

Injertos autólogos de Vena Safena Estrategias de Protección Endotelial

Introducción

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

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

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

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

Extracción quirúrgica

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

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

Dilatación hidrostática

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

La distensión parece ser más importante en el daño

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

Empleo de drogas vasodilatadoras

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

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

Soluciones conservantes

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

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

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

Temperatura

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

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

Consideraciones finales

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

JOSE IGNACIO MARTINEZ LEON

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular

Hospital Universitario Puerta del Mar CADIZ (España)

Colaboradores: Eduardo Otero Coto, Salvador Lluch

López*, Cristina Doménech Pérez, Juan Martínez

León y Carlos Carbonell Cantí.

Departamento de Cirugía y *Fisiología.

Facultad de Medicina. Universitat de

VALENCIA (España)

BIBLIOGRAFIA

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

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

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

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