comparativo: cirugía endoluminal frente a cirugía convencional en el tratamiento del aneurisma de aorta infrarrenal

García Madrid C, Riambau V, Gracia JM, Mestres CA, Josa M, Mulet J

Hospital Clínic. Barcelona.

Objetivo. Evaluar y comparar los resultados del tratamiento del aneurisma de aorta abdominal en dos grupos de pacientes tratados mediante cirugía endoluminal (CE) o cirugía convencional (CC). **Pacientes y métodos.** 178 pacientes fueron tratados por aneurisma de aorta abdominal en un período de 3 años. Con afectación infrarrenal y electivos fueron 124 pacientes, 83 tratados mediante CE y 51 mediante CC. De éstos, seleccionamos aquellos pacientes a los cuales les hubiéramos podido aplicar cualquiera de las dos técnicas: se excluyeron por tanto del grupo CE aquellos no candidatos para cirugía convencional por riesgo elevado, y del grupo CC aquellos que no eran aptos para endoprótesis por razones anatómicas, quedando 53 en el grupo CE y 30 pacientes en el grupo CC. **Resultados.** Se trató de pacientes comparables tanto en riesgo como en anatomía. No presentaron diferencias estadísticamente significativas para mortalidad precoz [(3,8%) 2/53 CE] y [(6,6%) 2/30 CC]. El grupo CE requirió menor tiempo quirúrgico, estancia hospitalaria y transfusión de hemoderivados. A los 3 años el 26% de los pacientes del grupo CC había fallecido, mientras que del grupo CE sólo el 10%. Para el grupo CE, la probabilidad de fugas tardías a los 3,5 años fue del 36%, y la de reintervención del 39%. **Conclusiones.** Las cifras de mortalidad del grupo CE son inferiores respecto al grupo CC, aunque no son estadísticamente significativas. Los resultados a corto plazo son favorables a la CE. La tasa de reintervenciones fue superior en el grupo CE debido fundamentalmente a la detección de fugas.

43. Utilidad del tratamiento endovascular en el sector ilíaco

Plaza A, Riera R, Díaz M, Gómez FT, Juliá J, Manuel-Riambau E, Corominas C, Lozano P

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Objetivo. Analizar la utilidad medida en calidad de vida, de los procedimientos endovasculares ilíacos. **Pacientes y métodos.** Se analizan 70 procedimientos endovasculares realizados en un período de seis años, comparándolos con un grupo control (125 procedimientos quirúrgicos, incluyendo reconstrucciones anatómicas y extranatómicas). Las lesiones ilíacas tratadas por vía endovascular se clasificaron de acuerdo con la clasificación TASC. Se realiza un análisis de decisión asignando probabilidades para todas las opciones terapéuticas según el tipo de lesión ilíaca y la clínica que motivó el tratamiento, así como un cálculo de utilidad en años de vida ajustados por calidad (QALY). **Resultados.** El 67% de las lesiones ilíacas fueron tipo A, el 30% tipo B y el 3% tipo C. Las indicaciones de tratamiento endovascular fueron en el 75% de los casos claudicación intermitente, el 15,7% isquemias críticas y el 8,6% isquemias agudas. Los procedimientos endovasculares presentaron un 5% menos de complicaciones que la cirugía. La utilidad esperada de la cirugía fue superior a la endovascular (0,92 frente 0,87), con un 25% más de probabilidades de estar permeable a los tres años que los procedimientos endovasculares. La utilidad umbral (aquella a partir de la cual los procedimientos endovasculares son superiores a la cirugía) es de 0,91, utilidad sólo superada en el subgrupo de pacientes claudicantes con lesiones tipo A tratados por vía endovascular (utilidad 0,93). **Conclusión.** Basándonos en nuestros resultados, los procedimientos endovasculares sólo son más útiles que la cirugía en pacientes con claudicación intermitente y lesiones ilíacas tipo A.

44. Eficacia de la cirugía endovascular del sector femoropoplíteo en el tratamiento de las isquemias crónicas grado IV

Allegue N, Royo S, Maeso J, Fernández V, Bellmunt D, Matas M

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivo. Determinar la eficacia de la cirugía endovascular del sector femoropoplíteo como tratamiento de las isquemias crónicas grado IV. **Pacientes y métodos.** Desde junio de 1998 a diciembre de 2000 realizamos 27 angioplastias (6 aisladas 22%, 21 con stent 78%) en 27 pacientes (17 varones, 10 mujeres), edad media 75,4±6,2. En 12 casos (44%) se asociaron amputaciones menores. Indicación ATP: 8 obliteraciones <10 cm y 19 estenosis >70%. Dependiendo del *run off* clasificamos los pacientes en: *run off* aceptable 15 (mínimo un tronco distal permeable y con continuidad has-

ta el pie) y *run off* deficiente 12. Se implantó *stent*: recanalizaciones, disecciones post-ATP y estenosis residual >30%. Realizamos un control con ecografía Doppler cada 6 meses y arteriografía en las reestenosis u oclusiones. **Resultados.** El inmediato: 25 permeables (93%) y 2 trombosados (7%). Durante el seguimiento (10,5±5,3 meses): 2 reestenosis graves y 6 obliteraciones que condicionaron una permeabilidad primaria acumulada anual del 65% y una permeabilidad primaria asistida del 75%, ambas reestenosis pudieron repararse. Las dos oclusiones inmediatas necesitaron un *bypass*. El *limb salvage* anual fue del 81%. Realizamos tres amputaciones (1 *constant* permeable). Comparando los 2 grupos, los resultados fueron: grupo *run off* aceptable 2 reestenosis graves y 3 obliteraciones (3/15, 20%), grupo *run off* precario 3 obliteraciones (3/12, 25%), sin significación estadística. Encontramos diferencias en el *limb salvage*, las 3 amputaciones fueron con *run off* precario (3/12 25%). **Conclusiones.** La cirugía endovascular del sector femoropoplíteo muestra una aceptable permeabilidad y *limb salvage*. La permeabilidad no depende del *run off*; por el contrario, el *limb salvage* es.

45. Resultados del tratamiento del injerto en riesgo mediante ATP

Fernández Casado JL, Acín F, March JR, Quintana AL, Fernández Heredero A, Ros R

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción. El diagnóstico precoz de las lesiones que causan un fallo hemodinámico del injerto y su corrección, antes de que se produzca la trombosis, contribuyen a mejorar los resultados finales de los injertos venosos. Una de las opciones terapéuticas para la corrección de estas lesiones es la ATP. Presentamos nuestros resultados con dicha técnica. **Material y métodos.** En cuatro años se han corregido mediante ATP 28 lesiones en 20 *bypass*, 25 estenosis iniciales, 2 metacrónicas y 1 reestenosis. En cuanto al tipo de *bypass*, 11 eran femoropoplíteo 3ª, 3 fémoro-T. ant., 3 fémoro-T. post., 2 fémoro-peroneo y 1 poplíteo-T. post. La localización de la lesión fue 5 en femoral común, 1 en anastomosis proximal, 15 en cuerpo del injerto, 4 en anastomosis distal y 3 en arteria receptora. Se analizaron los resultados mediante tablas de vida de permeabilidad primaria asistida, secundaria y salvación de extremidad. **Resultados.** Entre injertos se produjo reestenosis, tratándose 1 por ATP y 2 quirúrgicamente. La permeabilidad primaria asistida en función del procedimiento a los 24 meses fue del 80,9% y, en función del análisis por injertos, fue del 88,7%. La permeabilidad secundaria fue del 94,8% y la salvación de extremidad del 89,7%. **Conclusión.** La ATP de las lesiones focales ha estado sometida a controversia sobre sus resultados. Los datos analizados justifican su utilización y confirman recientes publicaciones.

46. Utilidad de las fistulas arteriovenosas para hemodiálisis en los pacientes diabéticos

Díaz M, Riera R, Plaza A, Juliá J, Manuel-Riambau E, Corominas C, Lozano P, Gómez FT

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Objetivo. Evaluar la permeabilidad de las fistulas arteriovenosas para hemodiálisis (FAV) realizadas en nuestro servicio comparando los resultados en pacientes diabéticos y no diabéticos. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de 273 FAV autólogas realizadas en 222 pacientes durante tres años (1997-2000). De estos 222 pacientes, 73 (32,9%) eran diabéticos y 149 (67,1%) no diabéticos. Se realizó un total de 138 FAV radiocefálicas (50,5%), 48 en diabéticos y 90 en no diabéticos; y 135 FAV humerocefálicas (40,5%), 43 en diabéticos y 92 en no diabéticos. Al 20,3% de los pacientes se les realizó más de una FAV. Se aplicó análisis estadístico univariante y multivariante mediante regresión de Cox y cálculo de probabilidad por Kaplan-Meier. **Resultados.** El seguimiento medio fue de 24 meses. La permeabilidad global primaria al año y a los dos años fue del 65 y 37%, respectivamente. Los pacientes diabéticos tienen una permeabilidad al año y a los dos años del 60% y del 37%, frente a un 68% y 38% de los no diabéticos; pero en el seguimiento tardío los diabéticos tienen una mayor probabilidad de trombosis frente al no diabético, Odds 1,49 (0,97-2,3, p= 0,05). No hubo diferencias de permeabilidad al año entre FAV radiocefálica y humerocefálicas. Ninguno de los factores analizados muestra significación estadística en la permeabilidad. **Conclusiones.** La diabetes actúa de factor de riesgo en la permeabilidad de las fistulas a largo plazo. No hay diferencias estadísticamente significativas según el lugar de realización de las FAV.

47. Trombectomía percutánea en los injertos de PTFE para hemodiálisis: estudio prospectivo

Blanes M, Crespo MI, Martínez Perelló I, Martínez Meléndez S, Gómez Palones F, Verdejo R, Ortiz ME, Górriz JL, Martínez Rodrigo J, Palmero J

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Objetivos. Conocer los resultados de la trombectomía percutánea de los injertos de PTFE para hemodiálisis (TPIH), sabiendo que el DOQI (consenso de la National Kidney Foundation) de accesos vasculares recomienda una permeabilidad primaria a los tres meses del 40%. **Pacientes y métodos.** Hemos analizado prospectivamente 107 TPIH consecutivas realizadas desde febrero de 1996 a diciembre de 2000 en 75 pacientes, con técnica hidrodinámica (Hydrolyser) (33%) y mecánica (67%). El tiempo transcurrido desde la trombosis ha sido de 2,7 días (DE 1,6) (0,5-10). En 105 casos (98,1%) se han detectado lesiones asociadas, tratadas con ATP. En el seguimiento, se han realizado 31 ATP y 3 ATP+ stent ante esteno-

sis >50%. Análisis estadístico: comparativo de permeabilidad (Kaplan-Meier) (Log-Rank) y univariante (ji cuadrado, t de Student) y multivariante (regresión logística) de los factores que pudieran influir en ella. **Resultados.** El éxito técnico ha sido del 99% y el clínico del 93,4%. A los 3, 6 y 12 meses, la permeabilidad primaria ha sido del 50, 39 y 30%, la primaria asistida del 56, 46 y 36% y la secundaria del 62, 49 y 40%. El tiempo transcurrido desde la trombosis (1,6 días) (p= 0,01) y la técnica hidrodinámica (p= 0,0026) son factores que influyen en la permeabilidad. **Conclusiones.** Los resultados obtenidos, superiores a las recomendaciones de la literatura, indican que la TPIH aumenta la duración de los injertos de diálisis, facilitando además el tratamiento de las estenosis subyacentes en el mismo acto terapéutico.

48. Tratamiento quirúrgico del síndrome del desfiladero torácico: nuestra experiencia (1986-2000)

Carnicero JA, Cano E, Baquer M, Arruabarrena A, Soguero I, Sesma A, Recio A, Marco Luque MA

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. Evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico del síndrome del desfiladero torácico (SDT) en un servicio de angiología y cirugía vascular. **Pacientes y métodos.** Período de estudio 1986-2000, n= 53 casos en 45 pacientes (8 bilaterales). Edad media: 32,6 años (r= 17-58). 29 mujeres (64%) y 16 varones (34%), diagnosticados por exploración clínica, radiología simple, pruebas neurofisiológicas, Doppler y angio-Rx. SDT arterial n= 43 (30 puros/13 mixtos o neurovasculares); SDT venoso n= 9 (8 TV axilosubclavia y 1 edema intermitente) y un caso SDT neurológico puro. Anomalías óseas: diagnosticadas en el 62,2% de pacientes. Se practicaron 28 resecciones de costilla cervical/megaapófisis C7, 19 de primera costilla, 3 de primera costilla anómala, 1 de clavícula, 1 de m. subclavio y 1 escalenectomía aislada. Se asoció cirugía arterial o venosa directa en 8 casos (6/2, respectivamente). Se calculan resultados tempranos y tardíos, mediante estadística descriptiva, test exacto de Fisher y Kaplan-Meier. Programa SPSS. **Resultados.** Precoces: mortalidad 0%, morbilidad 13%, permeabilidad acumulada 87,5%. Tardíos: seguimiento medio 36 meses (0-15 años). Permeabilidad acumulada 85,7%. Tasa actuarial de asintomáticos: 79,2%. Tasa de asintomáticos y sintomáticos con pruebas postoperatorias normalizadas: 92,4% (a los 15 años). No se evidenció relación significativa entre sexo, edad y tipo de resección efectuada, con la persistencia de los síntomas en las tablas actuariales (p> 0,05). Se reintervinieron cuatro casos por recurrencia de los síntomas (7,5%). **Conclusiones.** Nuestros resultados del tratamiento quirúrgico del SDT justifican el mismo. La selección de los pacientes es fundamental porque un porcentaje mantendrá la sintomatología pese a la normalización de los tests diagnósticos.

49. Trombólisis y resección de la primera costilla en la trombosis venosa subclavio-axilar primaria

Riera R, Plaza A, Díaz M, Manuel-Riambau E, Juliá J, Corominas C, Lozano P, Gómez FT

Hospital San Dureta. Palma de Mallorca.

Objetivos. Analizar los resultados a largo plazo de la trombólisis y posterior resección de la primera costilla en el tratamiento de la trombosis venosa subclavio axilar (TVSA) primaria. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de 18 TVSA en 17 pacientes entre febrero de 1991 y septiembre de 2000. Ocho varones y 9 mujeres, con una edad media de 32 (eem 2,3) años. En 14 casos se realizó trombólisis locoregional y en cuatro no se realizó por presentar TVSA de más de 2 semanas de evolución. Se repermeabilizó totalmente el segmento trombosado en ocho casos (57%), parcialmente en cinco (36%) y no se consiguió en uno (7%). A seis pacientes con recanalización completa y a uno con recanalización parcial se les reseccó la primera costilla por vía transaxilar. Se ha realizado seguimiento clínico a todos los pacientes y mediante dúplex a 13 pacientes. **Resultados.** El seguimiento medio fue de 28 (eem 7,9) meses. Al final del seguimiento los pacientes que nos se les había realizado fibrinólisis o que ésta no había sido efectiva tenían el doble de posibilidades de presentar edema que aquellos en que la fibrinólisis había sido efectiva RR 2IC95% (1,07-3,71). Todos los pacientes intervenidos se encontraban asintomáticos y con dúplex normal. No hubo complicaciones mayores durante el procedimiento trombolítico ni tras la resección de la primera costilla. **Conclusiones.** La trombólisis ofrece un excelente resultado en el tratamiento de la TVSA. La resección de la primera costilla contribuye a mantener permeable el procedimiento con una baja morbilidad.

50. Tratamiento domiciliario de la trombosis venosa de miembros inferiores ¿cuándo?

Paniagua J, Hernández E, Rancaño J, Cairols MA

Ciutat Sanitària i Universitaria de Bellvitge. L'Hospitalet de Ll., Barcelona.

Objetivo. Identificar a grupo de enfermos con trombosis venosa (TVP) sin signos de embolismo pulmonar (EP) susceptibles de tratamiento domiciliario con heparina de bajo peso molecular (HBPM). **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo observacional. Durante el año 2000 hemos diagnosticado en Urgencias de nuestro hospital, mediante ecografía Doppler, a un total de 203 pacientes con TVP. Fueron excluidos 16 enfermos con clínica compatible con EP o trombosis de cava. En 187 pacientes –104 varones, 83 mujeres, edad media (EM) de 65 años (r= 20-93)– se inició tratamiento con HBPM. De ellos, 103 (55%) fueron ingresos hospitalarios (59 varones, 44 mujeres; EM 63 años) y 84 (45%) tratados a domicilio (45 varones, 39 mujeres; EM 67 años). El criterio para incluirlos en uno u otro grupo fue

aleatorio. Se han comparado ambos grupos por edad, sexo, localización de la trombosis, sintomatología y complicaciones. Se ha realizado control clínico de todos los pacientes a la semana, mes y seis meses. **Resultados.** 31 enfermos mostraban localización ilíaca (10 domiciliarios y 21 hospitalarios; p= 0,12). Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en relación con el sexo (p= 0,61), edad (p= 0,11) ni en las complicaciones inmediatas (p= 0,25). En el seguimiento todos los enfermos mejoraron y sólo hubo un TEP, en un paciente ingresado. **Conclusiones.** El tratamiento domiciliario con HBPM en enfermos con TVP, sin TEP, diagnosticada por ecografía Doppler, se ha demostrado tan eficaz y seguro como el hospitalario. Ni la localización de la TVP (a excepción de la cava) ni la sintomatología, parecen ser factores pronósticos para la eficacia del tratamiento.

51. Búsqueda de una neoplasia oculta asociada a trombosis venosa profunda idiopática

Ramos M.^ªJ, García I, Vaquero F, López D, Álvarez J, Rodríguez Olay J, Llana JM, Carreño JA, Menéndez-Herrero MA, Cambor L, Gutiérrez JM

Hospital General de Asturias-Hospital Central. Asturias.

Introducción. La dificultad de cualquier programa de detección de patología oculta estriba en encontrar una prueba diagnóstica sensible específica e inocua. **Objetivo.** Determinar en pacientes diagnosticados de TVP idiopática la prevalencia de cáncer oculto en el momento del diagnóstico y su incidencia durante el seguimiento. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo sobre 209 pacientes consecutivos, <80 años con protocolo completo, diagnosticados mediante técnicas de imagen, de TVP idiopática entre enero de 1995 y diciembre de 1999. Se incluyó en el estudio a 128 varones y 81 mujeres. Búsqueda de neoplasia oculta ampliando las pruebas diagnósticas habituales mediante ecografía abdomino-pélvica y marcadores biológicos tumorales. Seguimiento clínico (ampliado con pruebas diagnósticas si era necesario) a 3, 6, 12 y 24 meses (media: 21,2 meses). Pérdidas de seguimiento (11) 5,2%. **Resultados.** Halladas 14 neoplasias ocultas (6,7%), cuyo primer signo de alarma fue: ecografía 6 (2,7%); marcadores tumorales 6 (2,7%); prostáticos 3, CEA, Ca 195 2, Ca 19,9, Ca 125 1; RX tórax 2 (0,95%). Ocho de 14 (57,6%) tenían ya enfermedad metastásica. Falsos positivos: 3 ecografías y 12 marcadores tumorales sin tumor en investigación posterior o seguimiento. En el seguimiento apareció un solo tumor no detectado inicialmente. **Conclusiones.** El porcentaje de tumores detectados es importante. La sensibilidad diagnóstica (14/15) 93,33% es alta. La especificidad de los marcadores biológicos es baja, desencadenando investigaciones ineficaces, con mejor rendimiento de los marcadores prostáticos. Casuísticas aún más amplias podrían acotar la sistemática futura en la investigación de tumores ocultos asociados a TVP idiopática.

52. Cribado de neoplasia oculta en las trombosis venosas primarias

De la Fuente N, Clarà A, Molina J, Miralles M, Roig L, Martínez R, Bou E, Castro F, Llorc C, Vidal-Barraquer F
Hospital del Mar. Barcelona.

Objetivos. Establecer la incidencia de neoplasia oculta (NEO) en pacientes con trombosis venosa profunda primaria (TVP1) dentro del primer año y evaluar la estrategia de cribado más eficaz. **Pacientes y métodos.** Ámbito: hospital general, período 1995-1999; sujetos: 266 pacientes consecutivos con diagnóstico objetivo de TVP, excluyéndose 111 TVP secundarias y 16 TVP1 con seguimiento <1 año (8 exitus no neoplásicos y 8 perdidos). Variables: edad, sexo, localización TVP, tromboembolismo pulmonar asociado, hemograma, función hepática (FH), marcadores tumorales (MT), radiografía tórax (RxTx) y TAC abdominal. **Resultados.** En las 139 TVP1 analizadas, 17 (12,2%) pacientes fueron diagnosticados de NEO en el primer año (3 hematológicas, 13 adenocarcinomas y 1 carcinoma vesical). Dieciséis casos (94%) fueron detectados mediante cribado y 9 tratados tempranamente con finalidad de supervivencia. Los datos clínicos no guardaron relación con NEO. Los valores predictivos positivo y negativo de los exámenes efectuados fueron: hemograma (16%/89%), FH (26%/88%), MT (34%/90%), RxTx (100%/87%), TAC (69%/93%). Una estrategia diagnóstica limitada (hemograma, función hepática, RxTx y antígeno prostático en varones) habría resultado sugerente de NEO en el 69% de las TVP1, permitiendo acabar diagnosticando 13/16 (81%) neoplasias detectadas. Con este algoritmo se habrían economizado otras exploraciones (TAC, otros MT) en el 31% de las TVP1, impidiendo el diagnóstico temprano de 3/16 (19%) casos y el tratamiento temprano de 2/9 (12%) pacientes. **Conclusiones.** La incidencia de NEO en las TVP1 hace necesario su cribado. Una estrategia diagnóstica limitada permite detectar gran parte, pero no todos, los tumores tratables, a expensas de economizar exploraciones en un porcentaje limitado de casos. Un cribado más completo parece, por consiguiente, más conveniente.

PÓSTERS

1. Daño celular inducido por el anticuerpo p37 (anti alfa IIb/IIIa)

García-Honduvilla N, Gimeno MJ, González J, Rodríguez M, Corrales C, López R, Buján J, Bellón JM

Universidad de Alcalá de Henares. Facultad de Medicina. Madrid.

Introducción. Numerosos estudios han demostrado el papel que las células musculares lisas (CML) desempeñan en el desarrollo de la progresión intimal. Hoy en día son de uso habitual en la práctica clínica distintas moléculas inhibitoras del receptor de fibrinógeno (GPIIb/IIIa) en patologías que conllevan

proliferación intimal, y cuyo desarrollo puede conducir a fenómenos de trombosis y oclusión. Recientes experimentos *in vivo* realizados en nuestro laboratorio han demostrado que el anticuerpo p37 se dirige específicamente contra la subunidad GPIIIa $\alpha\beta_3$ de las integrinas. El objetivo de este estudio fue identificar el efecto de este anticuerpo sobre las CML. **Materiales y métodos.** CML de rata Sprague Dawley fueron aisladas y cultivadas en presencia o ausencia de p37 [100 y 200 nM], realizándose estudios de proliferación (PCNA), apoptosis y migración. Se utilizaron *in vivo* arterias ilíacas (autoinjerto) de ratas tratadas con 150 mg de p37 para la valoración microscópica de la hiperplasia intimal tras 50 días. **Resultados.** *In vitro*, las CML que crecieron en presencia de p37 mostraron una disminución tanto del índice de proliferación celular como del área de dispersión, comparadas con los cultivos incubados en ausencia de la molécula. *In vivo*, la superficie interna del injerto no mostró engrosamiento intimal, pero existían signos de degradación de las elásticas y numerosas células apoptóticas en la región central del autoinjerto. **Conclusión.** El anticuerpo p37 ha demostrado *in vivo* e *in vitro*, inhibir la proliferación de las CML, y por tanto, actuar como factor regulador del desarrollo intimal. FIS 98/0032/03.

2. Paragangliomas cervicales: 21 pacientes en una década

Lozano F, Muñoz A, Almazán A, Gómez JL, Gómez A
Hospital Universitario. Salamanca.

Objetivo. Valorar nuestra experiencia, resaltando las peculiaridades clínicas y quirúrgicas de los paragangliomas cervicales (PC). **Pacientes y métodos.** Entre noviembre de 1991 y febrero del 2001, hemos diagnosticado 15 pacientes portadores de 21 PC. Fueron sometidos al siguiente protocolo diagnóstico (excluyendo pruebas preoperatorias): exploración clínica, ORL, determinación de catecolaminas, TC, ARM, ecografía Doppler, arteriografía y gammagrafía (octeotride). **Resultados.** Localizaciones: 15 carótidas (71,4%), 2 vagales, 2 yúgulo-timpánicas, 1 en yugular interna y 1 vertebral (primer porción); paragangliomas carótidas Shamblin III: 3 casos (20%); multiplicidad: 4 pacientes (26,7%) con 10 PC. 1 paciente presentó 5 PC; cirugía: 13 pacientes (86,7%) con 18 paragangliomas (85,7%). No quirúrgicos: 2 casos (con 3 PC). Motivos: nonagenario y rehusa intervención; paragangliomas carotídeos: resección subadventicial en 9/12 (75%). Restantes casos: resección carótida externa, resección carótida interna con anastomosis término terminal, y resección carótida interna con interposición de vena safena interna. Paragangliomas vagales (resección con exéresis del vago). Paragangliomas yúgulo-timpánicos y yugular (exéresis sin extirpación de yugular). Paragangliomas vertebral (resección respetando arteria vertebral); Cirugía carotídea en dos tiempos: 2 casos (16,7%); mortalidad: 0. Complicaciones: 0 ACV, 2 parálisis vagales (los 2 PC vagales) y 5 paresias (2 faciales);

malignidad: 1 (metástasis). 1 vago con atipias celulares (sin comportamiento maligno). *Conclusiones.* 1. Elevada diversidad (peculiaridades diagnósticas y quirúrgicas), 2. Nula mortalidad y baja morbilidad de la serie.

3. Quemodectoma asociado a paraganglioma del vago: resección mediante subluxación mandibular

Ysa A, Miralles M, Boch JM, Pijuán L, Munne A, Llorca C, Bou E, Molina J, de la Fuente N, Vidal-Barraquer F

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción. Los paragangliomas son tumores neuroectodérmicos poco frecuentes, de carácter neurosecretor en el 5% de los casos, que se asocian a otras tumoraciones endocrinas múltiples. Muestran tendencia a malignizar en un 10% de los casos y marcada presentación familiar. Presentamos un caso de paraganglioma localizado en el cuerpo carotídeo (quemodectoma) asociado a paraganglioma en territorio de nervio vago (con extensión hacia la base del cráneo) que requirió abordaje laterocervical inhabitual mediante subluxación mandibular. *Caso clínico.* Paciente de 27 años de edad sin antecedentes de interés remitida con el diagnóstico de sospecha inicial de quiste branquial. Exploración física: en la exploración física por sistemas, tan sólo destaca una tumoración no pulsátil en región laterocervical izquierda alta sin soplo. Determinaciones: las exploraciones complementarias preoperatorias incluyeron: ecografía Doppler carotídeo, que muestra imagen ecogénica redondeada de 1,4 x 1,86 a nivel de bifurcación carotídea. TC cervical: masa vascularizada en bulbo carotídeo izquierdo que se extiende hacia triángulo cervical posterior compatible con tumoración glómica y vago. Arteriografía selectiva de carótida externa izquierda: imagen de hipervascularización en bifurcación carotídea dependiente de rama posterior de la arteria carótida externa. Tratamiento quirúrgico: resección de dos tumoraciones (en bifurcación carotídea y cara posterior de la porción distal de la carótida interna izquierda, respectivamente) mediante subluxación mandibular con prótesis dentaria. Anatomía patológica: estudio inmunohistoquímico positivo (en ambas piezas) para cromogranina y enolasa específica en las células tumorales. Confirmación diagnóstica de doble paraganglioma.

4. Diagnóstico y tratamiento del kinking estenosante carotídeo

Cotillas J, Latorre-Raez E, González E, Lloret MD, Vallespín J, Hospedales J, Giménez A

Consorci Hospitalari del Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Introducción. La presencia de anomalías anatómicas (*kinkings*, bucles, elongaciones) asociadas a lesiones arteriosclerosas estenosantes, en la carótida interna, representan una entidad que debe considerarse por separado en cuanto al diag-

nóstico y tratamiento de la patología carotídea. *Objetivo.* Correlación de la angiografía magnética (ARM) frente a la angiografía digital intrarterial en el diagnóstico de las lesiones estenosantes de carótida interna asociadas a *kinkings*. Análisis de los resultados de la cirugía del *kinking* carotídeo. *Material y métodos.* Estudiamos 27 ejes carotídeos, mediante ARM y arteriografía, en 21 pacientes con *kinkings* obucles, asociados a lesiones estenosantes de carótida interna, detectadas mediante ecografía Doppler. De ellos, cinco ejes carotídeos fueron intervenidos quirúrgicamente mediante técnica de endarterectomía carotídea asociada a resección y reimplantación de carótida interna. *Resultados.* La correlación de la ARM frente a la angiografía en términos de sensibilidad y especificidad fue de s: 27%, e: 64%, con un índice de correlación k: 0. Se consiguió una correcta revascularización en todos los casos. La morbimortalidad fue del 0%. Tras un seguimiento postoperatorio medio de 27,3 meses, no se han detectado reestenosis mediante ecografía Doppler. *Conclusiones.* Consideramos la angiografía como la técnica diagnóstica básica para estas lesiones. La técnica de endarterectomía con resección y reimplantación de carótida interna ha demostrado ser segura y con buenos resultados a medio plazo.

5. Tratamiento fibrinolítico y quirúrgico de la trombosis aguda de la carótida interna

Esteban C, Callejas JM, Martorell A, Lisbona C, Lerma R, Roche E

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

Objetivos. El tratamiento de la trombosis aguda de carótida interna ha sido clásicamente quirúrgico y con malos resultados. Presentamos un caso en el que se hizo un tratamiento fibrinolítico previo y posteriormente quirúrgico. *Caso clínico.* Paciente de 65 años que acude a Urgencias porque, tras varios episodios de parestesias en extremidades izquierdas los últimos dos días, en las últimas cuatro horas, presenta déficit neurológico progresivo en dichas extremidades. Como antecedentes destaca un infarto cerebral isquémico silviano derecho hacía cuatro años con mínima secuela. La TC craneal no revela signos de hemorragia. Se inicia tratamiento descoagulante con heparina sódica a pesar de lo cual persiste la clínica. La arteriografía revela estenosis preoclusiva de carótida interna derecha con trombosis aguda. Se practica fibrinólisis local con r-TPA, iniciándose la recuperación del déficit inmediatamente. A las 18 h se realiza endarterectomía carotídea sin complicaciones. *Resultados.* A los 18 meses el paciente presenta un ligero déficit residual en forma de torpeza de la mano (que ya presentaba antes de la trombosis). *Conclusión.* En casos de trombosis aguda de carótida, un tratamiento fibrinolítico administrado tempranamente puede ayudar a mejorar los resultados del tratamiento quirúrgico.

6. Aneurisma de carótida interna. Abordaje singular

Roche E, Esteban C, Cabot X, Rodríguez J, Mejía S, Vázquez A

Clínica Platón. Barcelona.

Introducción. La incidencia de los aneurismas de carótida extracraneal es muy variable, representando en las series más extensas menos de un 0,5% de los aneurismas periféricos. El aspecto que le confiere más dificultad en su tratamiento es el control distal de la carótida interna y de las estructuras nerviosas de la base de cráneo. **Objetivo.** Mostrar la utilidad del abordaje cervical submandibular para asegurar el buen control de las estructuras localizadas en base de cráneo. **Caso clínico.** Mujer de 66 años diagnosticada de tumoración laterocervical izquierda. Las exploraciones complementarias (angiorresonancia magnética, ecografía Doppler TSA y arteriografía) confirmaron el diagnóstico de aneurisma de 2,5 cm de diámetro en carótida interna distal, sin presentar otras lesiones estenosantes ni ectásicas asociadas. Se indicó tratamiento quirúrgico mediante abordaje cervical submandibular. Previamente a la incisión se practicó luxación de la articulación temporomandibular. Tras la disección y resección del aneurisma se practicó sutura término-terminal entre los segmentos de carótida interna proximal y distal. **Resultados.** El postoperatorio transcurrió sin complicaciones. Permaneció 24 h en la unidad de cuidados intensivos y fue dada de alta sin focalidades neurológicas. **Conclusiones.** La subluxación anterior de la articulación temporomandibular aumenta el espacio de exposición de la arteria carótida interna distal. Este abordaje permite una excelente exposición de las estructuras retromandibulares. Si es necesario se puede ampliar el control de las estructuras de base de cráneo mediante osteotomías en la porción vertical y horizontal de la mandíbula y posterior elevación de la hemimandíbula.

7. Síndrome de hiperperfusión cerebral después de endarterectomía carotídea. Estudio de tres casos

Llort C, Miralles M, Bou E, Castro F, Clarà A, de la Fuente N, Martínez R, Molina R, Roig L, Vidal-Barraquer F

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción. El síndrome de hiperperfusión cerebral (SHC) después de endarterectomía carotídea (EAC) se define como el súbito aumento de flujo sanguíneo cerebral después de corrección de una estenosis arterial en territorio previamente isquémico. Puede aparecer en un período entre horas y tres semanas después de la EAC. Se caracteriza por síntomas como cefalea, convulsiones, confusión o signos neurológicos focales. Describimos tres casos de SHC e incluimos factores de riesgo, datos clínicos, diagnóstico por imagen y pronóstico. **Casos clínicos.** Se trata de dos pacientes varones (66,6%) y una mujer. Edad me-

dia: 61,2 años. Un paciente presentó previamente episodio isquémico y dos un infarto cerebral instaurado. Dos pacientes presentaban oclusión carotídea contralateral. La clínica se presentó entre el 2.º y 9.º día poscirugía –24 horas postintervención sin clínica– (media: 4 días), incluyendo: cefalea (3), convulsiones (2), confusión (1) y signos neurológicos focales (2). La TC cerebral realizada en las primeras 24 h después del inicio de la clínica mostró aumento de la zona isquémica en infarto previo en dos casos y edema cerebral focal ipsilateral a la EAC en 1. **Conclusiones.** 1. Es importante identificar pacientes con alto riesgo de SHC para mejorar su pronóstico después de EAC, mediante estudios preoperatorios como ARM del polígono de Willis y Doppler transcraneal. 2. El control de HTA es importante para reducir el riesgo de hipertensión intracraneal si se sospecha SHC, así como la aplicación de medidas antiedema, tales como corticoides y manitol. 3. Creemos prudential realizar la EAC 4-6 semanas después del evento isquémico.

8. Transposición de la arteria vertebral (segmento V1) al tronco tirocervical

Martín Pedrosa JM, González-Fajardo JA, del Río L, Torres A, San José I, Barrios A, del Blanco A, Gutiérrez V, Carrera S, Vaquero C

Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. Describimos una técnica de reconstrucción de la arteria vertebral en su segmento proximal que consiste en la transposición de la arteria vertebral al tronco tirocervical, tras ligadura de sus ramas, para realizar la anastomosis. **Pacientes y métodos.** Revisamos retrospectivamente cinco pacientes, varones, con sintomatología vertebrobasilar, edad media de 64 años y con patología del eje carotídeo ipsilateral, que fueron tratados en nuestro servicio, desde 1992 hasta 2001. **Técnica quirúrgica:** se realiza un abordaje medial al esternocleidomastoideo, mediante incisión oblicua supraclavicular; disecando entre carótida común y yugular interna se visualiza nervio vago, conducto torácico y vena vertebral, que se liga para acceder a la arteria vertebral. Se secciona la arteria vertebral distal a la lesión, teniendo sumo cuidado con la cadena simpática cervical, nervio vertebral y ganglio simpático cervical inferior. Lateralmente al origen de la vertebral nace el tronco tirocervical, se ligan sus ramas y sobre el muñón se realiza la anastomosis de la arteria vertebral mediante pinzamiento subclavio parcial. **Resultados.** Se realizaron cinco transposiciones, sin ninguna complicación mayor (AIT, ACV, muerte). El seguimiento se realizó mediante ecografía Doppler o DIVAS, durante un período medio de 2,5 años, demostrándose permeabilidad en el 100% de los casos y con mejoría clínica. **Conclusión.** La transposición del segmento proximal de la arteria verte-

bral al tronco tirocervical es una técnica quirúrgica poco agresiva, ideal cuando existe lesión arteriosclerótica de múltiples vasos, que no precisa pinzamiento de troncos principales, lo que conlleva una baja morbimortalidad y una disminución del tiempo quirúrgico.

9. Infección de bypass de Dracon aorto-tronco braquiocefálico

Solanich T, Fuentes JM, Álvarez B, Boqué M, Rodríguez Morí A, Matas M

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivo. Descripción de un caso de infección de bypass aorto-tronco braquiocefálico. **Casoclínico.** Paciente varón de 45 años de edad con hábitos tóxicos de tabaco, cocaína y alcohol. Antecedentes patológicos: dislipemia, dispepsia ulcerosa y portador de bypass aorto-tronco braquiocefálico con prótesis de Dacron realizado hace 11 años por síndrome de robo de subclavia sintomático. Acude a nuestro centro por tumoración fluctuante que protruye por encima de la horquilla esternal de dos semanas de evolución. Ante la sospecha de infección de la prótesis se realizaron los siguientes estudios: analítica general completa, citología y microbiología de material de la tumoración, TAC torácica, gammagrafía con leucocitos marcados con tecnecio 99m, ecografía Doppler y arteriografía de troncos supraórticos. Se realizó intervención quirúrgica en dos tiempos, en un primer tiempo se revascularizó la carótida y la subclavia derecha mediante bypass carótido-carotídeo retrofaríngeo y carótido-subclavio con vena safena; en un segundo tiempo se retiró la prótesis de Dacron aorto-tronco braquiocefálica. Al año de seguimiento los injertos están permeables y el paciente permanece asintomático. **Conclusión.** Consideramos interesante el caso dada la baja frecuencia de dicha patología, la discusión ante el manejo diagnóstico y la actitud terapéutica.

10. ¿Puede la angio-TAC reemplazar la arteriografía en la valoración preoperatoria en las endoprótesis de aneurismas de aorta abdominal?

Bellmunt S, Allegue N, Boqué M, Maeso J, Fernández V, Matas M

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Objetivo. Para intentar disminuir la morbimortalidad y el coste de la valoración preoperatoria en la cirugía endovascular de los aneurismas de aorta abdominal (AAA), estudiamos la posibilidad de obviar la arteriografía centimetrada y sustituir sus mediciones (longitudes y diámetros) por las realizadas mediante angio-TAC. **Pacientes y métodos.** Se seleccionaron 12 (31%) AAA tipo E reparados endoluminalmente en nuestro servicio, por ser los de anatomía más compleja y variada. Se realizaron mediciones del diámetro

y longitud de aorta e ilíacas, a cargo de dos exploradores independientes: uno de los cortes de la angio-TAC y otro de la arteriografía. Para no infravalorar la longitud de los vasos tortuosos en los cortes tomográficos, se aplicó en éstos un factor de corrección basado en el teorema de Pitágoras. Un tercer explorador independiente realizó la evaluación estadística (p significativa si $<0,05$). **Resultados.** Existieron diferencias entre ambas pruebas en el cálculo de los diámetros, tanto del cuello como de las ilíacas, siendo el error medio de un 19% (mayor en vasos angulados, hasta un 44%). No hubo diferencias en el cálculo de las longitudes, con diferencias medias entre ambas pruebas de un 15% en el cuello, 9% en cuerpo y 6% en ilíacas, siendo mayores las medidas de la TAC. **Conclusiones.** Las mediciones de los cortes de la angio-TAC ofrecen los mismos resultados que la arteriografía en el cálculo de longitudes, si se aplica un factor de corrección por angulación. Los cortes de la angio-TAC no obtienen buenos resultados en la medida de los diámetros del cuello, sobre todo si están angulados.

11. Influencia de la curva de aprendizaje del tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal: análisis estadístico de 80 casos

García Madrid C, Riambau V, Gracia JM, Josa M, Mulet J

Hospital Clínic. Barcelona.

Objetivo. Evaluar la influencia de la curva de aprendizaje en los resultados del tratamiento endoluminal del aneurisma de aorta abdominal. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron 80 pacientes afectados de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal tratados de forma consecutiva mediante cirugía endoluminal (CE). Dividimos a los pacientes en dos grupos: los 40 primeros y los 40 siguientes. De cada grupo, se analizaron y compararon: características de los pacientes, variables en relación con el procedimiento y resultados precoces. Además, fueron analizados los resultados tardíos en términos de mortalidad, fugas y reintervenciones en ambos grupos mediante tablas de Kaplan-Meier. **Resultados.** Los últimos 40 presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a tipo anatómico (mayor afectación de ilíacas) y mayor gravedad de la patología respiratoria y dislipemia asociadas. En cuanto a resultados precoces, no existieron diferencias significativas de mortalidad, pero los últimos 40 pacientes sí presentaron una mayor necesidad de procedimientos adicionales, complicaciones intraoperatorias y transfusión de hemoderivados. La mortalidad al primer año analizada mediante tablas de Kaplan-Meier fue del 15 y 11%, respectivamente (NS). La diferencia en la detección de fugas tardías a un año no fue significativa. A partir del año se detectaron siete fugas en el primer grupo. **Conclusiones.** A medida que se adquiere más experiencia en la técnica, se produce un aumento en la complejidad anatómica de éstos y en la patología asociada, lo cual conlleva la necesi-

dad de asociar procedimientos adicionales y una posibilidad mayor de complicaciones intraoperatorias. No existieron diferencias significativas de supervivencia al año.

12. Tratamiento endovascular del aneurisma de arteria ilíaca interna

Riera R, Díaz M, Plaza E, Manuel-Riambau E, Juliá E, Corominas C, Lozano P, Gómez FT

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Introducción. Los aneurismas de la arteria ilíaca interna suponen menos del 1% de todos los aneurismas. La mayoría de ellos son asintomáticos y se descubren de forma casual al realizar exploraciones complementarias por otras patologías. El tratamiento endovascular puede ser una alternativa al tratamiento quirúrgico. **Caso clínico.** Presentamos el caso clínico de un varón de 78 años que durante la realización de una ecografía abdominal para estudio de síndrome prostático se descubre una dilatación aneurismática de la arteria ilíaca interna izquierda. Presenta como antecedentes patológicos: extabaquismo, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica en forma de infarto de miocardio, úlcera gastroduodenal y fractura de cadera izquierda. En la exploración física destaca la presencia de una masa pulsátil en fosa ilíaca izquierda. Se realiza TAC abdominopélvico en la que se observa la presencia de un aneurisma de la arteria ilíaca interna izquierda de 7,8 cm de diámetro. La arteriografía de aorta y MMII confirma los hallazgos del TAC sin otras alteraciones. Se practicó embolización de arteria hipogástrica mediante *coils* y exclusión del aneurisma con una endoprótesis recubierta 'Excluder'™ desde ilíaca primitiva a externa, sin complicaciones tras el procedimiento. **Resultados.** A los cuatro meses del procedimiento el paciente permanece asintomático. En la TAC de control se observa la exclusión del aneurisma de arteria hipogástrica sin captación de contraste en su interior. **Conclusión.** El tratamiento endovascular del aneurisma de arteria ilíaca interna ofrece una alternativa válida en casos de aneurisma de difícil acceso y en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

13. Rotura traumática de aorta torácica. Tratamiento convencional frente a tratamiento endovascular

Barrachina SJ, del Río L, Martín-Pedrosa JM, Torres A, González-Fajardo JA, del Blanco I, Gutiérrez V, Barrios AB, Carreras S, Vaquero C

Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. La rotura de aorta torácica postraumática sigue siendo una patología frecuente y asociada a gran morbimortalidad. Clásicamente, el tratamiento ha sido quirúrgico, mediante resección e injerto. Actualmente existe la posibilidad

de tratamiento endovascular. **Objetivo.** El objetivo de este póster es presentar ambas técnicas con resultados satisfactorios. **Casos clínicos.** Se han revisado los dos últimos casos de rotura de aorta torácica en el período 1999-2000. Se trata de dos pacientes, sin antecedentes de interés, que ingresan por sufrir politraumatismo por accidente de tráfico. **Caso 1.** Varón de 16 años. Presenta como lesiones asociadas TCE y fractura de fémur. Comienza con clínica compatible con coartación aórtica causada por pseudoaneurisma aórtico por rotura. En el primer tiempo se realizó un *bypass* axilobifemoral. En un segundo tiempo se practicó resección e injerto según la técnica clásica. Se mantiene sin complicaciones al alta y a los dos años de seguimiento. **Caso 2.** Varón de 31 años. Presenta como lesión asociada una fractura de pelvis. Se realiza colocación de endoprótesis tipo Talent a nivel de rotura aórtica. Se mantiene sin complicaciones al alta y en seis meses de seguimiento. **Conclusión.** Ambas técnicas consideramos que son válidas, cuando existe una indicación y una infraestructura que garantice el éxito.

14. Cirugía de los troncos digestivos tras fracaso de la angioplastia percutánea en la isquemia mesentérica crónica

Plaza A, Riera R, Díaz M, Manuel-Riambau E, Juliá J, Corominas C, Lozano P, Gómez FT

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Objetivos. Presentamos el caso clínico de cuatro pacientes con angor intestinal crónica tratados con angioplastia percutánea fallida que fueron sometidos posteriormente a revascularización mediante cirugía. **Casos clínicos.** Se trata de cuatro pacientes con clínica de dolor abdominal posprandial y pérdida de peso de varios meses de evolución. La arteriografía mostraba una oclusión segmentaria de mesentérica superior en un caso y en tres casos una estenosis grave de la misma, con estenosis de tronco celíaco asociada en todos ellos. Se realizó una angioplastia con implantación de una endoprótesis (Wallstent®) en los tres casos con estenosis, con buen resultado morfológico y clínico inicial. No se consiguió realizar la angioplastia en la oclusión segmentaria. A los escasos meses del procedimiento reapareció la clínica de angor en todos los casos, confirmándose la presencia de una reestenosis. La revascularización se realizó mediante *bypass* aortomesentérico anterógrado en dos casos y con un *bypass* anterógrado bifurcado a mesentérica superior y tronco celíaco en otro caso. En el cuarto caso no se revascularizó por rechazar la intervención. **Resultados.** La cirugía se realizó sin incidencias. Los tres pacientes permanecen asintomáticos a los 12 meses de seguimiento. **Conclusiones.** La angioplastia percutánea de la arteria mesentérica superior presenta una alta incidencia de reestenosis. La cirugía mediante revascularización aortomesentérica anterógrada ofrece unos buenos resultados con una baja morbimortalidad.

15. Aneurisma de aorta abdominal y trasplante renal

Tagarro S, Vicente M, de la Torre AG, Estevan JM, Domínguez LG, Prado E, Adebá E, Valle A, Pacho J, Polvorinos M, Alonso M, Barreiro A

Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Exposición de un caso poco frecuente como es un aneurisma de aorta infrarrenal con trasplante renal previo. **Caso clínico.** Paciente de 53 años portador de un trasplante renal normofuncionante desde hace 16 años, al que se le descubre de forma casual un aneurisma aórtico de 5,5 cm de diámetro. La angio-TAC demostró un aneurisma infrarrenal sin afectación de las ilíacas, así como el injerto renal en fosa ilíaca derecha. La intervención se llevó a cabo por vía retroperitoneal izquierda sin utilizarse medidas de protección del injerto renal, con un tiempo de pinzamiento de 40 minutos, interponiéndose una prótesis recta de Dacron. **Resultados.** No se produjeron complicaciones de ningún tipo y la función renal se mantuvo dentro de la normalidad durante todo el postoperatorio. **Conclusiones.** La coexistencia de un trasplante renal y un aneurisma de aorta es una patología poco frecuente con escasas series publicadas en la literatura. El uso de medidas de protección para el injerto renal no tiene unas indicaciones claramente establecidas si bien parece clara su utilización en los casos que precisan una reconstrucción compleja, con un tiempo de pinzamiento largo, o en casos en los que la función renal no sea normal. En los casos en que la reconstrucción sea más sencilla, con pinzamiento menor de 60 minutos, parece segura la intervención sin medidas coadyuvantes. El desarrollo de técnicas endovasculares abre una nueva vía en estos casos pero aún está pendiente la realización de los estudios adecuados.

16. Homoinjerto aórtico y trasplante renal simultáneo

Hernández-Lahoz I, Segura RJ, Gallegos M, Rielo F, Sánchez J, Vidal J, Pardeiro P, Díaz E, Cachaldora JA, Caeiro S

Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.

Objetivos. Se presenta un caso de aneurisma de aorta abdominal (AAA) e insuficiencia renal terminal, que recibió tratamiento quirúrgico simultáneo mediante homoinjerto arterial y trasplante renal, intervención multidisciplinar atípica en la literatura. **Caso clínico.** Varón de 56 años, fumador, con HTA, cardiopatía hipertensiva, PTA femoral derecha por arteriosclerosis, AAA de 5,6 cm e insuficiencia renal terminal en tratamiento con hemodiálisis. Se realiza cirugía de banco sobre el segmento aortoiliaco de donante cadáver. Mediante incisión media supraumbilical e inguinal derecha, se exponen la aorta infrarrenal y el trigono femoral derecho del paciente. El homoinjerto arterial proxi-

mal se anastomosa a la aorta infrarrenal y el distal a la arteria femoral profunda derecha y a la arteria ilíaca primitiva izquierda. Tras la reparación aneurismática, se trasplanta el injerto renal, procedente del mismo donante, sobre fosa ilíaca derecha; se anastomosa la arteria renal con la rama derecha del homoinjerto, la vena renal con la vena ilíaca nativa derecha y se reimplanta el uréter. Tiempo de isquemia fría: 16 horas. **Resultados.** En el postoperatorio se comprueban permeabilidad del injerto, buena perfusión distal y diuresis eficaz tras una complicación inicial de necrosis tubular aguda. Los estudios de imagen y función renal muestran, 16 meses más tarde, óptimo funcionamiento tanto del homoinjerto arterial como del trasplante renal. **Conclusiones.** El abordaje quirúrgico simultáneo y multidisciplinar de AAA y trasplante renal, en pacientes candidatos a este tratamiento, puede hacerse en un tiempo de isquemia fría aceptable, con el resultado de una mejor protección vascular del riñón.

17. Endarterectomía poplítea por eversión

Fernández-Samos R, Alonso M, García Gimeno M, Fueyo A, Malo E, Martín A, González E, Ortega M, Morán C, Zorita A, Vázquez J, Vaquero F

Hospital de León. León.

Objetivos. Valorar el papel de la endarterectomía electiva de la arteria poplítea en casos seleccionados de isquemia crónica avanzada (grados III y IV). **Pacientes y métodos.** Seis pacientes (4 varones y 2 mujeres) con edades comprendidas entre los 75 y 85 años. El estudio angiográfico mostraba una obstrucción segmentaria que afectaba exclusivamente a la primera porción poplítea, con segunda y tercera porción y al menos un tronco distal permeables. Tras la disección completa de la primera porción poplítea, por la vía habitual, se practica sección transversal de arteria poplítea distal sana, realizando la endarterectomía por eversión proximal de la primera porción hasta extraer completamente el molde ateromatoso y conseguir pulso arterial de características normales. Posteriormente se realiza anastomosis terminoterminal de arteria poplítea, completando el procedimiento con control angiográfico. **Resultados.** Con una media de un año de seguimiento, los pacientes intervenidos mantienen pulso poplíteo normal, pulsos distales en los vasos arteriográficamente permeables y se encuentran clínicamente asintomáticos. **Conclusiones.** La técnica de la endarterectomía de la primera porción poplítea por eversión puede ser una buena alternativa a otras técnicas de revascularización en casos seleccionados de obstrucción segmentaria y con isquemia avanzada. Evita disecciones amplias de la extremidad afectada para *bypass* protésico o con vena safena a tercera porción y la recuperación funcional de la extremidad es excelente y precoz. Se discuten las indicaciones y se aporta completa iconografía de los casos y de la técnica quirúrgica.

18. Síndrome de isquemia aguda por dispositivo de hemostasia percutáneo

Rodríguez Montalbán A, Rodríguez de la Calle J, Jiménez R, Álvarez A, Barrio C, Porto J, Gesto R

Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos. Presentamos tres casos de isquemia aguda por oclusión arterial tras la utilización de dispositivo de hemostasia percutáneo. **Pacientes y métodos.** Recogemos pacientes sometidos a cateterismo vía femoral para diagnóstico cardiológico desde octubre de 1998 a febrero de 2001. El número total de cateterismos realizados es de 4.372. En 580 se ha utilizado un dispositivo de hemostasia percutánea tipo 'vaso-seal' o 'angio-seal'. **Resultados.** Tres, correspondientes al grupo de 'vaso-seal', presentaron isquemia aguda como complicación. El diagnóstico fue clínico, por Doppler y arteriográfico. Precisaron cirugía urgente los tres, realizándose arteriotomía longitudinal, con extracción en todos de material exógeno no adherido a la íntima que ocluía la luz de la arteria femoral superficial y cierre con parche. **Conclusiones.** Pese a la baja incidencia de complicaciones, los dispositivos de hemostasia percutánea pueden condicionar isquemia aguda grave, que precisa cirugía urgente en pacientes cardiológicos, algunos de ellos en situación crítica. Según nuestra experiencia, la aparición de complicaciones se relacionó con punciones en arteria femoral superficial, que deberían ser evitadas en lo posible con una técnica minuciosa.

19. Enfermedad quística adventicial de arteria poplítea

Perea M, Osorio A, Gallo P, Bernal C, Mendieta C, Utrilla A, Gandarias C, Ocaña J, Aracil E, Chinchilla A, Haurie J, Cuesta C

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea es una causa atípica de enfermedad arterial periférica, poco conocida y a menudo no diagnosticada y confundida con otras patologías más frecuentes. **Objetivo.** Nos proponemos presentar nuestra experiencia en tres casos de enfermedad quística adventicial de arteria poplítea tratados en nuestro hospital mediante distintas opciones terapéuticas. **Pacientes y métodos.** Analizamos tres casos de enfermedad quística adventicial de arteria poplítea diagnosticados entre 1985 y 2000, con claudicación intermitente brusca a corta distancia. Dos fueron tratados de forma quirúrgica (*bypass* autólogo, y apertura y resección de quiste adventicial). Otro caso fue tratado de forma conservadora. **Resultados.** El primer paciente, al que se le realizó *bypass*, mantiene pulsos distales y asintomático, al igual que el paciente intervenido mediante resección del quiste adventicial. El paciente tratado de forma conservadora mantiene

una claudicación intermitente a largas distancias. **Conclusiones.** La enfermedad quística adventicial es una patología a tener en cuenta en el estudio del enfermo claudicante súbito, sin claros factores de riesgo ateroscleróticos o embólicos; siendo preciso realizar el diagnóstico diferencial con otra enfermedad de características similares como es el síndrome del atrapamiento poplíteo. La presencia de pulsos distales en enfermos claudicantes no descarta necesariamente la existencia de una enfermedad arterial obliterante periférica. Según nuestra experiencia, la evolución de los tres casos ha sido satisfactoria, sin que podamos extraer de aquí otras conclusiones extrapolables debido a la escasa prevalencia de la enfermedad.

20. Tratamiento mediante angioplastia *ystent* de la estenosis primaria de vena ilíaca primitiva (síndrome de May-Thurner)

De Benito L, Acín F, Cáncer S, Bueno A, Fernández Heredero A, López Quintana A

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción. El síndrome de compresión de la vena ilíaca izquierda (May-Thurner, SMT) tiene una incidencia desconocida y puede producir síntomas de insuficiencia venosa o trombosis venosa. Algunos autores han publicado buenos resultados con el tratamiento endovascular de la estenosis de vena ilíaca primitiva, tanto primaria como posttrombótica. Presentamos un caso de tratamiento endovascular de SMT. **Caso clínico.** Mujer de 22 años, clínica ortostática limitante sin antecedentes de trombosis venosa y con varices de colateralidad pélvica y competencia valvular troncular. La diferencia en diámetro en muslo alto era superior a 3 cm. Dada la mínima respuesta al tratamiento conservador, se procedió al estudio mediante flebografía por resonancia magnética, escáner, ecografía Doppler y flebografía por punción femoral. Se demostró compresión de vena ilíaca primitiva izquierda por la arteria ilíaca primitiva derecha y circulación venosa colateral. Bajo anestesia epidural se realizó predilatación a baja presión con balón de 16 mm y colocación de *stent* de acero expandible de 18 mm. En la flebografía de control se observó resolución de la estenosis y desaparición de la circulación colateral. La ecografía Doppler y escáner postoperatorios confirmaron el buen resultado asociado a una mejoría clínica inmediata. **Conclusiones.** El tratamiento endovascular ha demostrado su utilidad en algunos territorios venosos, incluida la estenosis primaria y posttrombótica de vena ilíaca primitiva. El desconocimiento del resultado a largo plazo hace no recomendar su utilización sistemática. Sin embargo, debe considerarse en grados clínicos limitantes. El presente caso ilustra los diferentes métodos diagnósticos y el resultado hemodinámico inmediato, en espera de un mayor seguimiento clínico.