

## EXTRACTOS

### ANEURISMAS ANASTOMOTICOS: FRECUENCIA, ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO. — Luis M. Ochoa Bizet. «Revista Mexicana de Angiología», vol. 6, números 36/37, pág. 61; septiembre-diciembre 1979.

Complicación tardía de la cirugía vascular reconstructiva, los aneurismas anastomóticos se presentan con una frecuencia variable (entre un 3 y un 24 %), no rara con el uso de los injertos sintéticos. No todos los aneurismas anastomóticos son falsos, pudiéndose presentar verdaderos y fusiformes. Entre las causas que pueden determinar su formación figuran la hipertensión, las endarteriectomías, los fallos protésicos, la sepsis, el tipo de anastomosis y la naturaleza de la sutura.

En total se hicieron 327 anastomosis vasculares en 121 pacientes hasta diciembre de 1976, correspondiente 87 a derivaciones aortoiliacas o aortofemorales, con 261 anastomosis vasculares; 3 a derivaciones femorofemorales, con 6 anastomosis; 20 a prótesis femoropoplíteas, con 40 anastomosis; y 10 injertos de safena femoropoplíteos, con 20 anastomosis. En total sufrimos 7 aneurismas anastomóticos, lo que corresponde a un 2,1 % de las anastomosis y a un 5,8 % de los pacientes.

Los detalles de los 7 aneurismas figuran en la Tabla I.

TABLA I  
ANEURISMAS ANASTOMOTICOS (7) EN 121 PACIENTES

Caso N.º	Tiempo de evolución anastomosis	Localización	Hallazgo causal	Tipo de Anastomosis	Tipo de Aneurisma
1	5 meses	Femoral	Hiperextensión de la cadera	TLat.	AV
2	4 meses	Femoral	Endarteriectomía local	TLat.	HP
3	6 meses	Femoral	Hipertensión. Deshilachado de la prótesis	TLat.	HP
4	13 meses	Aorta	Deshicencia de sutura e inflamación	TTerm.	HP
5	56 meses	Aorta	Hipertensión	TLat.	HP
6	58 meses	Femoral	Deshilachado de la prótesis	TLat.	HP
7	120 meses	Femoral	Fallo tardío de la sutura	TLat.	AV

TLat: Terminolateral.  
 TTerm: Terminoterminal.  
 AV: Aneurisma verdadero.  
 HP: Hematoma pulsátil.

## Resultados

Se hace el distingo entre pacientes y anastomosis porque cada una de ellas es lugar potencial de aneurisma. De cada 6 pacientes con derivaciones sintéticas aortobifemorales cabe esperar al menos un aneurisma anastomótico en algún momento de su evolución. El tiempo medio de descubrir el aneurisma fue de 37 meses, con predominio en las anastomosis término-lateral: 6 de 7; asimismo, la mayoría se presentó como un hematoma pulsátil: 5 de 7.

Entre los **factores causales** probables, puesto que no es posible en la mayoría asegurar cuál, citaremos los que figuran en la tabla. Todas las operaciones primarias fueron practicadas con sutura sintética no absorbible, por lo que no cabe implicarla como factor causal.

Independientemente del mecanismo de acción causal, cabe hacer un recuento del desarrollo de la lesión. Cuando de inicio existe un defecto de la pared arterial. Cuando existe una estenosis a nivel de la boca anastomótica que produzca un aumento de la presión lateral y un flujo turbulento que llevan al desgarramiento de la sutura o deshilachamiento de la prótesis. Entonces se forma material trombotico interno que trata de sellar el defecto; si este intento falla, se produce la extravasación sanguínea. Su consecuencia es el hematoma pulsátil, si persiste la comunicación con la luz del vaso, y la compresión y probable trombosis, si comprime el vaso desde fuera interrumpiendo el paso de sangre.

A veces el tejido periprotésico no rompe de inmediato y se produce una **bolsa aneurismática disecante** que progresa a lo largo del vaso en sentido proximal o distal o en ambos y que, si no se detecta a tiempo, puede romper el exterior.

**Tratamiento.** La decisión de tratamiento quirúrgico de estos aneurismas depende mucho de la localización, velocidad de crecimiento y características del paciente. Las lesiones localizadas en el sector aortoiliaco no pueden ser evaluadas comparativamente con las localizadas en las ingles o región femoral, ya que aquéllas pueden complicarse con mayor rapidez y gravedad. Las lesiones de más de 3 cm de diámetro transverso mayor y que tiendan a cambiar de dimensión en corto período (6-8 semanas) son consideradas quirúrgicas. Las pequeñas, asintomáticas, son valoradas clínicamente en especial en pacientes de alto riesgo.

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es la reparación del defecto vascular a fin de conservar la vida o la extremidad del paciente. La técnica consiste en el abordaje proximal y distal del aneurisma, inyección proximal de heparina al 1% (20 c.c. cada hora) durante el «clampage». Lo mismo en el sector distal. Apertura del saco, con resección del defecto y reparación con prótesis adicionales. Si la prótesis primaria está trombosada, se extrae y se sustituye por otra. De ser preciso se anastomosa la femoral profunda a la prótesis. Sólo de modo excepcional se procederá a la ligadura de la rama del injerto (peligro de trombosis o de infección ascendente en caso de sepsis). En la localización aórtica se sigue el mismo procedimiento, pero la intervención es más laboriosa y compleja con mayor riesgo. En contados casos hay que recurrir a las vías extraanatómicas o de derivación lejana.

En el caso 1 se procedió a la resección parcial del aneurisma femoral, con nuevo implante segmentario de prótesis y excelente resultado a los 50 meses de operado. En el caso 2, ligadura de la rama derecha de la prótesis, exéresis del hematoma, de la fístula y del bifurcado, quedando sin isquemia y con clau-

dicación cerrada. En el caso 3, resección del hematoma femoral, nueva prótesis, con abocamiento a ella de la femoral profunda y resultado excelente a los 45 meses de operada. En el caso 4, resección del hematoma aórtico y nueva prótesis, falleciendo en el postoperatorio inmediato. En el caso 5, resección del hematoma con prótesis, sustituyendo con bifurcado, falleciendo por insuficiencia renal aguda. En el caso 6, exéresis del hematoma, aplicación de un nuevo segmento protésico a femoral común, falleciendo por cirrosis hepática postnecrótica, con sepsis de la herida. En el caso 7, resección del aneurisma y prótesis a femoral profunda, con resultado excelente.

### Comentario

La frecuencia de esta complicación varía con los trabajos de diferentes autores. **Crawford** señala como causa principal la tensión de la línea de sutura y la fragmentación de la seda o del polietileno. **Szilagyi** indica como lugar de mayor frecuencia la arteria femoral.

El intervalo entre la operación inicial y el desarrollo del aneurisma varió entre 2,5 meses y 5 años (promedio, 34 meses). Se acepta que el tiempo de evolución favorece la presentación de la complicación, por cambios degenerativos de la pared vascular. Algunos autores han imputado a fallos en la fabricación de la prótesis el desarrollo del aneurisma anastomótico. **Szilagyi** distingue los siguientes factores causales por orden de probabilidad: «stress» mecánico, hipertensión, cicatrización defectuosa de la herida, defectos de sutura, defectos del injerto y deficiencias de la pared arterial.

Pueden jugar menor papel cuestiones de orden técnico: anastomosis terminolateral, discrepancias de calibre prótesis-arteria, tipo de arteriotomía longitudinal y de endarteriectomía.

### Conclusiones

La arterial femoral es el lugar donde más a menudo se produce el aneurisma anastomótico, más si se emplea Dacron aortofemoral. Se presenta lo más frecuente como aneurisma pulsátil, aunque puede hacerlo como aneurisma verdadero. Como factores principales hay que citar: la fuerza mecánica sobre la línea de sutura, la hipertensión y la debilidad estructural de la arteria receptora.

Los resultados de los tratamientos selectivos son buenos, no así los urgentes. Ante la sospecha de su producción hay que operar de inmediato.

### ESTENOSIS RECURRENTE TRAS ENDARTERIECTOMIA CAROTIDEA (Recurrent stenosis after carotid endarterectomy). — Norman R. Hertzner, Bernardo D. Martínez y Edwin G. Beven. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 149 n.º 3, págs. 360; septiembre 1979.

De estudios de algunos autores se deduce que la estenosis recurrente post-endarteriectomía de la carótida es rara (entre el 1,5 y 3,6 % a los dos años de la operación), siendo su causa más frecuente la aterosclerosis, en tanto la fibroplasia miointimal lo fue de las estenosis recurrentes sucedidas en los primeros meses de la operación.

Hemos revisado 1250 endarteriectomizados de carótida entre 1958 y 1978, de 13 de los cuales se comprobó y reoperó la estenosis recurrente, a los que hay que sumar dos más de otros Servicios, uno de ellos con estenosis recu-

rente bilateral. Total 15 pacientes y 16 reoperaciones; comprendiendo 11 hombres y 4 mujeres, entre los 47 y 69 años de edad.

El intervalo entre la operación original y la reoperación por la estenosis recurrente fue de 7 meses a 13 años, promedio 45 meses; 9 de ellos a los dos años de la endarteriectomía primera.

En el conjunto existían varios factores de riesgo aterosclerótico: hipertensión, diabetes, tabaco, colesterol elevado, lo mismo que los triglicéridos.

Del total de los 15 pacientes, todos menos 2 presentaron síntomas neurológicos, comprobándose en varios lesiones estenóticas u oclusivas carótideas contralaterales.

En 14 de las 16 operaciones se practicó examen histológico, observándose lesiones ateroscleróticas en 12 y fibroplasia mioíntimal en 2 y sospechada en uno (no comprobada en él por no practicar endarteriectomía sino una angioplastia en parche).

En 11 se practicó endarteriectomía carotídea con angioplastia de parche venoso; en 3, endarteriectomía con cierre de la arteriotomía primaria; y en uno, con oclusión de la carótida interna, endarteriectomía de la carótida externa por amaurosis fugaz y colocación de un injerto de safena en el lugar de un injerto de Dacron con estenosis de la anastomosis. Uno de los pacientes sufrió múltiples embolias de la retina en una crisis durante la reoperación. En 12 casos se empleó durante la operación un «shunt», lo que no se hizo necesario en 4.

Un total de 14 enfermos permanecieron asintomáticos desde uno a 70 meses después de la reoperación. En uno, con oclusión de la carótida interna contralateral, persistieron los síntomas vertebrobasiliares.

### Discusión

Aunque la estenosis recurrente tras la endarteriectomía de la carótida puede ser asintomática, de acuerdo con **Stoney** y **String**, tal complicación es rara. Nuestra experiencia nos demuestra que la estenosis recurrente arteriosclerótica sucede en pacientes con colesterol total y triglicéridos elevados.

Muchas veces la estenosis se produce a nivel de donde se colocaron los «clamps» en la primera intervención o donde se efectuó la endarteriectomía, más si se comprueba hiperlipidemia, pero todo ello es difícil de asegurar. No obstante, es aconsejable tratar la hiperlipidemia tras la reconstrucción.

En nuestra serie no se produjo fibroplasia mioíntimal tras la endarteriectomía carotídea, pero otros autores la citan. Suele producirse entre los dos años de la operación primera. La lesión es concéntrica, sin calcio ni lípidos, con los elementos celulares rodeados por colágeno y mucopolisacáridos; lesión no semejante a la aterosclerótica. La lesión se origina en una producción acelerada de colágeno así como una hiperactividad mioíntimal, producción de colágeno que si se extiende a la capa media dificulta la identificación de los planos durante la reoperación.

La angioplastia en parche utilizando safena es lo más recomendable para el cierre de la arteriotomía en las intervenciones por estenosis recurrente ya que la pared arterial suele ser fibrótica y poco flexible. Si el parche y la endarteriectomía no son posible hay que recurrir al injerto, usando también para ello la safena.

La estenosis recurrente suele manifestarse por la recurrencia de los síntomas neurológicos, referibles en general al córtex cerebral y a la retina o por episodios inespecíficos de isquemia vertebrobasilar. También puede auscultarse

un soplo a nivel de la estenosis operada, a pesar de que no de manifestaciones clínicas.

En estos enfermos endarteriectomizados es aconsejable una revisión anual con métodos no agresivos, comprobando además la carótida contralateral.

**CONDUCTA SATISFACTORIA FRENTE AL ICTUS APOPLETICO PRECOZ TRAS ENDARTERIECTOMIA CAROTIDEA (Successful management of early stroke after carotid endarterectomy).** — Jack H. M. Kwaan, John E. Connolly y John B. Sha-refkin. «Annals of Surgery», vol. 190, pág. 676; 1979.

Tras nuestra experiencia con tres enfermos a los que se había practicado una endarteriectomía de la carótida y que sufrieron un precoz ictus apoplético, a pesar de efectuar la intervención correcta y con buen resultado, creemos que la conducta a seguir tiene como puntos principales: urgente reoperación, sin recurrir a la angiografía, reexplorando bajo anestesia local la carótida y restableciendo la circulación cerebral por inserción de un «shunt». En los tres pacientes citados esta conducta llevó a la recuperación del déficit neurológico. La operación se efectuó dentro de la primera hora del ataque. Los buenos resultados persistían entre los ocho y doce meses después.

Esta manera de actuar contrasta con la experiencia anterior, en la cual dos de seis pacientes que sufrieron el ictus postoperatorio inmediato fallecieron en seguida y los cuatro restantes no se recuperaron de la hemiplejía. Estos seis pacientes, aunque fueron reoperados, lo fueron pasadas tres horas del ataque; en tanto que los tres citados al principio lo fueron a los 45 minutos.

**¿ATEROSCLEROSIS, ENFERMEDAD REVERSIBLE? (Atherosclerose, doença reversivel?).** — Sérgio Diogo Giannini y Jayme Diamant. «Arquivos Brasileiros de Cardiologia», Editorial. vol. 34, n.º 2, pág. 77; febrero 1980.

Los altos índices de morbilidad y mortalidad debidos a la aterosclerosis obligan a la busca de recursos capaces de disminuir sus gravísimas consecuencias. El principal problema reside en que el diagnóstico se efectúa por lo común cuando existe ya una significativa disminución de la luz arterial. Debemos resaltar que disminuir el ateroma, incluso en pequeña proporción, lleva un gran beneficio a los tejidos isquémicos (por la Ley de Poiseuille); por consiguiente el menor aumento del calibre arterial dará una acentuada mejoría de la perfusión sanguínea.

Esto aparte, hay que considerar la gran importancia de las medidas profilácticas, evitando así la aparición de las complicaciones clínicas. Según Katz (1970) «la aterosclerosis es enfermedad reversible en cierto grado... no es condición inevitable y, mucho menos, asociación no reversible ligada a la edad».

Las investigaciones llevadas a cabo hasta la actualidad confieren cierta legitimidad a las medidas profilácticas o que intentan detener la progresión de la enfermedad.

Bajo el punto de vista **anatomopatológico** son bastante significativos los hallazgos necrópsicos de los períodos posteriores inmediatos a las dos grandes guerras: notable disminución de las lesiones ateroscleróticas coronarias y cere-

brales, atribuible a las condiciones de alimentación durante el conflicto armado. De ello cabe deducir, indirectamente, que el factor nutricio puede estar ligado a la regresión o al menos a la detención del ateroma.

Bajo el punto de vista **clínico** carecemos por ahora de métodos suficientemente sensibles para descubrir la modificación aterosclerótica cuantitativamente pequeña. No obstante, trabajos de **Davignon, Kuo** y colaboradores, **Bemis** y colaboradores y **Kimberis** y colaboradores, sobre las hiperlipemias, donde consiguieron aumento del calibre de las arterias con terapéutica dietética y medicamentosa, nos permiten ser insistentes en la investigación de los portadores de acentuadas hiperlipemias.

Los **estudios experimentales**, por otro lado, proporcionan datos sobre la reversibilidad de la aterosclerosis. Ya **Anitschkow** (1933) presentó pruebas evidentes de regresión bajo dieta, confirmadas más tarde por otros autores (**Horlick y Katz; Bevans** y cols. y otros). Dado que las condiciones metabólicas de los animales empleados eran bastante distintas de las de los hombres, se emplearon macacos, de comportamiento metabólico más semejante. En 1968, **Maruffo y Portman** dicen que dietas restrictivas entre 3 y 5 meses hacían posible la regresión de las lesiones coronarias producidas tras tres meses de ración aterogénica. De la misma manera que estos autores, otros muchos han experimentado a base de dietas en relación con la regresión aterosclerótica.

Las dudas sobre la regresión obtenida en animales se centran en si se debe a la disminución de los lípidos en la placa o si existe alguna interferencia sobre el colágeno. Recientes trabajos de **Amstrong y Megan** (1973) demuestran que en la íntima y media de los macacos hay pérdida de la solubilidad ácida y alcalina del colágeno durante la fase de regresión, lo que equivaldría a su disminución. **Strong** y cols. (1976) estudian por microscopía electrónica convencional y análisis de las células íntimas por radioautografía, con timidina marcada con tritio, la fase de regresión de aortas de macacos, observando que las lesiones macroscópicas sudanófilas regresaban tras 64 semanas de dieta restrictiva y que, incluso, inclusiones grasas en las células mioíntimas desaparecían. Merecen citarse también las observaciones de **Weber** y cols. (1977) con microscopía electrónica en macacos, demostrando la destrucción de los puentes que unen las células endoteliales y de la membrana basal durante la aterosclerosis inducida, con reparación de unos y otros en el período de regresión, indicando la regeneración del endotelio.

**Consideraciones finales.** Los datos expuestos se limitan a la participación de los lípidos en la regresión de la aterosclerosis, pero investigaciones experimentales demostraron que las macromoléculas lipoproteicas atraviesan con mayor facilidad el endotelio si éste sufre hipoxia o agresión por factores mecánicos (aumento de la presión intravascular) o químicos (sustancias simpaticomiméticas, tabaco). En este sentido hay que contemplar la acción del tabaco como factor aterogénico, pues al provocar un aumento de la concentración de carboxihemoglobina determina hipoxia e irritación endotelial por liberación de catecolaminas que rompe la barrera endotelial. También se ha visto que la suspensión del hábito de fumar disminuye el riesgo de complicaciones cardíacas ateroscleróticas.

**Shimamoto** (1965) disminuyendo la permeabilidad endotelial por medio de ciertas sustancias, la principal el piridinolcarbamato, antagonista de la bradiquina, logró en conejos disminuir la aterosclerosis provocada por dieta aterogé-

nica; si bien, **Malinow** y cols. (1968-1969) no hallan diferencias en tal sentido con los no tratados por aquella sustancia.

También la hiperoxigenación en cámaras especiales ha sido citada como factor de regresión de las lesiones inducidas por la dieta aterogénica.

Todo cuanto va dicho está lejos de autorizar la certeza de la regresión de las lesiones ateroscleróticas avanzadas, pero permite admitir la estabilización o regresión de las lesiones iniciales si se actúa precozmente. Creemos que los objetivos primordiales residen en hallar las investigaciones capaces de diagnosticar la fase preclínica de la enfermedad.

**HEMODYNAMICA DE LOS INJERTOS EN «BY-PASS» SECUENCIAL EN LAS OCLUSIONES ARTERIALES PERIFERICAS (Hemodynamics of sequential by-pass grafts in peripheral arterial occlusions).** — **Fredric Jarrett, Alejandro Perea, Keneth Begelman y Jon Burch.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 150, n.º 3, pág. 377; marzo 1980.

Los injertos en «by-pass a los vasos tibiales distales se ocluyen bastante a menudo por un escaso caudal y un pobre «run-off». Al objeto de mejorar este «run-off», nosotros procedemos a una anastomosis látero-lateral en un sector aislado de la poplítea, utilizando la misma vena que se emplea para la anastomosis distal a uno de los vasos tibiales. Nuestros resultados iniciales han sido satisfactorios.

Si esta técnica parece teóricamente eficaz, no se había hecho experimentación hemodinámica alguna que lo comprobara. Para ello se ideó un tipo constituido por una doble oclusión arterial con un sector intermedio al que se anastomosaba el «by-pass».

#### **Material y método**

Se utilizaron perros de 14 a 22 kg de peso. Se aisló la trifurcación aórtica y las ilíacas. Se heparinizaron (100 U × kg). Los «clamps» se colocaron inmediatamente por encima de la trifurcación y otro poco después del origen de la ilíaca común izquierda, de forma que la ilíaca derecha y la hipogástrica proporcionaban «run-off» al sector intermedio. Un injerto de safena sorteó las dos oclusiones, de forma término-lateral, añadiendo una anastomosis látero-lateral del injerto al sector intermedio aislado. Se midió el caudal antes y después de esta última anastomosis intermedia.

#### **Resultados**

Se estudiaron 6 perros antes y después de la anastomosis intermedia. El caudal del «by-pass» de safena según técnica habitual fue de  $51 \pm 15,6$  ml/minuto, mientras el que se produjo con la anastomosis intermedia fue de  $96 \pm 7,7$  ml/minuto —p 0,001 del Student test. En todos los casos aumentó el caudal, desde un 49 a 182 %, promedio  $102 \pm 45$  %.

#### **Discusión**

En las intervenciones reconstructivas en las extremidades inferiores, el caudal sanguíneo intraoperatorio tiene valor como dato para predecir la permeabilidad de la reconstrucción. Si el caudal es inferior a 100 ml/minuto (**Terry** y cols.) o a 70 ml/minuto (**Dean** y cols.) en los injertos femoropoplíteos, la trombosis suele ser el final.

Un pequeño caudal por un pobre «run-off» es una de las causas de disminución de la permeabilidad de los vasos peroneales y tibiales en comparación con vasos más proximales reconstruidos. La anastomosis intermedia se ha propuesto como técnica complementaria en los injertos femorotibiales con resultados satisfactorios (**Edwards** y cols. y **Jarrett** y cols.).

Establecer una anastomosis intermedia permite un «run-off» adicional a través de sectores arteriales que quedan excluidos con la habitual técnica de «by-pass» femorotibial. El aumento del caudal potencia la persistencia de la permeabilidad del injerto, motivo que nos hace recomendar dicha técnica como procedimiento de opción en pacientes que requieran un «by-pass» fémoro-tibial.