

Angiología

2019

Volumen 71. Número 1. Págs. 1-42

Enero/Febrero

▶ **Editorial**

- 1 El inicio de una nueva etapa
V. Fernández Valenzuela

▶ **Original**

- 2 Evaluación *in vitro* de los dispositivos de energía para el sellado de colaterales de vena safena en cirugía de revascularización
M. Falcón Espínola, L. Requejo García, E. Plana Andani, M. I. Sánchez Nevárez, N. Rojas Ferrer, M. Miralles Hernández

▶ **Artículos Especiales**

- 11 Documento de Consenso SEMERGEN - CEFyL de la SEACV: trombosis venosa superficial de miembros inferiores
M. Frías Vargas, O. García Vallejo, N. Vázquez Gómez, R. Rial Horcajo, E. Carrasco Carrasco, G. Moñux Ducajú, J. M. Ramírez Torres
- 25 Tratamiento multidisciplinario actual por etapas del síndrome de Paget-Schroetter: a propósito de 2 casos y revisión de la literatura
H. J. Mantilla Gaviria, K. N. Moreno Bermúdez, G. F. Mejía Villate, C. Rodríguez Sabogal, F. Muñoz Meza M., D. A. Cáceres Castrillón

▶ **Caso Clínico/Carta Científica**

- 33 Embolia femoral secundaria a herida cardiaca por arma de fuego
M. Zeoli, G. Andreoli, M. Vallverdú Scorza, R. Valiñas

▶ **Nota Histórica**

- 37 Imaginación y conocimiento en el aprendizaje del sistema linfático: *tertium quid* circulatorio en angiología
L. M. Rodríguez-Salazar

▶ **Carta al Director**

- 40 Un consenso útil para la práctica clínica
J. A. González-Fajardo

Angiología



© Copyright 2019. SENPE y © ARÁN EDICIONES, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma

o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.
Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (España): profesional 240 € + IVA - Instituciones 275 € + IVA
Tarifa suscripción anual (Internacional): profesional 400 € + IVA - Instituciones 514 € + IVA

Esta publicación se encuentra incluida en IBECS, IME, Embase/Excerpta Medica, Biological Abstract, Scopus, Science Direct y Emerging Sources Citation Index (ESCI)

La revista *Angiología* es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de open access.

Esta revista se publica bajo licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).



La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 1/19-R-CM.
ISSN (versión papel): 0003-3170. ISSN: (versión electrónica): 1695-2987
Depósito Legal: M-3229-2019

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: angiologia@grupoaran.com



ARÁN

www.revistaangiologia.es

Angiología

Director

José Antonio González-Fajardo
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España

Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitario La Fe. Valencia, España

Editores

José Ramón March García
Hospital Universitario de Getafe. Getafe. Madrid, España

Rafael Fernández-Samos Gutiérrez
Complejo Asistencial Universitario de León. León, España

Rosa Moreno Carriles
Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España

Pascual Lozano Vilardell
Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca, España

Enrique San Norberto García
Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid, España

Vicente Rimbau
Hospital Clinic. Barcelona, España

Secretario de Redacción

Manuel Rodríguez Piñero
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España

Consejo Editorial

Manuel Alonso Pérez
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, España

Joaquín de Haro Miralles
Hospital Universitario de Getafe. Getafe. Madrid, España

Jorge Cuenca Manteca
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

Agustín Arroyo Bielsa
Hospital Nuestra Señora de América. Madrid, España

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España

Gaspar Mestres
Hospital Clinic. Barcelona, España

Sergi Bellmunt Montoya
Hospital Universitari Vall d'Hebrón. Barcelona, España

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona, España

Guillermo Moñux Ducaju
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

José Ignacio Blanes Mompó
Hospital General de Valencia. Valencia, España

Juan Fontcuberta García
Hospital de la Zarzuela-Sanitas. Madrid, España

José Patricio Linares Palomino
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España

Ángel Galindo García
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

Secundino Llagostera
Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona, España

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España

José M.ª Escribano Ferrer
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España

José Luis Pérez Burckardt
Hospital Universitario de La Laguna. Tenerife, España

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculor

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculor, de sus capítulos, secciones y grupos de trabajo: Flebología y Linfología, Diagnóstico no Invasivo, Cirugía Endovascular, Pie Diabético, Medicina Vasculor y de Calidad.
www.seacv.es

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vasculor y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vasculor

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vasculor

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vasculor y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vasculor

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vasculor

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vasculor i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vasculor

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vasculor

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vasculor

Sociedad Riojana de Cirugía Vasculor

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vasculor

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vasculor

Sumario

Vol. 71 Enero-Febrero N.º 1

Editorial

- El inicio de una nueva etapa
V. Fernández Valenzuela 1

Original

- Evaluación *in vitro* de los dispositivos de energía para el sellado de colaterales de vena safena en cirugía de revascularización
M. Falcón Espínola, L. Requejo García, E. Plana Andani, M. I. Sánchez Nevárez,
N. Rojas Ferrer, M. Miralles Hernández 2

Artículos Especiales

- Documento de Consenso SEMERGEN - CEFyL de la SEACV: trombosis venosa superficial de miembros inferiores
M. Frías Vargas, O. García Vallejo, N. Vázquez Gómez, R. Rial Horcajo, E. Carrasco Carrasco,
G. Moñux Ducajú, J. M. Ramírez Torres 11
- Tratamiento multidisciplinario actual por etapas del síndrome de Paget-Schroetter: a propósito de 2 casos y revisión de la literatura
H. J. Mantilla Gaviria, K. N. Moreno Bermúdez, G. F. Mejía Villate, C. Rodríguez Sabogal, F. Muñoz Meza M.,
D. A. Cáceres Castrillón 25

Caso Clínico/Carta Científica

- Embolia femoral secundaria a herida cardiaca por arma de fuego
M. Zeoli, G. Andreoli, M. Vallverdú Scorza, R. Valiñas 33

Nota Histórica

- Imaginación y conocimiento en el aprendizaje del sistema linfático: *tertium quid* circulatorio en angiología
L. M. Rodríguez-Salazar 37

Carta al Director

- Un consenso útil para la práctica clínica
J. A. González-Fajardo 40

Summary

Vol. 71 January-February No. 1

Editorial

The beginning of a new stage V. Fernández Valenzuela	1
---	---

Original

<i>In vitro</i> model to assess energy devices for the sealing of saphenous vein collaterals in revascularization surgery M. Falcón Espinola, L. Requejo García, E. Plana Andani, M. I. Sánchez Nevárez, N. Rojas Ferrer, M. Miralles Hernández	2
---	---

Special Articles

Consensus document of SEMERGEN - CEFyL of the SEACV: superficial venous thrombosis of lower members M. Frías Vargas, O. García Vallejo, N. Vázquez Gómez, R. Rial Horcajo, E. Carrasco Carrasco, G. Moñux Ducajú, J. M. Ramírez Torres	11
Current multidisciplinary treatment by stages of the Paget-Schroetter syndrome: in relation to 2 cases and review of the literature H. J. Mantilla Gaviria, K. N. Moreno Bermúdez, G. F. Mejía Villate, C. Rodríguez Sabogal, F. Muñoz Meza M., D. A. Cáceres Castrillón	25

Case Report/Scientific Letter

Femoral embolism secondary to cardiac injury by firearm M. Zeoli, G. Andreoli, M. Valverdù Scorza, R. Valiñas	33
--	----

Historic Note

Imagination and knowledge in the learning of lymphatic system: angiology's circulatory <i>tertium quid</i> L. M. Rodríguez-Salazar	37
---	----

Letter to the Editor

A useful consensus for clinical practice J. A. González-Fajardo	40
--	----



El inicio de una nueva etapa

The beginning of a new stage

Con este número de la revista damos inicio a una nueva etapa. Una etapa ilusionante y con importantes ideas de cambio que pueden revertir en beneficio de la propia Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV). No solo cambiamos de editorial, sino que Arán Ediciones posibilitará la edición electrónica abierta, con lo que cumpliremos uno de nuestros objetivos: abrimos al mundo y a la nueva era digital.

También hemos profesionalizado la publicidad: seguirá ligada a la dirección de la revista (y, por tanto, a la SEACV) y velará por esa difícil relación comercial entre las distintas compañías farmacéuticas y de nuevos materiales protésicos, que nos obliga a una dedicación y tiempo del que nosotros carecemos para llegar a hacerla de nuevo rentable.

El nuevo contrato con Arán Ediciones también nos permitirá reeditar el número especial del Congreso –que había dejado de publicarse por sus elevados costes– como un suplemento especial de *Angiología*, lo que ayudará a que los autores puedan referenciar ese trabajo. Asimismo, la ampliación contractual de hasta 80 páginas por número nos permitirá que muchas de las guías, consensos, capítulos o secciones de la SEACV puedan ver la luz no solo en formato *on line*, sino también en papel.

Todo cambio supone asumir un cierto riesgo, pero deseamos que este cambio sea para mejor. Desde aquí animamos a todos a la participación y a hacer de esta ilusión una realidad.

Valentín Fernández Valenzuela

Presidente de la SEACV



Original

Evaluación *in vitro* de los dispositivos de energía para el sellado de colaterales de vena safena en cirugía de revascularización*In vitro model to assess energy devices for the sealing of saphenous vein collaterals in revascularization surgery*

Moisés Falcón Espínola¹, Lucía Requejo García¹, Emma Plana Andani², Manuel Ignacio Sánchez Nevárez¹, Nohelia Rojas Ferrer³, Manuel Miralles Hernández¹

¹Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

Resumen

Introducción: los dispositivos de sellado por energía permiten la hemostasia de los vasos mediante su coagulación y transección de forma secuencial.

Objetivos: comparar la eficacia *in vitro* de los principales dispositivos utilizados (electrocoagulación bipolar controlada por temperatura [EB] y bisturí armónico [BA]) frente a la ligadura convencional en el sellado de colaterales de vena safena (VS) durante su preparación eventual para la cirugía de *bypass*.

Material y métodos: estudio experimental *in vitro* de 25 fragmentos de VS extraída de donante cadáver o remanentes de cirugía de revascularización o amputación. En cada fragmento se realizó un sellado mediante ligadura con seda 3/0 (control) y otro con EB (n = 13) o BA (n = 12). Cada fragmento se incorporó a un circuito cerrado con flujo pulsátil y se aumentó progresivamente la presión hasta llegar a 300 mmHg (presión suprafiológica) y, posteriormente, hasta provocar la rotura. Se registró el diámetro de las colaterales, la presión de estallido, el punto de fuga y el estudio histológico.

Resultados: la presión media de estallido fue ligeramente superior para la EB (788,9 ± 455 mmHg) que para el BA (602,5 ± 363,1 mmHg), aunque sin diferencias significativas (p = 0,268). En un solo caso (BA) se produjo el estallido en la zona de sellado a presiones inferiores a 300 mmHg. El punto de fuga para el BA ocurrió en la zona de sellado en todos los casos (12/12), mientras que para la EB se produjo en la zona de sellado en 8 de 13 fragmentos (p = 0,039). El estudio histológico no mostró diferencias entre ambos métodos.

Conclusiones: los dispositivos de hemostasia por energía presentan una eficacia y seguridad no inferior al de la ligadura en el sellado de colaterales de VS. Dados su rapidez y fácil manejo, pueden ser útiles en la preparación del injerto venoso durante la cirugía de revascularización. Aunque el EB mostró una mayor resistencia a la rotura al producirse el estallido a presiones suprafiológicas, este hecho podría no tener relevancia clínica.

Palabras clave:

Electrocoagulación.
Bisturí armónico.
Bisturí ultrasónico.
Safenectomía.

Key words:

Electrothermal.
Harmonic scalpel.
Ultrasonic scalpel.
Saphenectomy.

Abstract

Introduction: energy sealing devices achieve hemostasis of the blood vessels through sequential coagulation and transection.

Objectives: to compare the efficacy of the main sealing devices used (Electrothermal Bipolar Tissue Sealing System [EB] and Harmonic Scalpel [HS]) versus conventional vessel ligation of saphenous vein (SV) collaterals.

Recibido: 11/7/2018 • Aceptado: 18/9/2018

Falcón Espínola M, Requejo García L, Plana Andani E, Sánchez Nevárez MI, Rojas Ferrer N, Miralles Hernández M. Evaluación *in vitro* de los dispositivos de energía para el sellado de colaterales de vena safena en cirugía de revascularización. *Angiología* 2019;71(1):2-10.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00016>

El siguiente artículo fue presentado como comunicación libre en el LXIV Congreso de la SEACV, celebrado en Madrid del 5 al 8 de junio de 2018.

Correspondencia:

Moisés Falcón Espínola. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Avinguda de Fernando Abril Martorell, 106. 46026 Valencia
e-mail: mfalcon6@gmail.com

Material and methods: experimental *in vitro* study of 25 fragments of SV extracted from cadaveric donor, from residual fragments obtained during amputation or lower limb revascularization procedures. Two venous collateral seals were made on each fragment, one by conventional ligation with 3/0 silk (control) and the other one by EB (n = 13) or HS (n = 12). Each venous fragment was then incorporated into a pulsatile flow circuit, and the pressure was progressively increased until 300 mmHg (supraphysiological pressure) was reached, and, later on, until sealing breakage occurred. Collateral vein diameter, burst pressure, and leakage points were recorded. A histological study was also performed for each energy sealing device.

Results: the mean burst pressure was slightly higher for EB (788,9 ± 455 mmHg) than for HS (602,5 ± 363,1 mmHg), but without significant differences (p = 0,268). Only in one case (HS) the outbreak occurred in the sealing zone at pressures below 300 mmHg. The leakage point for HS was detected in the sealing zone in all cases (12/12). The leakage point for EB occurred in the sealing zone in 8 of 13 fragments (p = 0,039). The histological study showed no differences.

Conclusions: Vessel sealing devices are as effective for the sealing of saphenous vein collaterals as conventional ligation. These devices may be useful due to their fast sealing time and easy handling during surgical venous graft preparation for lower limb revascularization. Although the EB showed greater strength, the outbreak occurred at supraphysiological pressure, so this fact may not have clinical relevance.

INTRODUCCIÓN

Los dispositivos de sellado por energía permiten la hemostasia de los vasos sanguíneos mediante coagulación y transección del vaso de forma secuencial a través de sus distintas propiedades físicas.

Los dos principales sistemas de sellado por energía empleados actualmente son la electrocoagulación bipolar controlada por temperatura (EB) y el bisturí armónico o bisturí de ultrasonidos (BA). El mecanismo de sellado mediante EB está basado en la aplicación de energía entre las dos puntas del dispositivo, lo que produce la desnaturalización del colágeno y elastina de la pared del vaso y de los tejidos circundantes. Las ventajas de este sistema con respecto a otros métodos de electrocoagulación es la capacidad de calcular la impedancia del tejido clampado y ajustar la energía necesaria para conseguir la hemostasia sin llegar al estadio de carbonización tisular. Posteriormente, se realiza el corte gracias a una cuchilla incorporada al sistema. Este dispositivo permite el sellado seguro de vasos de hasta 7 mm de diámetro (1,2).

El bisturí armónico (BA), o bisturí de ultrasonidos, produce el sellado de los vasos sanguíneos mediante el uso de energía eléctrica para la excitación de materiales piezoeléctricos en la punta de su hoja y la transformación de esa vibración de alta frecuencia en calor, lo que permite la coagulación y el corte del tejido. Este sistema permite el sellado de vasos de hasta 5 mm de diámetro (3,4).

Aunque existen varios estudios que han demostrado la eficacia y la seguridad de estos sistemas

hemostáticos en modelos animales y humanos, se han centrado sobre todo en la cirugía abdominal y torácica endoscópica (5-9). Existe poca experiencia en el ámbito de la cirugía vascular, y aún en menor medida en la cirugía de revascularización, dada la baja implantación de la endoscopia en nuestra especialidad.

En los últimos años han aparecido nuevos abordajes quirúrgicos mínimamente invasivos, como es la safenectomía endoscópica en la cirugía de revascularización coronaria o de miembros inferiores, con resultados prometedores en cuanto a disminución de complicaciones de la herida quirúrgica (10-12). No obstante, su difusión se ha visto limitada por la falta de estudios que avalen su eficacia en el sellado de las colaterales venosas sometidas a presión arterial como método alternativo a su ligadura o clipado directo. De hecho, la mayor parte de cirujanos siguen recurriendo a los métodos clásicos durante la preparación de injertos autólogos o heterólogos antes de la cirugía de *bypass*.

El objetivo de este estudio consistió en comparar la eficacia *in vitro* de los principales dispositivos de sellado por energía utilizados (electrocoagulación bipolar controlada por temperatura y bisturí armónico) frente a la ligadura convencional en el sellado de colaterales de vena safena (VS).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio experimental en un modelo hemodinámico *in vitro* para evaluar la seguridad y la eficacia



Figura 1. Circuito de flujo pulsátil utilizado para el estudio y el registro de la presión con monitor y manómetro. En la esquina inferior izquierda se visualizan los dos dispositivos de sellado por energía.

de 2 métodos de sellado vascular (EB y BA) en 25 fragmentos de VS interna. A cada fragmento se le aplicó un dispositivo de sellado (intervención) por asignación secuencial consecutiva.

Los fragmentos de VS interna se extrajeron de un cadáver donante ($n = 6$) o de VS remanente de cirugía de revascularización o amputación mayor ($n = 19$), previo consentimiento informado del paciente y de los familiares del donante según los protocolos habituales. Cada fragmento de VS interna de aspecto sano se sumergió en suero fisiológico heparinizado y se congeló a $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ hasta su uso.

En el momento del estudio, los fragmentos se descongelaron lentamente a temperatura ambiente y se calentaron en baño hasta $37\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Cada fragmento de VS se dividió en fragmentos venosos de menor tamaño con, al menos, dos colaterales. En cada fragmento se realizaron dos sellados: una colateral mediante ligadura con seda (control) y la otra con EB ($n = 13$) o BA ($n = 12$). Para el sellado de las colaterales, se empleó como sistema de EB el dispositivo Ligasure® (Maryland Jaq Sealer/Divider –Covidien, Colorado, Estados Unidos–) y su gene-

rador Valleylab® LS10, mientras que para el BA se empleó el dispositivo Sonicision® (Cordless Ultrasonic Dissector –Covidien, Colorado, Estados Unidos–). Como control, se utilizó una hebra de seda de 3/0 (Lorca Marín, España) y ligadura mediante nudo quirúrgico convencional.

Para simular condiciones fisiológicas, se utilizó un circuito cerrado con flujo pulsátil generado por una bomba de rodillo a 0,34 rpm, con una frecuencia de pulso simulado de 80 ppm y una presión controlada del sistema de 130/100 mmHg. Se emplearon tubos de circuito extracorpóreo de 1/4" y una bomba de rodillo (Sarns® Ann Arbor –Michigan, Estados Unidos–) (Fig. 1). Para la interposición del fragmento venoso se empleó un sistema de llave de tres pasos con dos cánulas de oliva y fijación del injerto venoso proximal y distalmente con hebra de seda de 2/0 (Lorca Marín, España). El medio de fluido fue solución salina isotónica.

Se registró la presión intravascular mediante un monitor de presión (mmHg) y un manómetro industrial (bar) (GOD0002 –Goodyear®, Ohio, Estados Unidos–) para presiones superiores a 300 mmHg.

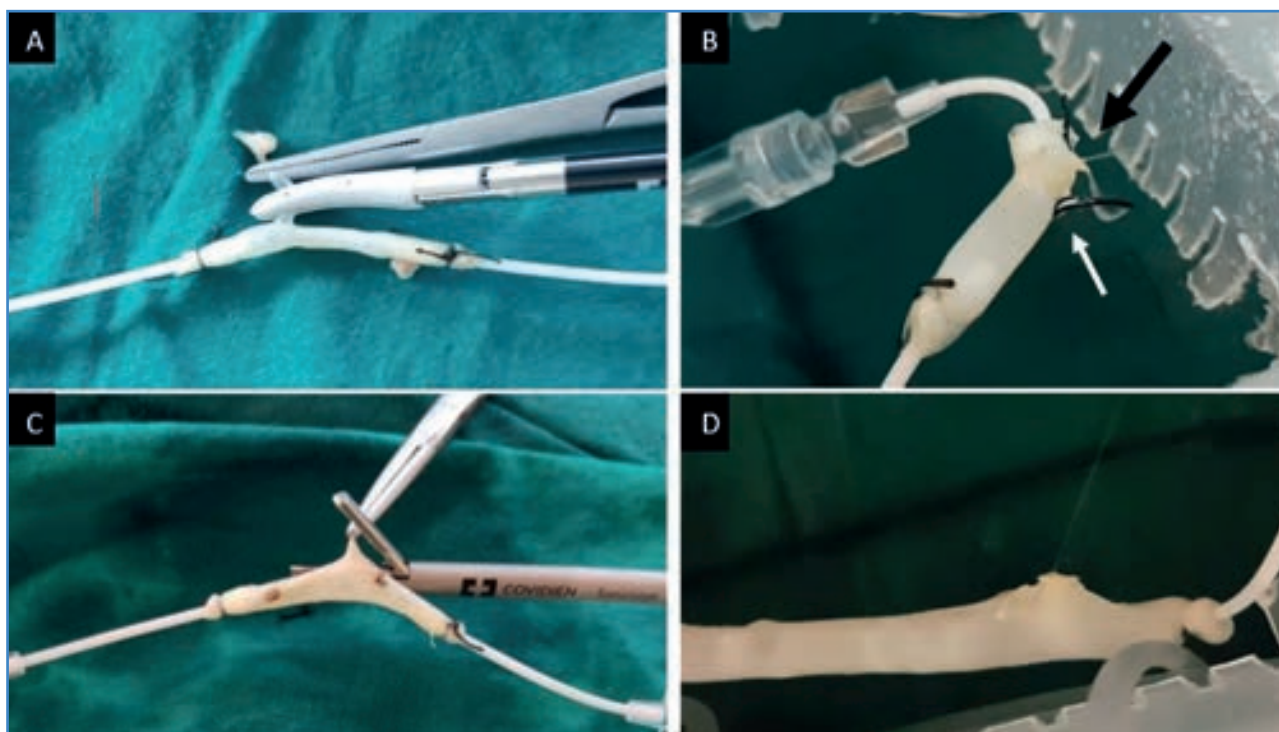


Figura 2. Sellado de colaterales venosas con dispositivos de hemostasia por energía. A. Sellado de colateral venosa mediante electrocoagulación bipolar controlado por temperatura (EB). B. Estallido de colateral venosa sellada por EB (flecha negra) con estanquidad de colateral con ligadura convencional (flecha blanca). C. Sellado con bisturí armónico. D. Estallido del sellado por BA.

Posteriormente, se interpuso cada fragmento en el circuito de flujo pulsátil y se aumentó progresivamente la presión intravascular mediante una jeringa manómetro Encore® (Boston Scientific, Estados Unidos) hasta alcanzar 300 mmHg en primer lugar y, a continuación, hasta provocar la rotura de la zona de sellado o ligadura (Fig. 2).

Como variable principal del estudio se registró la presión de estallido, que se definió como el último registro de presión hasta el momento en el que se produjo la rotura y fuga del suero fisiológico a través del fragmento venoso. Como variables secundarias se registraron el punto de fuga y el diámetro de la colateral venosa.

Asimismo, se realizó el estudio histológico de las zonas de sellado de ambos dispositivos mediante tinciones de hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson y elastina.

Para el cálculo estadístico descriptivo y analítico se utilizó el paquete estadístico SPSS® (IBM) en su versión 22.0. Para las comparaciones de los resultados de ambos dispositivos, se emplearon pruebas

no paramétricas según criterios de normalidad de Kolmogorov-Smirnov (U Mann-Whitney, F de Fisher).

RESULTADOS

Los resultados individuales para cada dispositivo y experimento aparecen reflejados en la tabla I.

La presión media de estallido fue ligeramente superior para la EB ($788,9 \pm 455$ mmHg) que para el BA ($602,5 \pm 363,1$ mmHg), aunque sin diferencias significativas ($p = 0,268$). En solo un caso de BA, la presión de estallido en su zona de sellado fue inferior a 300 mmHg. El diámetro medio de las colaterales venosas para la EB fue de $2,4 \pm 0,7$ mm, mientras que para el BA fue de $2,4 \pm 0,6$ mm ($p = 0,852$). Tampoco se encontró una correlación significativa entre el diámetro de la colateral y la presión de estallido ($r = 0,093$; $p = 0,567$). El punto de fuga para el BA se produjo en la zona del sellado del dispositivo en 12 de 12 fragmentos, mientras que para la EB el punto de fuga se identificó en dicho punto en 8 de 13 segmentos ($p = 0,039$) (Tabla II).

Tabla I. Resultados y características individuales de los fragmentos venosos evaluados tras el sellado con diferentes dispositivos de hemostasia por energía

	Dispositivo	Diámetro de colateral (mm)	Presión de estallido (mmHg)	Punto de fuga
1	EB	2	1200	Ligadura
2	BA	1,5	488	Sellado BA
3	EB	1,5	488	Sellado EB
4	BA	2,5	375	Sellado BA
5	EB	1,5	600	Sellado EB
6	BA	4	750	Sellado BA
7	EB	2,5	975	Ligadura
8	BA	2	488	Sellado BA
9	EB	2	638	Sellado EB
10	BA	2,5	338	Sellado BA
11	EB	2	1088	Sellado EB
12	BA	2,5	1315	Sellado BA
13	EB	4	338	Sellado EB
14	BA	2,5	528	Sellado BA
15	EB	2,5	1540	Ligadura
16	BA	2,5	453	Sellado BA
17	EB	2	1653	Ligadura
18	BA	2,5	1353	Sellado BA
19	EB	3	528	Sellado EB
20	BA	2	275	Sellado BA
21	EB	2,5	340	Sellado EB
22	BA	2	340	Sellado BA
23	EB	3	490	Ligadura
24	BA	2	528	Sellado BA
25	EB	3	378	Sellado EB

EB: electrocoagulación bipolar controlada por temperatura; BA: bisturí armónico.

Tabla II. Resultados del sellado de colaterales de vena safena interna con diferentes dispositivos de hemostasia por energía

	EB (n = 13)	BA (n = 12)	valor p
Diámetro medio de colateral (mm)	2,4 ± 0,7	2,4 ± 0,6	0,852
Presión media de estallido (mmHg)	788,9 ± 455	602,5 ± 363,1	0,268
Punto de fuga por el dispositivo	8/13 (61,5%)	12/12 (100%)	0,039

EB: electrocoagulación bipolar controlada por temperatura; BA: bisturí armónico.

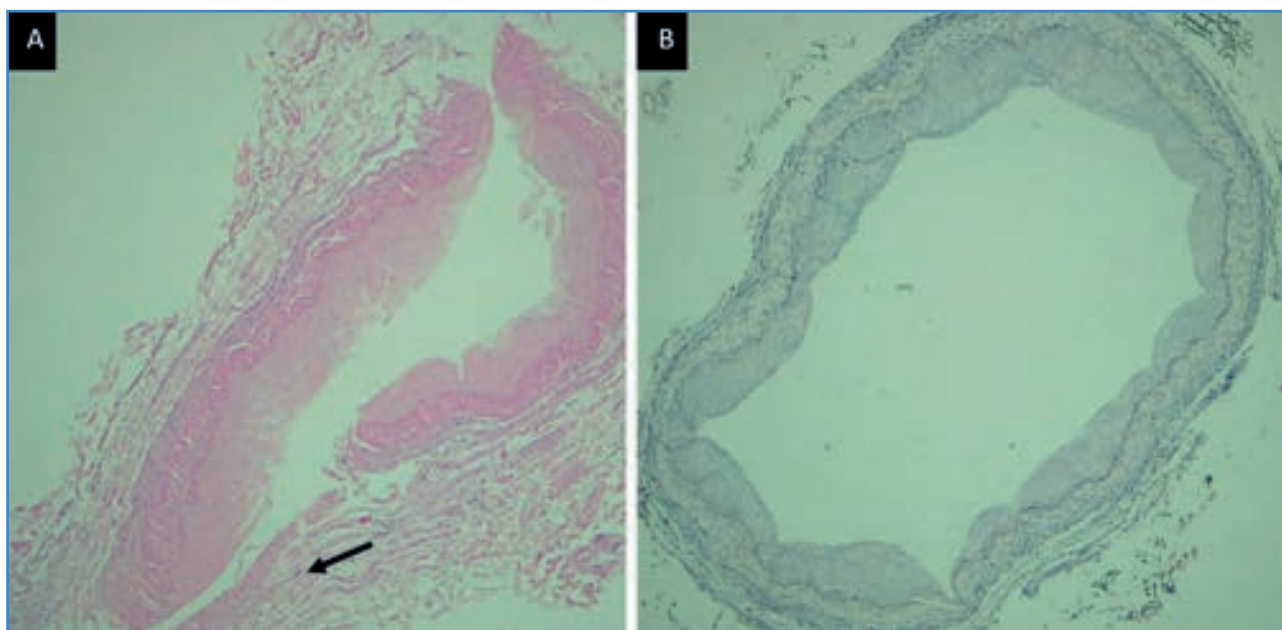


Figura 3. Cortes histológicas de las zonas de sellado. A. Sellado de colateral venosa por EB con tinción hematoxilina-eosina y aumento $\times 2,5$. Flecha negra: zona de sellado. B. Vena safena tras retirada de ligadura con tinción para fibras elásticas y aumento $\times 2,5$.

En los 5 fragmentos en los que no se produjo el estallido en la zona de sellado, sino en la de ligadura, la presión media de rotura fue de $1171,6 \pm 466,8$ mmHg, significativamente superior al EB y BA ($699 \pm 415,9$ mmHg) ($p = 0,012$).

En el estudio histológico se observó una necrosis y una desestructuración de las fibras de colágeno y elastina de la pared vascular y la oclusión de la luz del vaso tras el sellado. No se detectaron diferencias morfológicas entre ambos dispositivos, pero sí con respecto a la ligadura convencional, en la que se observó un replegamiento de las capas internas, secundaria a la compresión extrínseca (Fig. 3).

DISCUSIÓN

Los sistemas de sellado por energía y su eficacia en la hemostasia tisular han sido estudiados tanto en modelos *in vitro* como en animales y humanos (1-9,13). Los dispositivos EB y BA han demostrado ser una alternativa segura a la ligadura convencional en distintos procedimientos quirúrgicos y presentan otros beneficios frente a las técnicas clásicas, como la disminución del tiempo intraoperatorio (3,14)

o la reducción del sangrado intraoperatorio en cirugía laparoscópica (3,15-18).

En la mayoría de estudios comparativos entre ambos dispositivos, la EB presentó un mayor porcentaje de sellado sin fugas y se alcanzaron presiones de estallido superiores a los alcanzados por el BA (1,3,20,21).

Sin embargo, uno de sus inconvenientes es la hemostasia de vasos de mayor tamaño (3,18-21). Así, en la serie de Hruby y cols. (21) se observó un porcentaje de fallos del 85% en el sellado de arterias de diámetro superior a 7 mm, por lo que se desaconseja su utilización por encima de este umbral.

La principal ventaja del BA frente a la EB es una menor dispersión de la energía a los tejidos circundantes al basarse en un mecanismo de alta vibración. Sin embargo, los resultados de algunos estudios son dispares y no sugieren diferencias clínicas relevantes en la cirugía endoscópica (22,23). Aunque esta tecnología pudiera tener interés en aquellas intervenciones en las que debe realizarse una disección más metódica para respetar estructuras nerviosas, el extremo de la pinza que genera el sellado permanece caliente el doble de tiempo que la EB y puede producir lesiones inadvertidas (23). Otro inconveniente, ya comen-

tado previamente, es una presión de estallido inferior a otros sistemas de energía como es la EB. Sin embargo, esta diferencia solo se hace significativa a partir de diámetros superiores a 3 mm, como se observó en el estudio de Harold y cols. (19).

La mayor parte de estos estudios se basan en modelos arteriales (1,3,4,17-19), aunque existen otros diseños, como el de Landman y cols. (20), en el que se evaluó la hemostasia sobre vasos venosos, y cuyos resultados en cuanto a presión de estallido fueron inferiores, con presiones medias de estallido de 233 mmHg. No obstante, esto puede deberse no solo al mayor diámetro de los vasos utilizados, sino también a la menor resistencia de los fragmentos venosos al ser un sistema de bajas presiones. Esto se refleja también en el estudio de Hruby y cols. (21), en el que se observaron presiones de estallido significativamente inferiores al comparar segmentos arteriales y venosos con el mismo diámetro.

La implantación de estos dispositivos de sellado en el ámbito de la cirugía vascular es inferior a la de otras especialidades con mayor predominio endoscópico, por lo que existen pocos estudios en los que se evalúe su impacto y, en su mayor parte, se centran en valorar su eficacia en la disminución de complicaciones locales en los abordajes quirúrgicos inguinales, como demuestra el de Gouaillier-Vulcain y cols. (24). En este estudio no se encontraron diferencias significativas en el tiempo de cicatrización tras disección femoral con EB, pero sí una menor incidencia de seromas gracias al sellado de los vasos linfáticos con respecto a técnicas clásicas de electrocoagulación.

En nuestro estudio, hemos evaluado la eficacia de los dispositivos de sellado en los fragmentos de VS que se utilizan como injerto para *bypass* y que, por tanto, se comportarán como una arteria en cuanto a resistencia a altas presiones. Los resultados obtenidos han demostrado que los dispositivos de sellado por energía son eficaces y que permiten soportar presiones de al menos 3 veces la fisiológica, en el caso de la EB, y de aproximadamente 2,5 veces, en el caso del BA.

Las presiones máximas de estallido obtenidas han sido superiores a otros estudios similares, como el de Hruby y cols., con una presión media de estallido de los vasos venosos de 386 mmHg para EB y de 215 mmHg

y 160 mmHg para los dos dispositivos de BA; o el de Landman y cols., con presiones de 207 y 342 mmHg, respectivamente. Esta mayor presión de estallido probablemente se deba al menor diámetro medio de los vasos analizados en nuestro diseño (igual o inferior a 4 mm) en comparación al de los estudios mencionados (6 mm y 10,9 mm, respectivamente).

También tenemos que destacar, con respecto a otras publicaciones, que en nuestro estudio hemos incluido la ligadura convencional como control interno en paralelo de cada dispositivo. Sin embargo, esto puede suponer una limitación, ya que no puede conocerse exactamente la presión de estallido del dispositivo en el caso de que el fragmento venoso se rompa primero por la zona de sellado de la ligadura, como ha ocurrido en 5 de 13 fragmentos para la EB. Por lo tanto, la presión de estallido que hemos obtenido para la EB probablemente esté infraestimada. No obstante, estas diferencias, así como las observadas con respecto al BA, probablemente no tengan repercusiones clínicas, ya que todas las roturas se produjeron a presiones suprafsiológicas.

Desde el punto de vista histológico, se observó una necrosis y una desestructuración de las capas de la pared vascular y la oclusión de la luz del vaso tras el sellado, similar al observado en otros estudios (2,25). Al comparar las zonas de sellado por energía y la zona de la ligadura, en este caso se observó un replegamiento de las capas internas del vaso sanguíneo, secundaria a la compresión extrínseca de la sutura. No obstante, este hallazgo no condiciona cambios clínicos, como así lo demuestran las altas presiones de estallido.

Un aspecto a destacar de los dispositivos de sellado por energía es su coste comparado con la ligadura convencional. Aunque no existen estudios de coste-eficiencia en el campo de la cirugía vascular, sí se conocen otros estudios en el ámbito de la cirugía general y abdominal en los que se ha demostrado una mayor reducción del tiempo quirúrgico y de pérdidas sanguíneas que pueden compensar el coste inicial de estos dispositivos (26). No obstante, son necesarios futuros estudios que evalúen la eficiencia de dichos dispositivos en la cirugía de revascularización.

Además de la cirugía de revascularización, otra posible aplicación clínica de estos dispositivos

podría ser el sellado y sección de colaterales venosas en la cirugía de fístulas arteriovenosas autólogas para hemodiálisis, aunque su eficacia y su seguridad aún deben ser evaluadas en futuros estudios.

Nuestro estudio es uno de los primeros ensayos que evalúan la eficacia en el sellado de colaterales venosas para su empleo como injerto en la cirugía de revascularización. Sin embargo, presenta algunas limitaciones en su diseño, como la asignación secuencial consecutiva no aleatorizada. La razón de esta decisión, por motivos de infraestructura y disponibilidad de muestras y dispositivos, es poco probable que haya tenido repercusión en los resultados y su interpretación clínica, ya que en todos los casos se consiguió el sellado a presiones suprafiológicas.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio sugieren que los dispositivos de hemostasia por energía presentan una eficacia y una seguridad no inferiores a las de la ligadura convencional en el sellado de colaterales de vena safena, y que pueden ser útiles, dada su rapidez y fácil manejo, en la preparación del injerto venoso durante la cirugía de revascularización. Aunque el EB mostró una mayor resistencia a la rotura, al producirse el estallido a presiones suprafiológicas, este hecho podría no tener relevancia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Rajbabu K, Barber NJ, Choi W, et al. To knot or not to knot? Sutureless haemostasis compared to the surgeon's knot. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;89(4):359-62.
- Lacin T, Batirel HF, Ozer K, et al. Safety of a thermal vessel sealer on main pulmonary vessels. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31(3):482-5.
- Toishi M, Yoshida K, Agatsuma H, et al. Usefulness of vessel-sealing devices for ≤ 7 mm diameter vessels: a randomized controlled trial for human thoracoscopic lobectomy in primary lung cancer. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014;19(3):448-55.
- Clements RH, Palepu R. In vivo comparison of the coagulation capability of SonoSurg and Harmonic Ace on 4 mm and 5 mm arteries. *Surg Endosc* 2007;21(12):2203-6.
- Tsunezuka Y, Waseda RI, Yachi T. Electrothermal bipolar vessel sealing device LigaSureVTM for pulmonary artery ligation - burst pressure and clinical experiences in complete videoassisted thoracoscopic major lung resection for lung cancer. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11(3):229-33.
- Katsuno G, Nagakari K, Fukunaga M. Comparison of two different energy-based vascular sealing systems for the hemostasis of various types of arteries: a porcine model-evaluation of LigaSure ForceTriad. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2010;20(9):747-51.
- Elhao M, Abdallah K, Serag I, et al. Efficacy of using electrothermal bipolar vessel sealing during vaginal hysterectomy in patients with different degrees of operative difficulty: a randomised controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;147(1):86-90.
- Lesser TG, Wolfram F, Boltze C. Sealing of pulmonary arteries with LigaSure: in vivo and ex vivo examinations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145(6):1525-8.
- Martin ST, Heeney A, Pierce C, et al. Use of an electrothermal bipolar sealing device in ligation of major mesenteric vessels during laparoscopic colorectal resection. *Tech Coloproctol* 2011;15(3):285-9.
- Perrault LP, Kollpainter R, Pagé P, et al. Techniques, complications, and pitfalls of endoscopic saphenectomy for coronary artery bypass grafting surgery. *J Card Surg* 2005;20(4):393-402.
- Allen KB, Heimansohn DA, Robison RJ, et al. Risk factors for leg wound complications following endoscopic versus traditional saphenous vein harvesting. *Heart Surg Forum* 2000;3(4):325-30.
- Carpino PA, Khabbaz KR, Bojar RM, et al. Clinical benefits of endoscopic vein harvesting in patients with risk factors for saphenectomy wound infections undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119(1):69-75.
- Wallwiener CW, Junginger SH, Zubke W, et al. Bipolar vessel sealing: instrument contamination and wear have little effect on seal quality and success in a porcine in vitro model. *Langenbecks Arch Surg* 2014;399(7):863-71.
- Ding Z, Wable M, Rane A. Use of Ligasure bipolar diathermy system in vaginal hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 2005;25(1):49-51.
- Leonardo C, Guaglianone S, De Carli P, et al. Laparoscopic nephrectomy using Ligasure system: preliminary experience. *J Endourol* 2005;19(8):976-8.
- Demirturk F, Aytan H, Caliskan AC. Comparison of the use of electrothermal bipolar vessel sealer with harmonic scalpel in total laparoscopic hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Res* 2007;33:341-5.
- Lamberton GR, Hsi RS, Jin DH, et al. Prospective comparison of four laparoscopic vessel ligation devices. *J Endourol* 2008;22(10):2307-12.
- Richter S, Kollmar O, Schilling MK, et al. Efficacy and quality of vessel sealing: comparison of a reusable with a disposable device and effects of clamp surface geometry and structure. *Surg Endosc* 2006;20(6):890-4.

19. Harold KL, Pollinger H, Matthews BD, et al. Comparison of ultrasonic energy, bipolar thermal energy, and vascular clips for the hemostasis of small-, medium-, and large-sized arteries. *Surg Endosc* 2003;17:1228-30.
20. Landman J, Kerbl K, Rehman J, et al. Evaluation of a vessel sealing system, bipolar electrosurgery, harmonic scalpel, titanium clips, endoscopic gastrointestinal anastomosis vascular staples and sutures for arterial and venous ligation in a porcine model. *J Urol* 2003;169(2):697-700.
21. Hruby GW, Marruffo FC, Durak E, et al. Evaluation of surgical energy devices for vessel sealing and peripheral energy spread in a porcine model. *J Urol* 2007;178(6):2689-93.
22. Phillips CK, Hruby GW, Durak E, et al. Tissue response to surgical energy devices. *Urology* 2008;71(4):744-8.
23. Kim FJ, Chammas MF Jr, Gewehr E, et al. Temperature safety profile of laparoscopic devices: Harmonic ACE (ACE), Ligasure V (LV), and plasma trisector (PT). *Surg Endosc* 2008;22(6):1464-9.
24. Gouaillier-Vulcain F, Marchand E, Martínez R, et al. Utility of electrofusion for the femoral approach in vascular surgery: a randomized prospective study. *Ann Vasc Surg* 2015;29(4):801-9.
25. Lesser TG, Wolfram F, Boltze C. Sealing of pulmonary arteries with LigaSure: in vivo and ex vivo examinations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145(6):1525-8.
26. Pons Y, Gauthier J, Ukkola-Pons E, et al. Comparison of Ligasure Vessel Sealing System, Harmonic Scalpel, and Conventional Hemostasis in Total Thyroidectomy. *Otolaryng Head Neck* 2009;141(4):496-501.



Artículo Especial

Documento de Consenso SEMERGEN - CEFyL de la SEACV: trombosis venosa superficial de miembros inferiores

Consensus document of SEMERGEN - CEFyL of the SEACV: superficial venous thrombosis of lower members

Manuel Frías Vargas¹, Olga García Vallejo², Natividad Vázquez Gómez³, Rodrigo Rial Horcajo⁴, Eduardo Carrasco Carrasco⁵, Guillermo Moñux Ducajú⁶, José Manuel Ramírez Torres⁷

¹Medicina Familiar y Comunitaria. Coordinador Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN. CS Comillas. Madrid. ²Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro de Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN. CS Comillas. Madrid. ³Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro de Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN. Centro Auxiliar Moncofar. Castellón. ⁴Angiología y Cirugía Vasculosa. Vicepresidente 2.º del Capítulo Español de Flebología y Linfología de la SEACV. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁵Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro de Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN. CS Abarán. Murcia. ⁶Angiología y Cirugía Vasculosa. Miembro del Comité Científico del Capítulo Español de Flebología y Linfología de la SEACV. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁷Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro de Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN. CS Puerta Blanca. Málaga

Resumen

La trombosis venosa superficial (TVS) de miembros inferiores venía considerándose como una patología de naturaleza benigna con un curso clínico autolimitado. Actualmente se conoce que sus potenciales complicaciones pueden ser graves o incluso mortales, como la trombosis venosa profunda o el tromboembolismo pulmonar. Existen diferentes formas de presentación clínica, factores de riesgo y diferentes tratamientos para su abordaje, principalmente en Atención Primaria.

Nuestro grupo de trabajo de vasculopatías de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) ha elaborado esta actualización con la evidencia científica actual de forma conjunta con el Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa.

Abstract

The superficial venous thrombosis of the lower limbs was considered a pathology of a benign nature with a self-limiting clinical course. It is now known that its potential complications can be serious or even deadly, such as deep vein thrombosis or pulmonary thromboembolism. There are different forms of clinical presentation, risk factors and different treatments for its approach mainly in Primary Care.

Our working group of vasculopathies of the Spanish Society of Primary Care Physicians (SEMERGEN) has developed this update with the current scientific evidence jointly with the Spanish Chapter of Phlebology and Lymphology of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery.

Palabras clave:

Trombosis venosa superficial.
Atención Primaria.
Miembros inferiores.

Key words:

Superficial venous thrombosis.
Primary care.
Legs.

Recibido: 14/12/2018 • Aceptado: 20/12/2018

Frías Vargas M, García Vallejo O, Vázquez Gómez N, Rial Horcajo R, Carrasco Carrasco E, Moñux Ducajú G, Ramírez Torres JM. Documento de Consenso SEMERGEN - CEFyL de la SEACV: trombosis venosa superficial de miembros inferiores. *Angiología* 2019;71(1):11-24.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00022>

Documento de Consenso de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa.

El documento de consenso ha sido valorado positivamente por la Comisión Nacional de Validación de la Sociedad Española de Atención Primaria (SEMERGEN) con el no. 00138-2018 y por el Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa (SEACV).

Los autores no tienen ningún conflicto de interés.

Correspondencia:

Manuel Frías Vargas. Centro de Salud Comillas.
C/ Eduardo Marquina, 33. 28019 Madrid.
e-mail: drfrivas@gmail.com

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

Definición

Se define como *trombosis venosa superficial* (TVS) el proceso que cursa con síntomas de inflamación venosa y trombosis confirmada de las venas y que puede afectar a venas superficiales de cualquier localización: miembros superiores, inferiores, pared torácica o pared abdominal (1,2).

El término "flebitis" se refiere a la presencia de inflamación dentro de una vena, mientras que "trombosis" indica la presencia de un coágulo dentro de la vena. De esta forma, el término "flebitis superficial" denota la presencia de dolor e inflamación que involucran a una vena superficial en ausencia de trombo.

Hoy día se prefiere utilizar el término "trombosis venosa superficial", que engloba y sustituye a las numerosas denominaciones utilizadas para referirse a esta patología: flebitis, tromboflebitis, varicoflebitis, periflebitis, paraflebitis, flebotrombosis, etc. El uso más frecuente de la ecografía Doppler ha permitido distinguir la tromboflebitis de la flebitis, confirmando la presencia o la ausencia de trombo dentro de una vena.

En esta revisión nos ocuparemos de las TVS de las extremidades inferiores, excluyendo otras localizaciones y causas (químicas, por catéteres intravenosos, traumáticas, sueroterapia e infusión, iatrogénicas, contrastes, escleroterapia, adicción a drogas, infecciosa, etc.).

Epidemiología

La prevalencia es desconocida, aunque algunos estudios estiman que aparece hasta en un 1% de la población y la localización más frecuente es en extremidades inferiores, afectando sobre todo al territorio de la vena safena mayor o interna (60-80%). Su incidencia estimada es del 3-11% de la población general, y en un 5-10% es bilateral. La edad media de presentación es de 60 años, es más común en mujeres y su prevalencia aumenta con la edad. En pacientes con varices, la prevalencia de TVS es del 4-59%. La TVS es 2-4 veces más común que la enfermedad

tromboembólica venosa (ETE), proceso grave y potencialmente mortal caracterizado por la aparición de un trombo en el interior del sistema venoso profundo cuyas manifestaciones son la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) (3,4).

La mayoría de las TVS son primarias (5). A nivel de los miembros inferiores aparece bajo dos formas (5):

1. Sobre venas varicosas. Es la forma más frecuente (aproximadamente aparece en un 88%). Existe un moderado proceso inflamatorio localizado en el tejido circundante y en la pared venosa. Tiene mejor pronóstico, menor incidencia de ETEV y afecta sobre todo a adultos mayores con varices crónicas.
2. En venas sanas (aproximadamente aparece en un 12%). Se acompaña de inflamación importante de la pared venosa. En el estudio histológico se observa abundante proliferación intimal y fibrosis de la media con trombosis poco importante. Suele asociarse a enfermedades sistémicas, trombofilia y cáncer, y a un mayor grado de trombosis de TVP y TEP.

La prevalencia de trombofilia en TVS de venas sanas es del 50%, mientras que en la TVS de venas varicosas es solo del 15% (6).

Aunque tradicionalmente se venía considerando a la TVS como una patología de naturaleza benigna con un curso clínico autolimitado, actualmente se conoce que sus potenciales complicaciones pueden ser graves o incluso mortales. Mediante el estudio con ecografía Doppler se ha comunicado que la propagación al sistema venoso profundo aparece en un 2,6-15%. Se asocia con TVP en un 5,6-53% (en un 25-50% con localización no contigua), con TEP asintomático en un 20-33% y con TEP sintomático en un 0,5-13%. Además, se ha señalado un riesgo de recurrencia de hasta un 18,8% en venas superficiales varicosas y de un 33,6% en venas profundas cuando la TVS afecta a venas sanas (5). En el momento del diagnóstico, aproximadamente el 25% de los pacientes con TVS tienen una ETEV concomitante (23,4% TVP y 3,9% TEP). Además, un historial previo de TVS resulta en un riesgo cuatro veces mayor de TEP y seis veces mayor de TVP (7). La TVS localizada en el tronco principal de la safena interna parece tener la asociación más fuerte con la ETEV (7-9).

Factores de riesgo

Los factores predisponentes para TVS incluyen venas varicosas (62-90%) y su tratamiento (esclerosis, ablación), así como cualquier situación que provoque afectación de la pared venosa (inyecciones intravenosas, catéter intravenoso, trauma venoso, efectos secundarios de un tratamiento intravenoso), inmovilización, cirugía o traumatismo reciente, embarazo y puerperio, obesidad, cáncer y su tratamiento, enfermedades autoinmunes, uso de anticonceptivos, edad avanzada, antecedentes personales o familiares de ETEV, TVS anterior, trombofilia heredada y otros factores comunes a la enfermedad tromboembólica del sistema venoso profundo. Una historia previa de TVP, así como una TVP actual, aumenta el riesgo de TVS. Por el contrario, una historia de TVS aumenta el riesgo de futura TVP (2,5,7,10).

La TVS espontánea de la vena safena interna no varicosa se asocia a neoplasia en el 5-13% y debe ser tenida en cuenta a partir de los 40 años (7). El síndrome de Trousseau es la presencia de TVS y cáncer visceral (páncreas, pulmón, próstata, linfomas y estómago) (2). En pacientes con una TVS sobre venas sanas o en TVS recurrente sobre varices es recomendable efectuar estudios dirigidos a descartar cáncer y trombofilia u otros factores de riesgo relacionados (5).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la TVS generalmente se realiza de forma clínica, en función de la presencia de signos y síntomas característicos. El dímero D tiene menor sensibilidad que en ETEV y no suele utilizarse (2,7,10). La necesidad de ecografía Doppler u otros estudios depende del escenario clínico, pero es recomendable en todos los casos si se dispone de la infraestructura necesaria.

Cuadro clínico

Clínicamente aparece de manera aguda dolor local, enrojecimiento cutáneo, calor, picazón y grados variables de edema. Suele palparse un cordón a ten-

sión que se extiende a lo largo de la vena superficial afectada (Fig. 1).

No complicada

La mayoría de las TVS se manifiestan con la clínica anterior a lo largo de una vena superficial, generalmente una variz tributaria de las venas safenas. El grado de inflamación (es decir, de flebitis) varía según la longitud de la vena afectada. La persistencia del cordón cuando la extremidad está elevada sugiere la presencia de un trombo. La fiebre leve puede estar presente en la tromboflebitis superficial no complicada, pero la fiebre alta debe aumentar la sospecha de una complicación.

Complicada

Las presentaciones más complicadas incluyen aquellas que son recurrentes, implican infección venosa y aquellas asociadas con TVP o TEP:

- La TVS superficiales de las extremidades inferiores pueden ocurrir como un evento aislado.



Figura 1. Miembro inferior izquierdo con datos de trombosis venosa superficial.



Figura 2. Ecografía Doppler que muestra trombosis superficial venosa de miembro inferior izquierdo con afectación de vena poplítea izquierda y cayado femoral izquierdo.

do, pero pueden ser recurrentes en la misma vena.

- La tromboflebitis migratoria es la afectación, sin causa identificable, de segmentos de venas diferentes. Puede asociarse a una neoplasia subyacente, sobre todo al carcinoma pancreático.
- La descomposición del trombo y el depósito de hemosiderina en los tejidos de las venas trombosadas da lugar a hiperpigmentación de la piel, que puede aparecer en el primer episodio o en venas afectadas previamente (2).

Ultrasonidos

El estudio venoso con ecografía Doppler o dúplex es la prueba de imagen de elección para el diagnós-

tico de la TVS (Fig. 2). Confirma de manera objetiva el diagnóstico clínico y permite realizar el diagnóstico diferencial. La falta de compresibilidad de la vena o la obstrucción al flujo son los criterios ecográficos diagnósticos de la trombosis.

Esta exploración no invasiva nos informará sobre (2,11):

- La presencia o ausencia de TVS y su localización.
- La extensión real del trombo (confinado al sistema venoso superficial, distal o proximal a los cayados de las safenas o su progresión al sistema venoso profundo).
- La concomitancia de una TVP ipsilateral o contralateral.

En la tabla I podemos observar la frecuencia de TVS según la localización venosa (5). La ecografía debería solicitarse de forma habitual para el estudio de todas las TVS. En los centros sanitarios en los que no pueda solicitarse, la decisión depende de la probabilidad de que la información obtenida pueda cambiar el tratamiento clínico.

La solicitud de la ecografía estará indicada de forma preferente en (2,9):

- TVS cercanas (≤ 5 cm) al sistema de venas profundas. El riesgo de ETEV es mayor cuando la TVS está presente en el territorio proximal de la vena safena interna; es decir, por encima de la rodilla y en las TVS cercanas a los cayados safeno-poplíteo y safeno-femoral o a una vena perforante.

Tabla I. Frecuencia de trombosis venosa superficial según localización

Topografía venas	Frecuencia de trombosis venosa superficial
Safena interna	60-80%
Safena externa	10-20%
Otras venas	10-20%
Afectación bilateral	5-10%

Tabla II. Indicación de ecografía

Característica	Varicosa distal	Varicosa proximal	Normal / proximal
Frecuencia	+++	++	++
Coexistencia trombosis venosa profunda	+	++	+++
Utilización de ecografía Doppler	No necesario	obligatorio	obligatorio
Pronóstico	Mejor	Posible TVP o TEP	Posible TVP o TEP

TVS: trombosis venosa superficial; TEP: tromboembolismo pulmonar. Modificado de Lozano et al. (11).

- TVS de longitud > 5 cm que afecte a varias venas o segmentos venosos o TVS sobre venas sanas (no varicosas).
- Hinchazón significativa de la extremidad inferior afectada o clínica severa. Para descartar obstrucción venosa profunda o insuficiencia valvular venosa.
- Empeoramiento de los síntomas clínicos a pesar del tratamiento.
- En pacientes obesos. A veces es difícil apreciar los signos de TVS (eritema, cordón palpable), ya que las venas superficiales pueden situarse varios centímetros bajo la piel. En estos casos estaría indicada la realización de una ecografía para descartar una TVP, sobre todo en el territorio de la vena safena interna o cercano al cayado safeno-poplíteo.
- Seguimiento de una TVS. Es recomendable tratar al paciente y considerar un examen clínico repetido dentro de 7-10 días para evaluar la resolución o la progresión de la TVS.

En pacientes con TVS aislada no complicada que no afecta a troncos de las venas safenas, y sin otros factores de riesgo para TVP, la probabilidad de tromboembolismo venoso es baja y generalmente no se requieren estudios adicionales.

En la tabla II podemos observar el uso de la ecografía de acuerdo al tipo de vena y localización de la TVS (11).

Algoritmo diagnóstico

Aunque lo deseable es realizar un estudio ecográfico a todo paciente con sospecha de TVS, en la figura 3

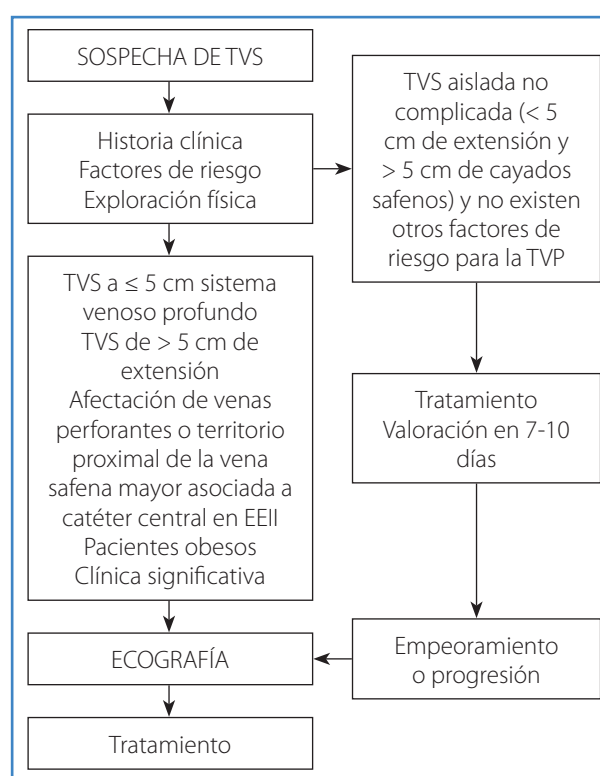


Figura 3. Indicación de ecografía (TVS: trombosis venosa superficial; TEP: tromboembolismo pulmonar). Modificado de Lozano et al. (11).

se ha construido un algoritmo diagnóstico de la trombosis venosa superficial centrado en las indicaciones de la ecografía en Atención Primaria (AP).

Si no se dispone de ecógrafo para confirmar el diagnóstico de TVS, parece aconsejable iniciar el tratamiento según la indicación clínica (síntomas, signos y factores de riesgo para enfermedad tromboembólica y/o sangrado) y, posteriormente, ajustarlo o modificarlo según los hallazgos tras la realización de la ecografía.

Tabla III. Factores de riesgo para la aparición de una complicación trombótica en la TVS (desarrollo de ETEV o recurrencia o extensión de la TVS)

- Trombosis extensas (≥ 5 cm)
- Localización por encima de la rodilla TVS en vena sana
- Proximidad anatómica de la TVS al sistema venoso profundo (≤ 5 cm de la unión safeno-femoral o safenopoplíteo)
- Afectación de la vena safena mayor
- Síntomas severos
- Factores de riesgo médicos para la TVP (sexo masculino, ETEV previa, historia familiar de ETEV, trombofilia, neoplasia, cirugía o trauma reciente, terapia con estrógenos, embarazo)

TVS: *trombosis venosa superficial*; TVP: *trombosis venosa profunda*; ETEV: *enfermedad tromboembólica venosa*.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con otras patologías que cursan con eritema y edema en la extremidad, como celulitis, linfangitis, erisipela, periarteritis nodosa, diversas vasculitis, síndrome posttrombótico, varices o la TVP.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la TVS tiene como objetivos (1,2,8):

- Tratar los síntomas.
- Evitar la extensión del trombo.
- Prevenir las complicaciones embólicas.
- Evitar las recidivas.

De acuerdo con los objetivos anteriores, es necesario conocer los factores de riesgo para el desarrollo de una complicación trombótica en el sistema venoso profundo (2,5,9,12,13) (Tabla III).

Todavía no existe consenso sobre cuál es el tratamiento óptimo ni su duración, aunque se encuentra plenamente aceptado que el manejo conservador clásico, solo con tratamiento local encaminado al alivio sintomático del dolor, es insuficiente para lograr estos objetivos (1).

Opciones de tratamiento

Medidas generales

A todos los pacientes diagnosticados de TVS de extremidades inferiores se les debe aconsejar mantener las extremidades elevadas y efectuar una deambulación precoz, utilizar compresas tibias o frías y tratar el dolor (2).

Terapia compresiva

En ausencia de contraindicaciones, deben utilizar medias de compresión con una longitud que abarque toda la extensión de la vena afectada. Un ensayo controlado comparó 3 semanas de uso de compresión frente a ningún uso de compresión en 73 pacientes con TSV. El día 7, los pacientes tratados con medias de compresión tuvieron una regresión del trombo significativamente más rápida (14).

Si existe gran sintomatología local en la fase inicial de la enfermedad, puede realizarse un vendaje compresivo de la extremidad y, después de la mejora del dolor y de los signos inflamatorios, continuar posteriormente con el empleo de una media de compresión, ya que proporciona un grado de compresión más constante y no es aplicador-dependiente. Según el grado de tolerancia, hay que valorar la utilización de compresión normal (clase 2 en España, 22-29 mmHg) o compresión fuerte (clase 3 en España, 30-40 mmHg) (1,2,15).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Administrados oralmente, reducen la extensión y progresión de la TVS en un 67% respecto a placebo, sin efecto sobre la ETEV, a la vez que mejoran la sintomatología local (16), por lo que pueden valorarse en algunos casos favorables de TVS distal o limitados a un pequeño segmento venoso. Ningún AINE ha demostrado superioridad respecto a otros. Se recomiendan los de mejor perfil de seguridad (7): naproxeno (500 mg / 12 horas), ibuprofeno (400 mg / 8 horas) y, en caso de embarazo, puede utilizarse paracetamol.

Tratamientos tópicos

Aunque hubo mejoría local de la clínica en algunos estudios con diversas sustancias (heparinoides, AINE tópicos, etc.), ninguno evaluó la eficacia de estos tratamientos para prevenir la ETEV o la recurrencia de TVS (8). Hay trabajos publicados afirmando que los AINE tópicos reducen los síntomas, aunque no existen datos del efecto sobre la extensión o recurrencia de la TVS (1,6,8).

Tratamiento anticoagulante

Es la base del tratamiento de la TVS para resolver el proceso y prevenir las complicaciones.

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

En el estudio STENOX, 427 pacientes fueron aleatorizados a cuatro grupos de tratamiento: 1) HBPM a dosis profilácticas; 2) HBPM a dosis terapéuticas; 3) AINE (tenoxicam 20 mg/día), y 4) placebo. Se evaluó la aparición de ETEV y se analizaron resultados combinados (ETEV + recurrencia de TVS + extensión de la TVS). La incidencia de ETEV tendió a ser menor tanto con HBPM a dosis profilácticas como terapéuticas en comparación con placebo, aunque no fue estadísticamente significativa. Ambas dosis de HBPM redujeron significativamente la extensión y/o recurrencia de la TVS en comparación con el placebo sin episodios de hemorragia mayor o trombocitopenia inducida por heparina (TIH) en ningún grupo de tratamiento. Sin embargo, los resultados finales combinados de ETEV, TSV recurrente y extensión de TSV se redujeron significativamente en todos los grupos de tratamiento activo en comparación con placebo. Esta diferencia, estadísticamente significativa, persistió cuando se observó a los pacientes hasta los 3 meses, aunque la tendencia a favor de los grupos de tratamiento activo con respecto a la ETEV sola no lo hizo (8,17,18) (Tabla IV).

Los investigadores del grupo Vesalio compararon HBPM a dosis terapéuticas ajustada por peso y a dosis profilácticas durante 1 mes. Hubo una reducción similar en la extensión o recurrencia de la TVS

o ETEV durante un seguimiento de tres meses. En el grupo de HBPM a dosis profilácticas, la mayoría de los eventos de ETEV (71%) ocurrieron durante el primer mes de tratamiento, mientras que solo el 33% de los participantes en dosis terapéuticas de HBPM desarrollaron ETEV durante el periodo activo de tratamiento. Esta ventaja se perdió después de la interrupción del fármaco, sin diferencia al final del periodo de estudio, lo que hace pensar en la necesidad de ampliar la duración del tratamiento. Los síntomas y signos locales experimentaron una regresión más rápida con las dosis terapéuticas de HBPM, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. No hubo sangrado importante o TIH durante el estudio (8,17,19).

HBPM + medias de compresión

Este tratamiento combinado redujo la incidencia de ETEV y la extensión y/o recurrencia de la TVS en comparación con las medias elásticas solamente, sin ser estadísticamente significativa (8,20).

Fondaparinux

En el estudio CALISTO, el fondaparinux subcutáneo a dosis profilácticas (2,5 mg/día) durante 45 días se asoció con una reducción significativa del 85% en la incidencia de ETEV sintomática, del 92% en la extensión de la TVS a cayado safeno-femoral y de un 79% en la recurrencia de la TVS en comparación con placebo. La hemorragia grave fue poco frecuente en ambos grupos (21). Sin embargo, un análisis probabilístico mostró que tratar a todos los pacientes con TVS aislada de miembros inferiores con 2,5 mg de fondaparinux durante 45 días no era coste-efectivo. Los beneficios son modestos y el coste del fármaco, muy elevado. Habría que tratar a 10.000 pacientes para evitar dos muertes producidas por trombosis o hemorragia y prevenir 123 episodios de TVP y/o TEP. Por ello, se sugiere limitar su administración a los subgrupos de pacientes de alto riesgo trombótico y/o recurrencia (sexo masculino, ausencia de varices, cáncer, ETEV previa, trombofilia, etc.) o disminuir la duración del tratamiento (22) (Tabla IV).

Tabla IV. Resultados de eficacia en estudios con anticoagulantes para la trombosis venosa superficial

Estudio	Objetivos (eficacia)	Tratamiento recibido	Resultados objetivo compuesto (% eventos)	ETEV durante el tratamiento (%)	Extensión o recurrencia
Stenox 2003 (n = 427) Aleatorizado. Enoxaparina. Participantes: hospitalizados o no, con TVS espontánea aislada de ≥ 5 cm en ecografía; 156 hombres, edad media 62 años	Primario: desarrollo de TEP y/o TVP a los 12 días Secundarios: combinado de recurrencia sintomática y asintomática o extensión de TVS (o ambos) a los 12 días y 3 meses; TEP y/o TVP a los 12 días y 3 meses (97 días)	HBPM dosis profilácticas (40 mg/d) 8-12 días (n = 110)	8,3 (p < 0,001)	0,9	8,2
		HBPM dosis terapéuticas (1,5 mg/kg/d) 8-12 días (n = 106)	6,9 (p < 0,001)	1,0	5,6
		AINE: Tenoxicam (20 mg/d) 8-12 días (n = 99)	14,9 (p < 0,01)	2,1	13,1
		Placebo 8-12 días (n = 112)	30,6	3,6	29,4
		Todos los participantes usaron vendas elásticas o medias desde el primer día de tratamiento y continuaron durante al menos 15 días	Estas diferencias se mantuvieron en todos los grupos de tratamiento comparadas con placebo a los 3 meses	Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas al comparar cada grupo con placebo	
Vesalio 2005 (n = 164) Aleatorizado. Nadroparina. Participantes: hospitalizados o no, con TVS de vena safena mayor que se extiende hasta 3 cm desde la unión safena-femoral; 104 mujeres; edad media 63 años	Primario: extensión asintomática y sintomática de TVS o ETEV (o ambos) en un período de seguimiento de 3 meses Secundarios: signos y síntomas clínicos	HBPM dosis profilácticas (0,3 ml = 2.850 UI) 30 días (n = 81)	8,6	0	6,2
		HBPM dosis terapéuticas ajustada al peso. Dosis totales 10 días y mitad de dosis 20 días (n = 83)	7,2	0	2,4
		No se usó aspirina o AINE durante el estudio	Diferencia absoluta = 1,4. (p = 0,74)		Hubo diferencia significativa en la extensión del trombo
Calisto 2010 (n = 3002) Aleatorizado. Participantes: hospitalizados o no, con TVS de ≥ 5 cm de largo, sin llegar al cayado safenofemoral. Edad media 57,1 años en grupo fondaparinux y 56,9 años en placebo. 1918 mujeres	Primario: compuesto de muerte por cualquier causa, TEP o TVP sintomática, extensión sintomática a la unión safenofemoral o recurrencia sintomática de la TVS el día 47 Secundarios: resultado de eficacia primaria compuesto hasta el día 77 y los siguientes resultados hasta el día 47 y 77: cada componente del resultado de eficacia primaria, el compuesto de TEP o TVP sintomática y cirugía para TVS	Placebo 45 días (n = 1500)	5,9	1,3	5
		Fondaparinux dosis profilácticas (2,5 mg/d) 45 días (n = 1502)	0,9	0,2	0,6
		En el grupo fondaparinux, el 83,0% de los participantes recibieron medias de compresión; 41,5%, AINE tópicos; 3,9%, anticoagulantes tópicos; 2,1%, AINE o inhibidores COX-2; 1,1%, anticoagulantes orales o parenterales; 21,4%, aspirina u otros agentes antiplaquetarios. Los valores correspondientes en el grupo placebo fueron similares	Factores de riesgo independientes de complicaciones tromboembólicas posteriores en pacientes con TVS: Sexo masculino, insuficiencia venosa grave, TVS en venas no varicosas, historia de TVP o TEP e historia de cáncer. Tasas de eventos más altas en pacientes > 75 años, peso > 100 kg y aquellos con un aclaramiento de creatinina por debajo de 50 ml min ⁻¹ , historia de TVP, TEP o TVS o TVS múltiple, TVS por encima de la rodilla, TVS que involucra a la safena mayor, o extensión a < 10 cm desde el cayado safenofemoral	Reducción del riesgo relativo con fondaparinux = 85%; p < 0,001). Tasa de muerte idéntica en ambos grupos (0,1%). La incidencia de cada componente del resultado primario de eficacia, excepto la muerte, se redujo significativamente en el grupo fondaparinux en comparación con el grupo placebo. Tasa de hemorragia mayor idéntica en ambos grupos, con un episodio en cada grupo. Hubo una reducción del 85% del riesgo relativo en el resultado compuesto, que fue evidente durante los primeros días después del tratamiento y se mantuvo hasta el día 77, o 30 días después del cese de la anticoagulación	

(Continúa en página siguiente)

Tabla IV (Cont.). Resultados de eficacia en estudios con anticoagulantes para la trombosis venosa superficial

Estudio	Objetivos (eficacia)	Tratamiento recibido	Resultados objetivo compuesto (% eventos)	ETEV durante el tratamiento (%)	Extensión o recurrencia
Steflux 2012 (n = 664). Parnaparina. Aleatorizado 664 pacientes ambulatorios consecutivos con TVS \geq 4 cm de longitud de venas safenas o sus colaterales. Edad media 69 años; hombres 37%	<ul style="list-style-type: none"> Primario: compuesto de TVP sintomática y asintomática, TEP sintomática y recidiva, recurrencia de TVS sintomática o asintomática, o una combinación en los primeros 33 días Secundarios: reducción de los síntomas locales durante el tratamiento, criterio combinado de eficacia durante un seguimiento de 93 días después del inicio del tratamiento 	Grupo A: HBPM dosis intermedias (8500 UI/d) 10 días seguidas de placebo 20 días (n = 212)	15,6	4,6	10,6
		Grupo B: HBPM dosis intermedias (8500 UI/d) 10 días seguidas de 6.400 UI/d 20 días (n = 219)	1,8	0,4	1,3
		Grupo C: HBPM dosis profilácticas (4.250 UI/d) 30 días (n = 217)	7,4	1,3	5,8
		Los participantes usaron medias elásticas de 20-40 mmHg en el tobillo, a menos que estuviera contraindicado. Los AINE orales o tópicos se permitieron solo 4 días	Diferencia significativa en la tasa de eventos de resultado primarios entre los grupos que recibieron HBPM de dosis intermedia durante 10 días (11,3%) y HBPM de dosis profiláctica durante 30 días (5,7%) en comparación con HBPM de dosis intermedia durante 30 días (1,5%). Además, la diferencia en la tasa de resultados primarios entre los grupos A y B fue altamente significativa ($p < 0,0001$)		
Surprise 2017 (n = 435) Aleatorizado. TVS sintomática de 5 cm o más de tamaño, encima de la rodilla con al menos uno de los siguientes factores de riesgo de complicaciones tromboembólicas: > 65 años, sexo masculino, TVS previa o TVP o TEP, cáncer activo o antecedentes de cáncer, enfermedad autoinmune o afectación de venas no varicosas. Edad media 61 años	<ul style="list-style-type: none"> Primario: incidencia del compuesto: muerte por cualquier causa, TVP y/o TEP, extensión proximal sintomática de la TVS hacia la unión safeno-femoral, o TVS sintomática recurrente en los 45 días de inicio del tratamiento. Secundarios: resultado de eficacia primaria compuesto dentro de los 90 días del inicio del tratamiento, e incidencia de cada componente del resultado de eficacia primaria a los 45 y 90 días; presencia de ETEV en los días 45 y 90 como un compuesto de TEP y/o TVP proximal o muerte relacionada con ETEV; y cirugía para la trombosis de vena superficial dentro de los 45 y 90 días posteriores al inicio del tratamiento farmacológico del estudio 	Rivaroxabán 10 mg/día 45 días	3	TVP: 1 TEP: 0	Extensión: 0 Recurrencia: 2
		Fondaparinux 2,5 mg/día 45 días	2	TVP: < 1 TEP: 0	Extensión: 0 Recurrencia: 1
		Rivaroxaban resultó ser no inferior a fondaparinux en la prevención del resultado compuesto de TVP o TEP sintomática, progresión o recurrencia de TSV y mortalidad por todas las causas después de 45 días de tratamiento			
Rathbun <i>et al.</i> (2012). (n = 72). Dalteparina. Aleatorizado controlado con placebo. 3 meses de seguimiento	Objetivo primario: Extensión del trombo o nueva ETEV sintomática durante el período de seguimiento a los 14 días y a los 3 meses. Objetivo secundario: reducción dolor	Dalteparina 200 UI/kg/d 1.ª dosis seguida de 10 000 UI/d durante 6 días	–	0	0 (14 días) (p 0,05) 10,8 (3 meses) (p 0,51)
		Ibuprofeno 800 mg / 8 h 7 días	–	0	11,4 (14 días) (p 0,05) 17 (3 meses) (p 0,51)

Modificado de Scovell *et al.* (2,17), Dinisio *et al.* (8), Beyer-Westendorf (9), Decousus *et al.* (12).

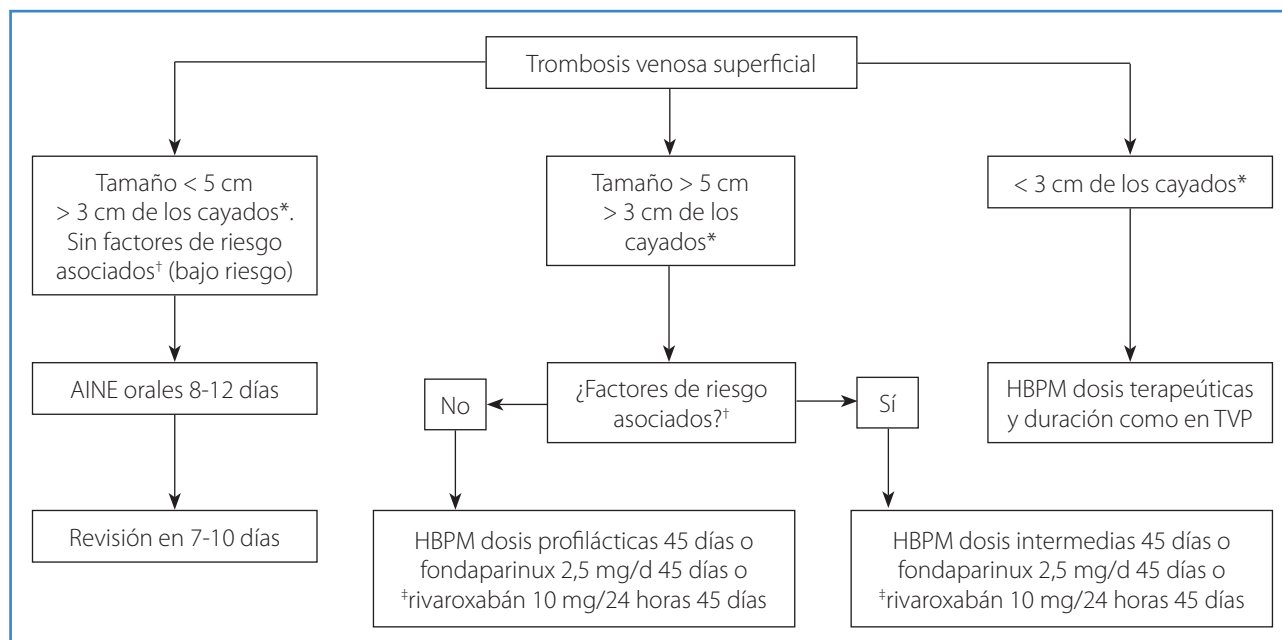


Figura 4. Propuesta de algoritmo para el tratamiento farmacológico de la trombosis venosa superficial.

*En algunos estudios se ha considerado una distancia de 5 cm. †Factores de riesgo asociados con desarrollo de ETEV y recurrencia o extensión de la TVS (Tabla 4).

‡No en ficha técnica en España.

Nuevos anticoagulantes orales

En el estudio SURPRISE, con 472 participantes de alto riesgo (uno o más factores de riesgo de complicaciones tromboembólicas) con TVS, el fondaparinux (2,5 mg/día durante 45 días) se asoció con una reducción no significativa de ETEV sintomática en comparación con 10 mg de rivaroxabán (RR 0,33; IC del 95%: 0,03 a 3,18). No hubo eventos hemorrágicos mayores en ninguno de los grupos ni extensión de TVS. Rivaroxabán no fue inferior a fondaparinux en la prevención del resultado compuesto de TVP o TEP sintomática, progresión o recurrencia de la TVS y mortalidad por todas las causas después de 45 días de tratamiento (23) (Tabla IV).

Tratamiento quirúrgico

Durante décadas se han utilizado diferentes procedimientos quirúrgicos (trombectomía, ligadura profiláctica de la safena en el confluente femoral, fleboextracción o fleboectomía, varicectomías, etc.) para el tratamiento de las TVS, basados en que al evitar la progresión al sistema venoso profundo

se eliminaría la posibilidad de embolia pulmonar. Actualmente se ha comprobado que la cirugía en la fase aguda se asocia con una tasa de complicaciones de al menos un 10% (dolor, hemorragia, TVP), por lo que se desaconseja el tratamiento quirúrgico en la fase inicial de la enfermedad. Y varios estudios (18,19) en los que se comparaban ambos tratamientos, ligadura del cayado con tratamiento antitrombótico no muestran diferencias entre ambos (24,25).

No se recomiendan otros tratamientos aislados, orales, intramusculares o intravenosos en el tratamiento de la TVS. Solo están indicados los antibióticos cuando exista una clara infección (1).

Tratamiento recomendado

Las recomendaciones terapéuticas deben basarse en la localización y en la extensión de la TVS, presencia de factores de riesgo, tipo de vena afectada y circunstancias del paciente.

Los datos anteriores demuestran que existe un beneficio en el tratamiento de la TVS aguda con anticoagulación en términos de disminución del riesgo de propagación del trombo, de recurrencia de TSV

y, lo más importante, de riesgo de ETEV posterior, aunque la dosis y la duración óptimas aún no están claras. Tampoco se ha identificado el mejor agente para efectuar la prevención de las complicaciones trombóticas.

La evidencia de AINE orales o tópicos, otros tratamientos tópicos o cirugía es demasiado limitada como para recomendar cualquiera de estas intervenciones como tratamiento estándar de la TVS para prevenir las complicaciones tromboembólicas. Sin embargo, estas opciones pueden considerarse como complementos del tratamiento anticoagulante para un mejor control de los síntomas o, en el caso de la cirugía, para tratar las venas varicosas subyacentes.

En la actualidad no hay un consenso generalizado sobre cómo tratar una TVS, por lo que hemos elaborado estas recomendaciones en base a las evidencias científicas:

- Establecer medidas generales y tratamiento del dolor a todos los pacientes con TVS.
- Prescribir medias de compresión elástica a todos los pacientes siempre que no existan contraindicaciones. Según el grado de tolerancia, valorar la utilización de "compresión normal" (clase 2 en España, 22-29 mmHg) o "compresión fuerte" (clase 3 en España, 30-40 mmHg).
- Considerar tratamiento tópico a todos los pacientes siempre que no haya contraindicaciones y sean tolerados, para aliviar los síntomas.

¿Qué tratamiento farmacológico elegir y a qué dosis?

- TVS a 3 cm o menos del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo: HBPM a dosis terapéuticas y duración como si fuera una TVP.
- TVS a > 3 cm del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo y de > 5 cm de tamaño: dosis profilácticas de fondaparinux 2,5 mg/día o rivaroxabán 10 mg/día o dosis profilácticas/intermedias de HBPM (dalteparina 5000-10 000 UI/d, enoxaparina 40-80 mg/día, nadroparina 2850-5700 UI/día, tinzaparina 4500-10 000 UI/día), durante 45 días.
- TVS a > 3 cm del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo y de < 5 cm de extensión, sin fac-

tores de riesgo asociados (Tabla III): AINE orales (ibuprofeno 400 mg / 8 h o naproxeno 500 mg / 12 h). Reevaluar a los 7-10 días.

- TVS a > 3 cm del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo y de < 5 cm de extensión, con síntomas graves o factores de riesgo asociados (Tabla III): HBPM a dosis profilácticas/intermedias, fondaparinux a dosis profilácticas o rivaroxabán 10 mg/día o durante 45 días.

¿Durante cuánto tiempo?

- Fondaparinux: se acepta en todas las publicaciones que la duración mínima sea de 45 días.
- HBPM: es un apartado controvertido. Se ha propuesto una duración mínima de 30 (dosis intermedias) y 45 días (dosis profilácticas).
- AINE orales: se ha establecido una duración mínima de 8-12 días.

¿Es diferente el tratamiento de la TVS en venas sanas y en venas varicosas?

El tratamiento es el mismo en la etapa aguda de la enfermedad. Una vez que la etapa aguda de la enfermedad ha terminado, en el caso de TVS sobre varices, es importante tratar las varices (mediante escleroterapia y/o métodos quirúrgicos) para prevenir la TVS recurrente. En el caso de TVS en venas sanas, es obligatorio investigar y tratar la afección subyacente (cáncer, trombofilias, etc.) (5). En la Figura 4 se ha propuesto un algoritmo de tratamiento farmacológico en la TVS.

SEGUIMIENTO

Es conveniente citar al paciente a los 7-10 días para evaluar la evolución de la TVS. En caso de progresión clínica, es conveniente solicitar una ecografía de control para descartar la extensión al sistema venoso profundo. Del mismo modo, deben descartarse otras complicaciones que nos obligarían a añadir tratamientos, como en el caso de una tromboflebitis séptica. La reacción inflamatoria suele durar de 2 a 3

semanas, la recanalización ocurre en 6 a 8 semanas (si ocurre) y la hiperpigmentación posinflamatoria puede durar varios meses. El edema de extremidades puede indicar asociación con TVP (2). En cuanto a la indicación sistemática de una ecografía de control, a los 8-15 días.

La TVS comparte muchos factores de riesgo con la TVP/TEP, incluido el cáncer, por lo que existe la duda sobre la relevancia de establecer una búsqueda sistemática de neoplasia oculta ante TVS idiopáticas, como ocurre con la TVP/TEP. En un gran estudio observacional que utilizó bases de datos nacionales de salud danesas, se concluyó que podía considerarse la búsqueda de cáncer oculto en algunos pacientes con TVS idiopática (26). Por otro lado, queda confirmado que una búsqueda sistemática de tumores malignos no proporciona ningún beneficio en pacientes con TVP/TEP no provocada o tras un primer evento de TVP (27-30).

Por lo tanto, el cribado del cáncer en pacientes con TVS no provocada solo debe aplicarse después de una cuidadosa evaluación clínica de la probabilidad de cáncer en pacientes con TVS recurrente no explicada en venas sanas (no varicosas).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La indicación de derivación debe ser individualizada, aunque en términos generales la mayoría de las TVS pueden ser manejadas en AP. Hay que tener en cuenta, en cada caso, la intensidad de los síntomas, el estadio clínico y establecer las competencias que debe asumir cada profesional, así como fijar y priorizar los criterios de derivación en ambos sentidos (31).

Derivación a radiología

- Considerar la posibilidad de remitir a los pacientes con sospecha de TVS de riesgo para estudio ecográfico, que pueda diseñar el tratamiento y la necesidad de implementar la intervención por un angiólogo.
- Solicitar estudio ecográfico en caso de duda diagnóstica o para valorar extensión del trombo.

- Es necesario realizar un seguimiento ecográfico en pacientes con TSV localizada en las venas safenas a menos de 5 cm de las uniones.
- Ante empeoramiento clínico a pesar del tratamiento apropiado.

Derivación a cirugía vascular (32,33)

- En la fase aguda, las TVS cercanas a la unión safeno-femoral o safeno-poplítea pueden ser considerados para iniciar la anticoagulación o intervención quirúrgica.
- Una vez que la fase aguda ha pasado, la derivación es útil para valorar la intervención venosa superficial electiva con el fin de reducir el riesgo de recurrencia.
- En cada paciente con TVS espontánea en vena sana o TVS recurrente en venas varicosas, para investigar exhaustivamente los factores de riesgo de TVS especialmente el cáncer.
- Recidiva, mala evolución: derivación preferente.
- Duda diagnóstica: derivación preferente.
- Sospecha de TVP asociada: derivación urgente. Considerar anticoagulación previamente.
- Los pacientes subsidiarios de terapias intervencionistas deben ser valorados por un servicio de Cirugía Vascular.

Hematología

- Deben derivarse todos los pacientes con trombofilias conocidas.
- En cada paciente con TVS espontánea en venas sana o TVS recurrente en venas varicosas, para investigar exhaustivamente los factores de riesgo de TVS especialmente la trombofilia.

CONCLUSIONES

1. Se define como TVS al proceso inflamatorio-trombótico que puede afectar a venas superficiales de cualquier localización: miembros superiores, miembros inferiores, pared torácica o pared abdominal.

2. La prevalencia de la TVS es desconocida. Algunos estudios estiman que aparece hasta en un 1% de la población, con localización más frecuente en extremidades inferiores.
3. La TVS está íntimamente ligada al riesgo de desarrollar una TVP o TEP.
4. Existe diferentes formas de presentación clínica y factores de riesgo para padecer una TVS.
5. El tratamiento de la trombosis venosa superficial no complicada (segmento venoso pequeño y distal de la unión safeno-femoral) es ambulatorio y sintomático, basado en la elevación de la extremidad, compresas frías o tibias y AINE.
6. Los tratamientos tópicos producen un alivio sintomático, pero no afectan a la evolución de la trombosis (heparinoides, AINE, etc.).
7. Si la trombosis es extensa, afecta a la vena safena interna en la unión safeno-femoral o el paciente presenta factores de riesgo para la trombosis venosa profunda, está indicada la anticoagulación con dosis profilácticas o intermedias de HBPM durante 4 semanas (grado 2B) o fondaparinux 45 días.
8. En ausencia de contraindicación (por ejemplo, arteriopatía periférica), las medias elásticas de compresión de clase 2-3 con una longitud que abarque toda la extensión de la vena afectada pueden mejorar el dolor y el edema.
9. La deambulación precoz con la contención elástica continúa siendo imprescindible. El reposo en cama no está indicado, incluso en la TVS localizada y distal, pues puede permitir la progresión y la extensión del proceso.
10. En la actualidad, la cirugía ocupa un lugar secundario en el tratamiento de la TVS en la fase aguda y se reservará para casos seleccionados (TVS cercana a cayados safenos, contraindicación de la anticoagulación).
 profilaxis, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en Atención Primaria. Documento de Consenso CEFyL-SEMERGEN. 1.ª ed. Madrid: EDIMSA; 2014.
2. Scovell S. Phlebitis and thrombosis of the superficial lower extremity veins. [Internet]. Update. [Citado el 15 marzo 2018] Recuperado en: <https://bit.ly/2lrCKu1>
3. Giannoukas A. Current management of superficial thrombophlebitis of the lower limb. *Phlebology* 2013;20:127-32.
4. Scott G, Mahdi AJ, Alikhan R. Superficial vein thrombosis: a current approach to management. *BJH* 2015;168:639-45.
5. Nicolaidis A, Kakkos S, Eklof B, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. *International Angiology* 2014;33:87-208.
6. Gillet JL, Perrin M, Cayman R. Superficial venous thrombosis of the lower limbs: prospective analysis in 100 patients. *J Mal Vasc* 2001;26:16-22.
7. Superficial Thrombophlebitis, Superficial vein thrombosis. *Thrombosis Canada* 2017. [Internet]. Clinical Guides, thrombosis Canada. [Citado el 16 abril 2018 2018]. Disponible en: <http://thrombosiscanada.ca/clinicalguides/#>
8. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 2. Art. No.: CD004982. DOI: 10.1002/14651858.CD004982.pub6
9. Beyer-Westendorf J. Controversies in venous thromboembolism: to treat or no to treat superficial vein thrombosis. *Hematology. Am Soc Hematol Educ Program* 2017;223-30.
10. Pombo G. Trombosis venosa superficial: ¿son todas iguales? *Hematología* 2016;20:37-43.
11. Lozano Sánchez FS, González Porras JR, Zarco Castillo J, et al. La trombosis venosa superficial: ¿es una enfermedad benigna? *Angiología* 2011;63:25-30.
12. Decousus H, Bertolotti L, Frappe P. Spontaneous acute superficial vein thrombosis of the legs: do we really need to treat? *J Thromb Haemost* 2015;13:S230-S7.
13. Kearon C, Akl E, Comerota A, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST* 2012;141:e419S-e94S.
14. Boehler K, Kittler H, Stolkovich S, et al. Therapeutic effect of compression stockings versus no compression on isolated superficial vein thrombosis of the legs: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;48:465-71.
15. Decousus H, Frappé P, Accassat S, et al. Epidemiology, diagnosis, treatment and management of superficial-vein thrombosis of the legs. *Best Pract Res Clin Haematol* 2012;25:275-84.
16. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Prevention and management of venous thromboembolism. Edinburgh: SIGN; 2010. (SIGN publication no. 122). [Citado 10 diciembre 2010] Disponible en: www.sign.ac.uk

BIBLIOGRAFÍA

1. López P, Carrasco E. Trombosis venosa superficial de miembros inferiores. En: Reina Gutiérrez L, Carrasco Carrasco JE, Aicart MD, et al. (eds.). Recomendaciones sobre

17. Scovell S, Ergul E, Conrad M. Medical management of acute superficial vein thrombosis of the saphenous vein. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2018; 6:109-17.
18. Superficial Thrombophlebitis Treated by Enoxaparin Study Group. A pilot randomized double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Archives of Internal Medicine* 2003;163:1657-63.
19. Prandoni P, Tormene D, Pesavento R. Vesalio Investigators Group. High vs. low doses of low-molecular-weight heparin for the treatment of superficial vein thrombosis of the legs: a double-blind, randomized trial. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2005;3:1152-7.
20. Belcaro G, Nicolaidis AN, Errichi BM, Cesarone MR, De Sanctis MT, Incandela L, et al. Superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999;50:523-9.
21. Decousus H, Prandoni P, Mismetti P, Bauersachs RM, Boda Z, Brenner B, et al. CALISTO Study Group. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs. *New England Journal of Medicine* 2010;363:1222-32.
22. Blondon M, Righini M, Bounameaux H, Veenstra DL. Fondaparinux for isolated superficial vein thrombosis of the legs: a cost-effectiveness analysis. *Chest* 2012;141:321-9.
23. Beyer-Westendorf J, Schellong SM, Gerlach H, Rabe E, Weitz JI, Jersemann K, et al. Prevention of thromboembolic complications in patients with superficial-vein thrombosis given rivaroxaban or fondaparinux: the open-label, randomised, non-inferiority SURPRISE phase 3b trial. *Lancet Haematology* 2017;4:e105-13.
24. Belcaro G, Nicolaidis AN, Errichi BM, Cesarone MR, De Sanctis MT, Incandela L, et al. Superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999;50:523-9.
25. Lozano FS, Almazán A. Low-molecular-weight heparin versus saphenofemoral disconnection for the treatment of above-knee greater saphenous thrombophlebitis: a prospective study. *Vasc Endovascular Surg* 2003;37:415-20
26. Sorensen HT, Sværke C, Farkas DK, et al. Superficial and deep venous thrombosis, pulmonary embolism and subsequent risk of cancer. *Eur J Cancer* 2012;48:586-93.
27. Carrier M, Lazo-Langner A, Shivakumar S, et al; SOME Investigators. Screening for occult cancer in unprovoked venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2015;373:697-704.
28. Prandoni P, Bernardi E, Valle FD, et al. Extensive computed tomography versus limited screening for detection of occult cancer in unprovoked venous thromboembolism: a multicenter, controlled, randomized clinical trial *Semin Thromb Hemost* 2016;42:884-90.
29. Lecumberri R, Alfonso A. Cancer screening after unprovoked venous thrombosis. *Lancet Oncol* 2016;17:128-9.
30. Van Doormaal FF, Atalay S, Brouwer HJ, vander Velde EF, Buller HR, van Weert HC. Idiopathic superficial thrombophlebitis and the incidence of cancer in primary care patients. *Ann Fam Med* 2010;8:47-50.
31. Nasr H, Scriven JM. Superficial thrombophlebitis (superficial venous thrombosis). *BMJ* 2015;350:h2039.
32. Díaz Sánchez S, Piquer Farrés N, Fuentes Camps, et al. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con enfermedad vascular. Documento de consenso SEMFYC-SEACV. *Aten Primaria* 2012;44:556-61.
33. National Institute for Health and Care Excellence. Varicose veins in the legs. The diagnosis and management of varicose veins. (Clinical guideline 168.) 2013. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg168>.



Artículo Especial

Tratamiento multidisciplinario actual por etapas del síndrome de Paget-Schroetter: a propósito de 2 casos y revisión de la literatura

Current multidisciplinary treatment by stages of the Paget-Schroetter syndrome: in relation to 2 cases and review of the literature

Habib Jussef Mantilla Gaviria¹, Karen Nicole Moreno Bermúdez², Gabriel Fernando Mejía Villate³, Carlos Rodríguez Sabogal⁴, Fernando Muñoz Meza M.³, Douglas Aldemar Cáceres Castrillón³

Servicios de ¹Cirugía General y ²Cirugía General, Cirugía Vasculosa y Angiología. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia. Servicios de ³Cirugía Vasculosa periférica y ⁴Cirugía de Tórax. Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia

Resumen

Palabras clave:

Trombosis de la vena subclavia.
Síndrome de opérculo torácico.
Trombólisis.
Cirugía toracoscópica videoasistida.

El síndrome de opérculo torácico se debe a la compresión de los vasos subclavios y/o plexo braquial. Puede ser de tipo neurológico (95%), venoso (< 4%) y arterial (1%). Se conoce como síndrome de Paget-Schroetter al síndrome de opérculo torácico que se asocia a trombosis de la vena subclavia, más común en la extremidad superior dominante y en pacientes jóvenes. El tratamiento de elección para el síndrome de Paget-Schroetter consiste en la trombólisis de la vena subclavia y en la resección de la primera costilla de forma temprana para descomprimir el paquete neurovascular subclavio, disminuyendo el riesgo de retrombosis o síntomas recurrentes.

En este artículo describimos dos casos de tratamiento para el síndrome de Paget-Schroetter con resección por cirugía toracoscópica videoasistida de la primera costilla y realizamos una revisión de la literatura al respecto.

Abstract

Key words:

Subclavian vein thrombosis.
Thoracic outlet compression.
Thrombolysis.
Video-assisted thoracoscopic surgery.

The thoracic outlet compression is due to the compression of the subclavian vessels and / or brachial plexus, which can be neurological (95%), venous (< 4%) and arterial (1%). Paget-Schroetter syndrome is when thoracic outlet compression is associated with subclavian vein thrombosis, being more common in the dominant upper limb and in young patients. The treatment of choice for Paget-Schroetter syndrome consists of thrombolysis of the subclavian vein and resection of the first rib early, to decompress the subclavian neurovascular bundle, decreasing the risk of rethrombosis or recurrent symptoms.

In this article, we describe 2 cases of treatment for Paget-Schroetter syndrome with video-Assisted Thoracoscopic Surgery resection of the first rib, carrying out a review of the literature in this regard.

Recibido: 22/07/2018 • Aceptado: 17/12/2018

Mantilla Gaviria HJ, Moreno Bermúdez KN, Mejía Villate GF, Rodríguez Sabogal C, Muñoz Meza M F, Cáceres Castrillón DA. Tratamiento multidisciplinario actual por etapas del síndrome de Paget-Schroetter: a propósito de 2 casos y revisión de la literatura. Angiología 2019;71(1):25-32.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00023>

Agradecimientos: al Servicio de Radiología e Imágenes Diagnósticas, así como a su grupo técnico, y al señor sargento segundo Duan Andrés González Aguilera por su aporte a esta publicación.

Correspondencia:

Karen Nicole Moreno Bermúdez. Servicio de Cirugía Vasculosa Periférica y de Cirugía del Tórax. Hospital Militar Central. Tv. 3 #No. 49-02. Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

El síndrome de opérculo torácico (SOT) fue descrito por primera vez por *sir* Ashley Cooper en 1821 (1), pero fue Murphy quien realizó la primera resección de la primera costilla en un caso de neuritis del plexo braquial con resultados exitosos (2). No fue hasta 1956 cuando Peet acuñó el término *síndrome de opérculo torácico* para designar la compresión del paquete neurovascular en el opérculo torácico. El primer caso de SOT asociado a trombosis de la vena subclavia fue descrito por *sir* James Paget en Londres en 1875 y Von Schroetter en 1884, por lo que esta condición clínica es conocida como síndrome de Paget-Schroetter (SPS) (3).

El SOT es una enfermedad poco frecuente, con una prevalencia aproximada del 30% de los casos de trombosis venosa profunda (TVP) de miembros superiores. Se presenta en pacientes jóvenes, de sexo masculino, de entre 18 y 30 años, asociado a un estrechamiento o hipertrofia de las estructuras en el espacio costoclavicular, que es más frecuentemente en la extremidad dominante de quienes realizan actividades repetitivas, desencadenando un proceso inflamatorio que producirá estenosis y, posteriormente, trombosis de la vena subclavia. Puede presentarse tromboembolismo pulmonar entre el 4% y el 15% de los casos (8,9).

Presentamos dos casos de síndrome de Paget-Schroetter en pacientes masculinos, jóvenes, con manejo en dos tiempos: en la primera etapa se realizó trombólisis y en la segunda etapa, la resección de la primera costilla por cirugía toracoscópica videoasistida (VAST). Además, se realiza una revisión de la literatura actual.

CASOS CLÍNICOS

Primer caso. Paciente masculino de 24 años, con cuadro de 9 días de dolor tipo punzada en brazo derecho, asociado a parestesia, edema progresivo y frialdad distal. El paciente practica buceo profesional. A su ingreso en Urgencias, se evidencia edema del miembro superior derecho generalizado con pulso radial presente. Se realiza dúplex venoso de la extremidad superior derecha y se encuentra trombosis

de la vena subclavia derecha desde la unión con la vena cefálica.

Segundo caso. Paciente masculino de 18 años, con cuadro clínico de 3 días de evolución de edema dolor intenso constante y frialdad de la extremidad derecha. El paciente practica violín. Se realiza dúplex venoso a su ingreso en Urgencias y se encuentra trombosis de la vena subclavia derecha. Es trasladado al Hospital Militar Central, donde se realiza angiografía, en la que se identifica trombosis de la vena subclavia en sus dos tercios distales (Fig. 1 A-B).

Primera etapa (trombólisis-tratamiento endovascular)

En los dos casos los pacientes fueron llevados a flebografía, que confirma la presencia de trombosis de la vena subclavia derecha (Fig. 2 C-D). Se realizó trombólisis dirigida por catéter Cragg-McNamara™ de una sola luz con punta valvular, que se introdujo por acceso femoral derecho, posicionándolo proximal a la trombosis, y se utilizó un protocolo de fibrinólisis con activador tisular del plasminógeno (t-PA), colocando un bolo inicial de 10 mg, infundiendo 1 mg por minuto. Posteriormente, se deja una infusión continua a 1 mg/h durante las siguientes 24 horas. La dosis total utilizada de t-PA fue de 34 mg. Los pacientes fueron monitorizados con niveles de fibrinógeno y se dejó heparina no fraccionada 500 U/h en infusión continua por el brazo contralateral.

A las 24 horas se realiza flebografía de control que, en el caso 1, evidencia permeabilidad venosa (Fig. 2 A), y en el caso 2, permeabilidad, pero con una zona de estrechez de la vena, por lo que se decidió realizar angioplastia con balón (Fig. 2 B-C). Se suspendió la t-PA y se continuó con heparina no fraccionada, manteniendo valores de PTT > 1,5 veces el control. Se dio de alta hospitalaria en el cuarto día posflebografía, en los dos casos con heparina de bajo peso molecular 1 mg/kg cada 12 horas por vía subcutánea.

Segunda etapa (tratamiento quirúrgico)

Este síndrome es generado por la reducción del espacio costoclavicular, que conlleva a la reducción

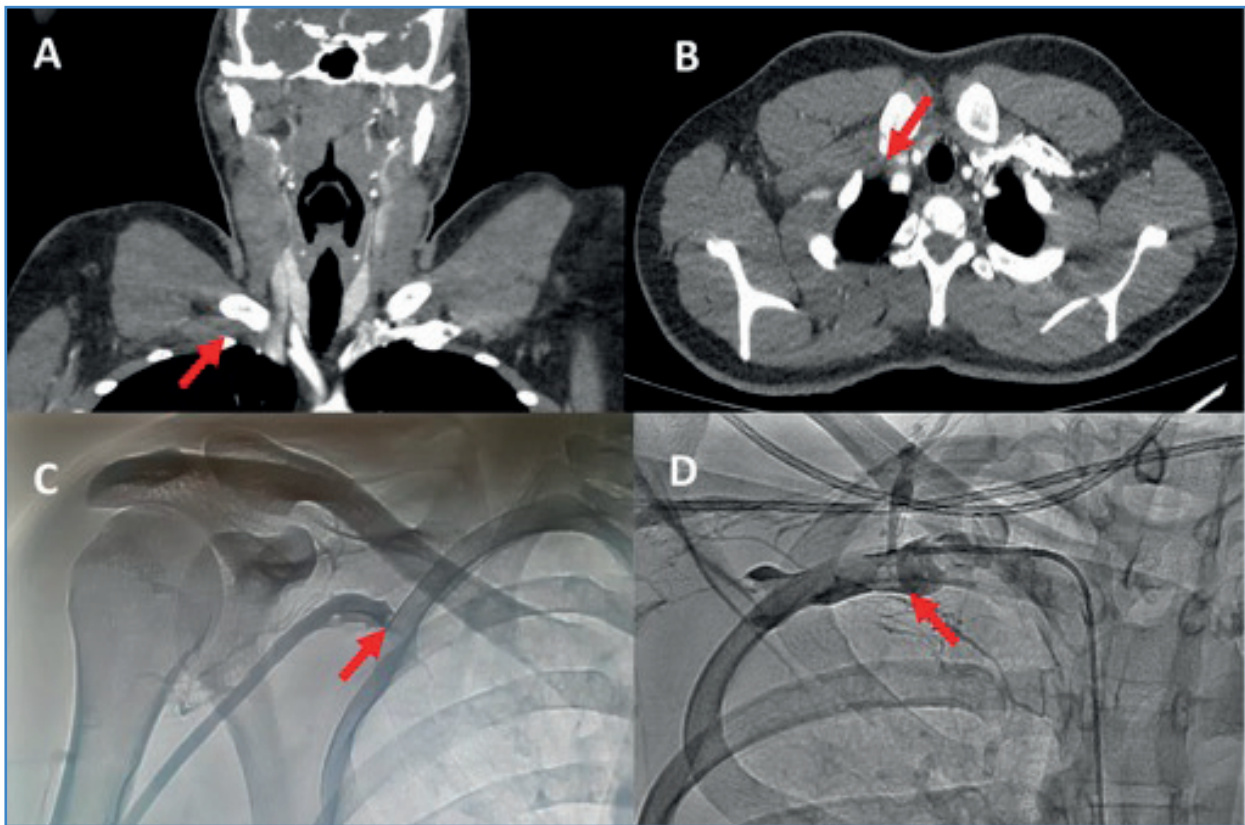


Figura 1. Diagnóstico del síndrome de Paget-Schroetter. A-B. AngioTC caso 2 con trombosis de la vena subclavia derecho. C. Flebografía confirmatoria del caso 1. D. Flebografía confirmatoria del caso 2.

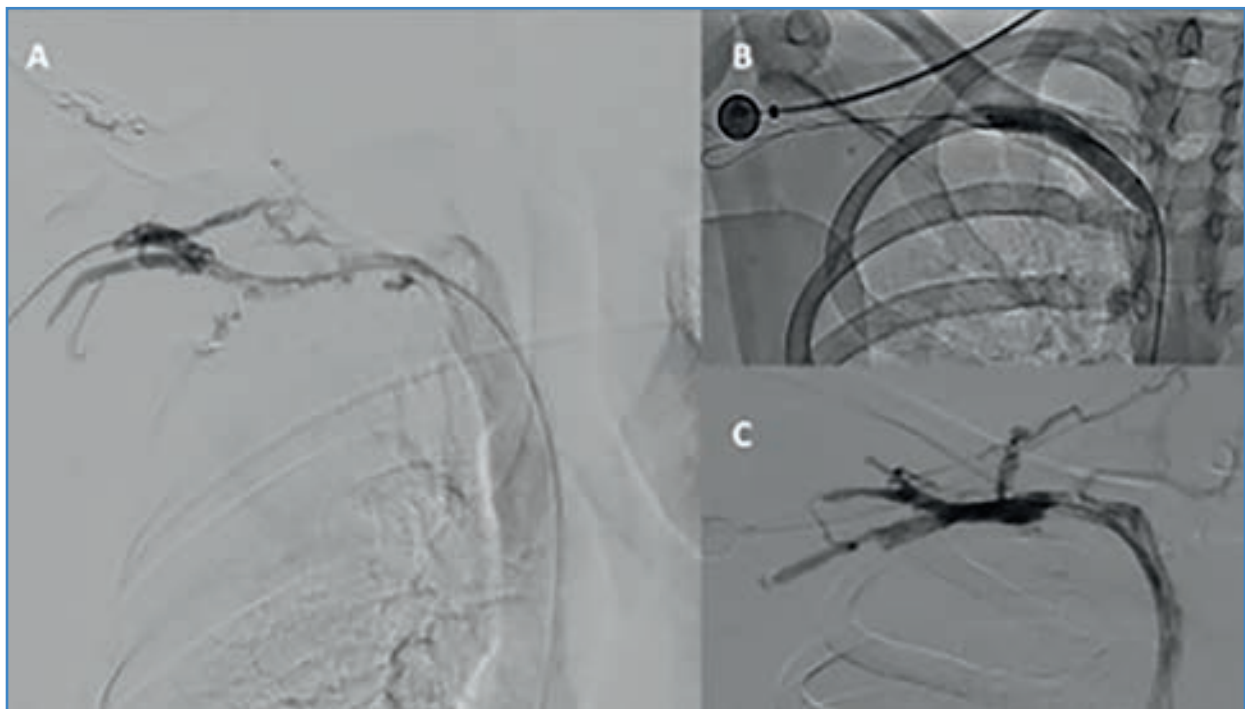


Figura 2. A. Control a las 24 horas de la trombólisis guiada por catéter (caso 1). B. Angioplastia con balón de la vena subclavia derecha (caso 2). C. Control posterior a trombólisis y angioplastia con balón (caso 2).

del flujo venoso y a un daño estructural, lo que produce inflamación postraumática, fibrosis, estenosis y posterior estasis por compresión venosa, que genera trombosis de la vena subclavia. Debido a esto, la descompresión del trayecto venoso en la emergencia del tórax posterior a la trombólisis resuelve los dos principales problemas en este síndrome. En nuestros dos casos se decidió realizar resección de la primera costilla por VAST.

Técnica quirúrgica

En nuestro protocolo se considera llevar a los pacientes a resección de la primera costilla en las primeras 6 semanas posttrombólisis, pero en el caso 1 se realizó 7 meses después de la trombólisis por decisión del paciente, con estudios posteriores que no identificaban signos de retrombosis de la vena y sin síntomas recurrentes. En el caso 2 se llevó al paciente a cirugía a los 20 días del tratamiento inicial.

Bajo anestesia general e intubación orotraqueal selectiva con tubo de doble luz izquierdo, en decú-

bito lateral izquierdo, incisión en séptimo espacio intercostal derecho, línea axilar media, introducción de trocar de 10 mm. Bajo visión toracoscópica se realizaron dos incisiones de 15 mm como puertos de trabajo en tercer espacio intercostal derecho línea axilar anterior y media (Fig. 3 A-B). Identificación de alteración anatómica (Fig. 4A). Apertura de pleura parietal con electrobisturí sobre primera costilla derecha en toda su extensión, al igual que disección del músculo intercostal, desperiostización de la misma en porción anterior, disección roma de tejido pericostal, disección de músculos escaleno anterior y medio con electrobisturí (Fig. 4B), sección en porción anterior para esternal con fresa cortante (Fig. 4C), desperiostización de porción posterior de costilla, separación de las estructuras neurovasculares con torunda (Fig. 4D), sección posterior de la primera costilla con fresa (Fig. 4E), preservación de las estructuras neurovasculares (Fig. 4F), extracción de las costillas (Fig. 4G), dejando tubo de toracostomía 28 Fr por puerto inferior con adecuada reexpansión pulmonar (Fig. 3A-B). Se retiró drenaje cerrado a las 48 horas en los dos casos y se dio egreso hospitalario.

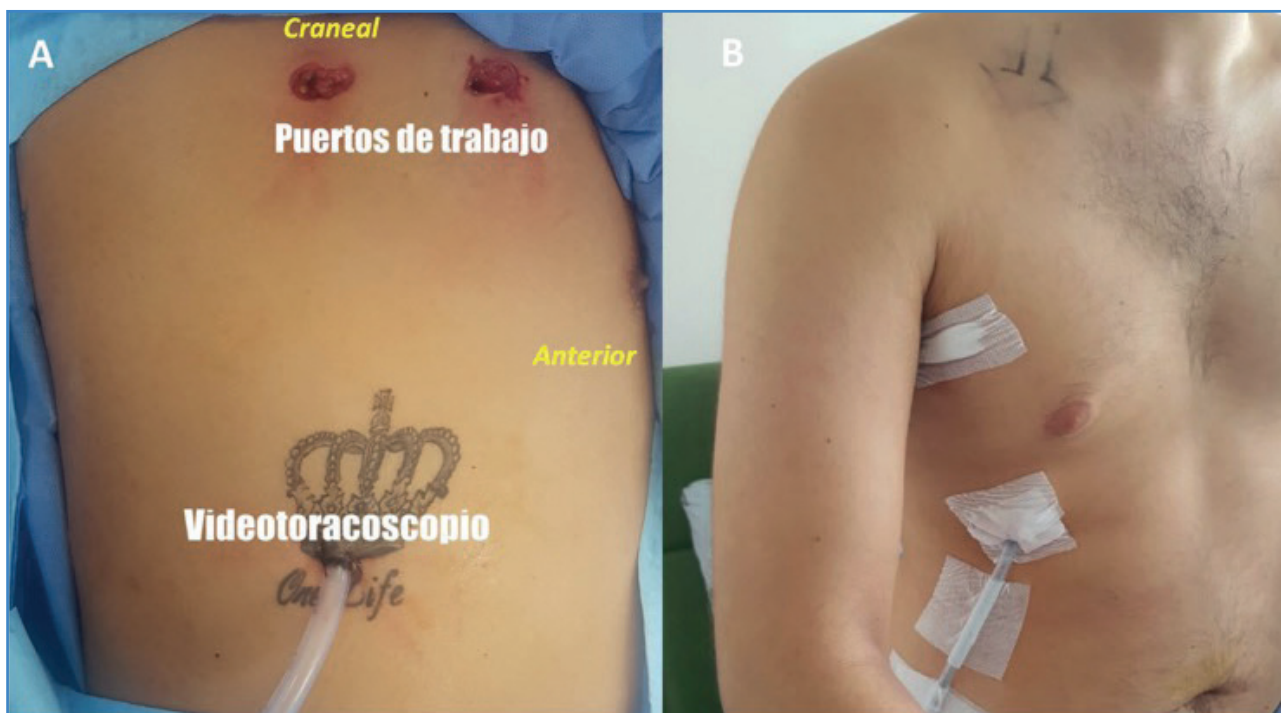


Figura 3. Puertos para VAST para el videotoroscopia en séptimo espacio intercostal derecho línea medio axilar y dos puertos adicionales de trabajo en tercer espacio intercostal línea axilar media y anterior. A. Caso 1. B. Caso 2. Dejando tubo de toracostomía a drenaje cerrado en puerto inferior.

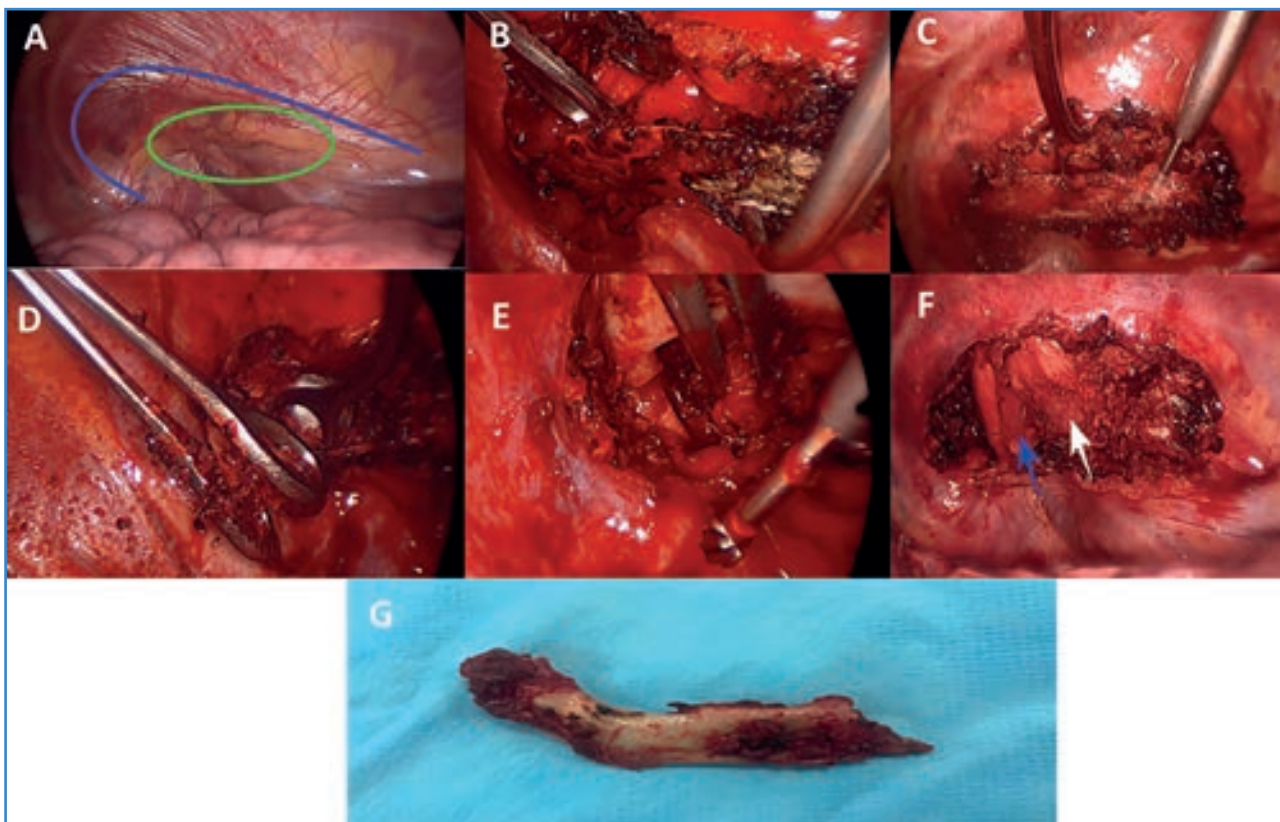


Figura 4. Procedimiento por VAST. A. Cavity pleural derecha. Se observa el opérculo torácico con el paquete neurovascular (círculo verde) y la primera costilla derecha (línea azul). B. Disección anterior de la primera costilla. C. Corte con fresa en la porción anterior de la primera costilla. D. Protección del paquete neurovascular, disección posterior de la primera costilla. E. Osteotomía posterior de la primera costilla con fresa. F. Vasos subclavios, vena (flecha blanca), arteria (flecha azul) y plexo braquial rodeando la arteria subclavia adecuadamente preservados. G. Pieza quirúrgica producto de resección de primera costilla derecha.

DISCUSIÓN

El SOT surge de la compresión de una o más estructuras del paquete neurovascular que pasan a través del extremo superior de cada hemitórax. Es más frecuente en mujeres, con una relación 3:1, entre los 20 y 60 años (4).

Se clasifica según la estructura principalmente comprometida: el más común es el síndrome de opérculo torácico neurológico (SOTn) (95 % de los casos), el SOT venoso (SOTv) en el 4 % de los casos y el SOT arterial (SOTa) se presenta solo en el 1% de los casos (5). También puede ser clasificado según su etiología:

- Congénitos, en los que se identifica: costilla cervical, deformidad de la primera costilla, apófisis transversa prominente y anomalías de la clavícula.

- Adquirida, como es el trauma a nivel de cuello y hombro.
- Funcionales, asociados a algunas actividades laborales y que demanden movimientos repetitivos y tumorales, como es la displasia fibrosa de la primera costilla o tumor de Pancoast, que realiza un efecto de masa sobre las estructuras vecinas (5,6).

Existen tres zonas características que al tener una alteración en su morfología pueden desencadenar un SOT: triángulo escaleno, el espacio costoclavicular y el espacio retropectoral menor. Este último no es precisamente el opérculo torácico, pero debe tenerse en cuenta dado que puede desencadenar el mismo cuadro clínico, también denominado síndrome del pectoral menor (7).

El SOTv es el cuadro sintomático generado por la reducción del retorno venoso a nivel de la vena subclavia, generando estasis y deformidad anatómica, que puede llegar a predisponer a la formación de trombos, lo que produce, así, el SPS (4).

En el SPS los signos y síntomas están dados por la congestión venosa. Se encuentran edema (96%), dolor (64%), parestesias (3%), cianosis, y en casos avanzados, circulación venosa colateral a nivel del hombro (signo de Urschel) (10).

DIAGNÓSTICO

En el SPS, los hallazgos clínicos de congestión venosa, el signo de Urschel y el hallazgo positivo de trombosis de la vena subclavia identificada en un estudio imagenológico no invasivo, como es el Doppler, tienen una sensibilidad y una especificidad del 78 al 100%, y, en caso de estenosis venosa, la sensibilidad puede ser del 82 al 100%, lo que demuestra ser una herramienta útil, es de bajo costo y no hay que someter a los pacientes a radiaciones ni medios de contraste en la valoración inicial (11). Cuando se presenta la sospecha de trombosis venosa profunda del miembro superior, debería realizarse la evaluación inicial asociada a la realización de dímero D o la flebografía, esta última ya con fines terapéuticos (Grado 2C) (12).

La radiografía de tórax tiene baja sensibilidad, por lo que se requieren estudios más especializados para definir con mayor precisión la causa, como es la angiorrresonancia magnética (ARMN) 3D dinámica, que ha demostrado buenos resultados en la evaluación del SOT de origen vascular, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 97% (13). La tomografía axial computarizada (TAC) tiene un rendimiento similar a la RMN, pero con un mayor riesgo de nefrotoxicidad (14).

TRATAMIENTO

El manejo del SPS se centra en una variedad de abordajes quirúrgicos que tienen como finalidad descomprimir el paquete neurovascular subclavio. El manejo puede orientarse a tres escenarios: agudo, crónico y obstrucción intermitente.

- Agudo: se utiliza trombólisis directa con catéter asociada a descompresión del opérculo torácico temprana, con tasas de éxito mayores del 90% y un ciclo corto de anticoagulación.
- Crónico: la descompresión quirúrgica es la principal herramienta a utilizar.
- Obstrucción intermitente: la cirugía es la única posibilidad de mejoría sintomática en los pacientes que no tienen evidencia de trombo o estenosis significativa.

El paciente agudo es definido como aquel que se presenta con un cuadro clínico igual o inferior a 14 días desde que se presentan los síntomas, que es importante para evaluar las probabilidades de éxito en la trombólisis (4).

Trombólisis y tratamiento endovascular

La recomendación del American College of Chest Physicians (ACCP) para el manejo inicial es mediante anticoagulación, que puede ser con heparina de bajo peso molecular o fondaparinux por vía subcutánea (grado 1B). La trombólisis se utiliza en pacientes con expectativas de vida mayores a un año y con trombosis inferiores a 14 días; sin embargo, no se contra-indica en procesos trombóticos crónicos, solo que disminuye la probabilidad de éxito en la recanalización venosa y, por *ende*, mejoría de los síntomas (12).

A menor tiempo de la formación del trombo, mayor será la tasa de recanalización al momento de la trombólisis guiada con catéter, con tasas de éxito de hasta el 62 % en estudios publicados con seguimiento de 471 pacientes (15). Después de la trombólisis, los pacientes deben continuar manejo con antagonistas de la vitamina K y mantener un INR en 2,5 durante un mínimo de 3 meses (grado 1B) (12).

Los síntomas recurrentes pueden presentarse hasta en el 53,6 % de los casos cuando los pacientes no son llevados a resección de la primera costilla de forma temprana (16).

Los factores al pronóstico para *restenosis* son pacientes menores de 28 años de edad y el uso de *stent* en el momento de la trombólisis (17).

No existe consenso sobre la realización de angioplastia de forma rutinaria ni del momento más indicado para su realización. Reportes de estudios realizan

la angioplastia en la primera etapa posterior a la trombólisis o posterior a la resección de la primera costilla en pacientes con síntomas recurrentes con la adición o no de *stent* (17).

Cirugía toracoscópica videoasistida (VATS)

Hay múltiples abordajes quirúrgicos que se han utilizado para el manejo del SOT. El primero descrito fue el abordaje supraclavicular y, posteriormente, se describieron abordajes como el infraclavicular, claviclectomía medial y el abordaje transaxilar. En las últimas décadas vienen utilizándose técnicas como la VATS y la cirugía robótica (Da Vinci), todas con el mismo fin: la resección de la primera costilla y la descompresión del paquete neurovascular (18,19).

Realizar una resección temprana de la primera costilla en las primeras 6 semanas después de la trombólisis tenía una tasa de éxito del 94%, aproximadamente, como lo demuestran en un estudio con 50 pacientes tratados, pero si el tiempo de inicio del cuadro clínico era mayor a 6 semanas, el éxito disminuía alrededor del 50%, lo que demuestra que hasta el 14% de los pacientes que esperan más de 3 meses para su intervención de descompresión del opérculo torácico pueden presentar retrombosis de la vena subclavia (20). En nuestros casos, aunque en uno de los pacientes, por decisión suya, la intervención se realizó a los 7 meses, se presentaron buenos resultados en los dos casos, sin evidencia de retrombosis.

Las complicaciones en las intervenciones quirúrgicas abiertas son altas: hasta del 20%. En un estudio con 116 pacientes con SPS, se presentaron complicaciones como neumotórax (5,9%- 11%), infección del sitio operatorio (2%), hematoma (3%), *horner* (6%), seroma (1%), neuropraxia del plexo braquial (9%) y neuropraxia del nervio frénico (2%) (21).

Las complicaciones con VAST son menores que con la cirugía abierta, entre las que se describe el quilotórax, parestesias, lesiones inadvertidas del plexo braquial y/o vasos subclavios y neumotórax, y se presentan en menos del 2% de los casos (22).

La resección de la primera costilla por VAST se encuentra en crecimiento y aceptación. Permite una identificación perfecta de las estructuras neurovasculares, la identificación completa de la primera costilla

con resección desde la unión costochondral, en su zona anterior hasta la desinserción de la articulación costovertebral, realizando una resección más extensa de la primera costilla y teniendo en cuenta que un remanente posterior largo se ha asociado con pobres resultados y persistencia de dolor; disección más segura y disminución de las complicaciones. Tiene una excelente utilidad en los pacientes con SPS, ya que la trombosis venosa produce una gran circulación colateral, que aumenta el riesgo de lesiones vasculares en los abordajes quirúrgicos abiertos, disminuyendo el riesgo con técnicas mínimamente invasivas, mejorando los resultados estéticos, disminuyendo el tiempo quirúrgico, la estancia hospitalaria y presentando resolución de los síntomas con una tasa de éxito del 90% (22).

Artículos publicados con hasta 312 pacientes tratados han demostrado gran utilidad y éxito del manejo conjunto de trombólisis y resección de la primera costilla para el tratamiento del SPS, como lo evidenciamos en nuestros casos (23,24).

CONCLUSIONES

Se requiere de un grupo multidisciplinario, principalmente conformado por equipos de Cirugía Vascul, Cirugía de Tórax y Fisioterapia. El tratamiento inicial debe estar enfocado a la restauración del flujo venoso con trombólisis seguida de anticoagulación para disminuir los síntomas recurrentes y de cirugía temprana para la resección de la primera costilla, lo que da los mejores resultados clínicos a largo plazo para los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talmage DM, Lemke C. Thoracic outlet syndrome: how has it changed over centuries. *Top Clin Chiropr* 1999;6:39-50.
2. Murphy T. Brachial plexus neuritis caused by pressure of the first rib. *Aust Med J* 1910;15:582-5.
3. Peet RM, Henriksen JD, Anderson TP, et al. Thoracic-outlet syndrome. Evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1956;31:281-7.
4. Hussain MA, Aljabri B, Al-Omran M. Vascular Thoracic Outlet Syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2016;28:151-7.
5. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2007;46:601-4.

6. Pascarelli EF, Hsu YP. Understanding Work-Related Upper Extremity Disorders: Clinical Findings in 485 Computer Users, Musicians, and Others. *J Occup Rehabil* 2001;11:1-21.
7. Sanders RJ. Thoracic Outlet Syndrome: General Considerations. In: Cronenwett JL, Johnston KW. *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed. Saunders, Elsevier; 2010. pp. 1865-77.
8. Klaassen Z, Sorenson E, Tubbs RS, et al. Thoracic outlet syndrome: a neurological and vascular disorder. *Clin Anat* 2014;27:724-32.
9. Glavich G, Gourley J, Fong V. Paget-Schroetter syndrome with bilateral pulmonary emboli. *Radiol Case Reports* 2018;13(1):28-31. DOI: 10.1016/j.radcr.2017.10.006
10. Lawless SM, Samson R. Urschel's Sign in Paget Schroetter Syndrome. *Am J Med* 2017;130:e537.
11. Baxter GM, Kincaid W, Jeffrey RF, et al. Comparison of colour Doppler ultrasound with venography in the diagnosis of axillary and subclavian vein thrombosis. *Br J Radiol* 1991;64:777-81.
12. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:419-94.
13. Moriarty JM, Bandyk DF, Broderick DF, et al. ACR appropriateness criteria imaging in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Am Coll Radiol* 2015;12:438-43.
14. Aghayev A, Rybicki FJ. State-of-the-art Magnetic Resonance Imaging in Vascular Thoracic Outlet Syndrome. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2015;23(2):309-20.
15. Vanti C, Natalini L, Romeo a, et al. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature. *Eura Medicophys* 2007;43:55-70.
16. Lee JT, Karwowski JK, Harris EJ, et al. Long-term thrombotic recurrence after nonoperative management of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2006;43:1236-43.
17. Molina JE, Hunter DW, Dietz CA. Protocols for Paget-Schroetter Syndrome and Late Treatment of Chronic Subclavian Vein Obstruction. *Ann Thorac Surg* 2009;87:416-22.
18. Loscertales J, Congregado M, Merchán RJ. First Rib Resection Using Videothoracoscopy for the Treatment of Thoracic Outlet Syndrome. *Arch Bronconeumol* 2011;47:204-7.
19. Strother E, Margolis M. Robotic First Rib Resection. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg* 2015;20:176-88.
20. Machleder HI. Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetter syndrome: Spontaneous thrombosis of the axillary-subclavian vein. *J Vasc Surg* 1993;17:305-17.
21. Peek J, Vos CG, Ünlü Ç, et al. Outcome of Surgical Treatment for Thoracic Outlet Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg* 2017;40:303-26.
22. Ghefter MC, Yoshida WB, Cataneo DC, et al. Síndrome do desfiladeiro torácico - ressecção de costela cervical por videotoracosopia. *J Vasc Bras* 2012;11:219-25.
23. Illig KA, Doyle AJ. A comprehensive review of Paget-Schroetter síndrome. *J Vasc Surg* 2010;51:1538-47.
24. Urschel HC, Razzuk MA. Paget-Schroetter Syndrome : What Is the Best Management? *Ann Thorac Surgery* 2000;69:1663-8.



Caso Clínico/Carta Científica

Embolia femoral secundaria a herida cardiaca por arma de fuego

Femoral embolism secondary to cardiac injury by firearm

Mariana Zeoli, Gustavo Andreoli, Martín Vallverdú Scorza, Roberto Valiñas

Clínica Quirúrgica "F". Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Montevideo, Uruguay

La embolia femoral por proyectil secundario a herida cardiaca por arma de fuego es extremadamente infrecuente. Tiene una elevada mortalidad y riesgo de afectación de la vascularización del miembro inferior, con escasos casos publicados en la literatura (1).

Fue descrita por primera vez por Davis en 1843 y supone solo el 0,3% de los traumatismos vasculares por arma de fuego. Existen pocos casos publicados reportados, la mayoría evidenciados por autopsia. En nuestro país no existen casos publicados.

El objetivo de nuestro trabajo es presentar el caso de un paciente, con un cuadro clínico infrecuente como es el embolismo femoral de un proyectil de arma de fuego, con lesión inicial miocárdica, que evolucionó favorablemente.

Hombre de 24 años de edad que ingresa en el Servicio de Emergencia con *shock* hipovolémico por herida de arma de fuego en hemitórax izquierdo. Se estabiliza hemodinámicamente con reposición de volumen y derivados sanguíneos. Se realiza radiografía de tórax que evidencia proyectil en hemitórax izquierdo (Fig. 1). La tomografía computada (TC) muestra: proyectil metálico adyacente al ventrículo izquierdo, asociando hemo neumotórax izquierdo. Se realiza toracotomía anterolateral izquierda de urgen-

cia con resección atípica en el lóbulo pulmonar inferior y rafia de ventrículo izquierdo, sin evidencia de proyectil intraoperatoriamente.

Posoperatorio en Cuidados Intensivos. Paciente con estabilidad hemodinámica. A las 24 horas se realiza TC de control, que evidencia la migración del proyectil a la región femoral derecha (Fig. 2). El ecodoppler arterial evidencia la presencia del proyectil en la arteria femoral común derecha próxima a su bifurcación. Se decide exploración vascular para la extracción del proyectil. En la exploración surge migración del mismo hacia la arteria femoral profunda. Se realiza arteriotomía transversal a 3 cm del origen de la misma, con una excelente evolución posoperatoria (Figs. 3 y 4).

Una revisión de 7500 heridas de bala durante la guerra de Vietnam demostró una incidencia del 0,3% de embolia de bala (2). Solo tuvieron 22 casos complicados de cuerpo extraño embolizado (0,3%), y de estos, solo tres pacientes tuvieron una embolia por bala, y el resto presentó embolia de fragmentos por objetos explosivos. Abdo y cols., de Beirut (Líbano), comentaron que de 1980 a 1986 trataron cinco casos, en tres de los cuales el sitio de entrada fue el corazón o la aorta torácica con embolismo periférico y fueron extraídos con éxito; en los otros dos, el sitio de entra-

Recibido: 01/10/2018 • Aceptado: 22/10/2018

Zeoli M, Andreoli G, Vallverdú Scorza M, Valiñas R. Embolia femoral secundaria a herida cardiaca por arma de fuego. *Angiología* 2019;71(1):33-36.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00024>

Correspondencia:

Mariana Zeoli. Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Avda. Italia. 11600 Montevideo, Uruguay
e-mail: marianazeoli@yahoo.com.ar

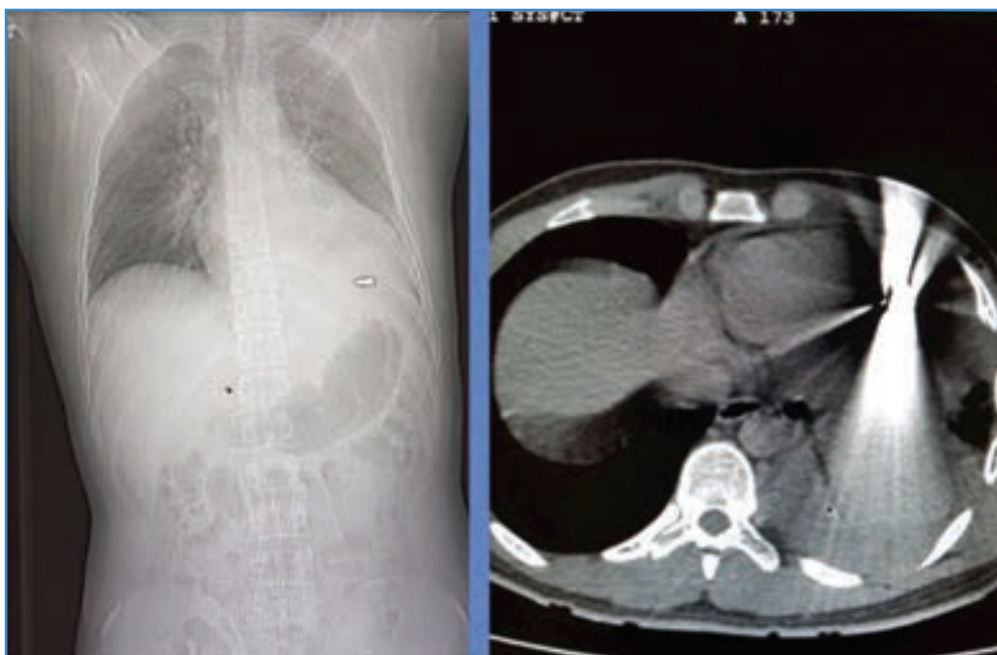


Figura 1. Radiografía de tórax con proyectil en hemitórax izquierdo y tomografía de tórax con proyectil adyacente al ventrículo izquierdo.

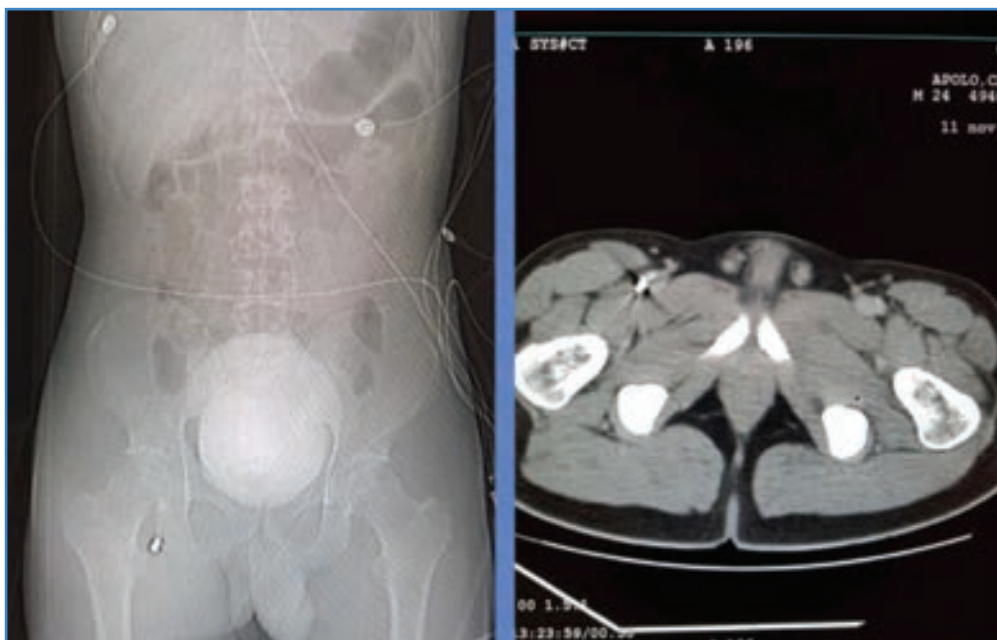


Figura 2. Radiografía y tomografía de abdomen y pelvis con proyectil en región femoral derecha.

da fue la carótida interna y la vena cava inferior, que, por ser asintomáticos, no fueron tratados (3).

El embolismo en el sistema arterial es más frecuente que en el venoso. Generalmente es sintomático en el 80% de los pacientes. A menudo ocasiona

isquemia del territorio distal y en general son diagnosticados más precozmente (4).

Si una bala penetra en un vaso, habitualmente pasa por sus dos paredes –la de ingreso y la de egreso–, pero en casos donde pierde energía cinética

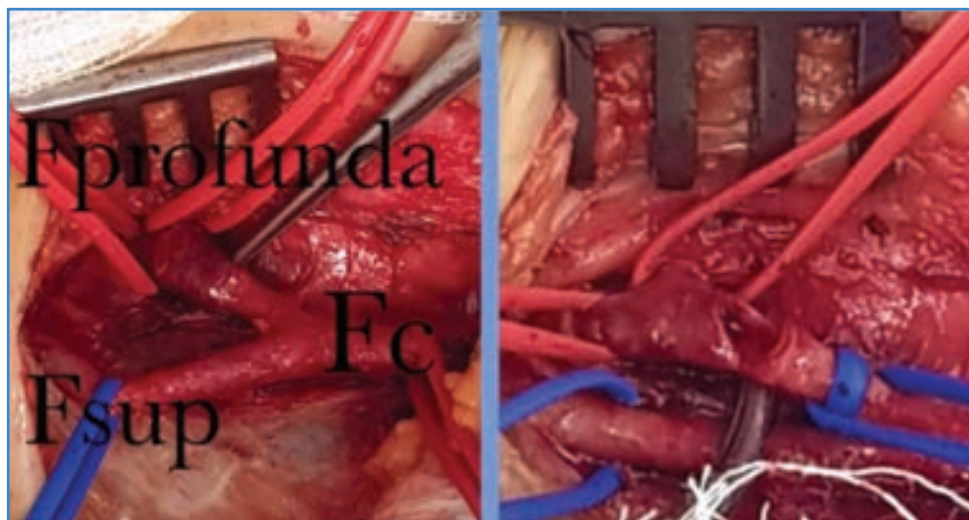


Figura 3. Vista intraoperatoria: tripode femoral y arteriotomía de arteria femoral profunda.

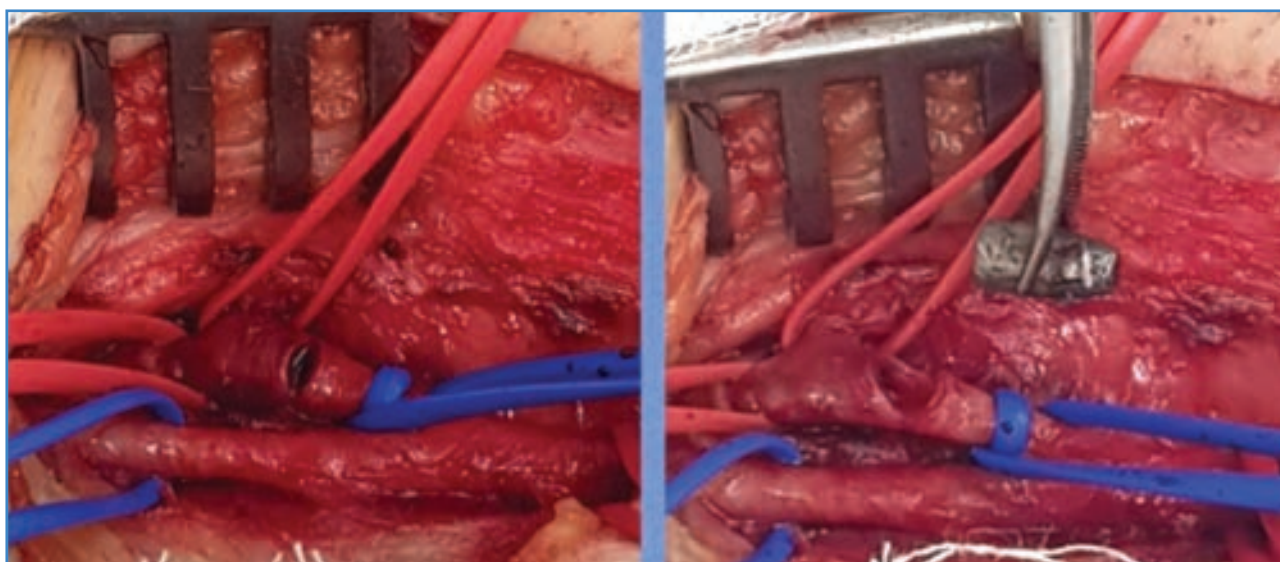


Figura 4. Arteriotomía sobre proyectil y extracción.

y el calibre de la estructura vascular lo permite, puede permanecer en la luz del mismo y migrar en dirección del flujo sanguíneo, generando la isquemia del territorio distal a la obstrucción, lo que puede ocasionar un accidente cerebrovascular o la isquemia grave de una extremidad. La mayoría de los autores están de acuerdo en que una embolia arterial provocada por proyectil de arma de fuego debe ser reconocida y tratada precozmente (5). Estos traumatismos tienen alta mortalidad y morbilidad de no sospecharse la migración al árbol perifé-

rico, por lo que puede haber graves consecuencias en el miembro afectado (6).

En la actualidad, el tratamiento terapéutico incluye cirugía abierta y abordajes endovasculares o híbridos.

Aunque en nuestro país, como en otros, el aumento de la violencia urbana ha generado un incremento de las lesiones por arma de fuego, no existen reportes de casos de embolia arterial posterior a herida cardiaca por esta causa.

Es de interés para los autores comunicar este caso, con una complicación vascular poco frecuente

de las heridas por arma de fuego, así como el abordaje terapéutico y su evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stefanov Kiuri S, Fernández A, Herrera A, Riera del Morala L, Riera de Cubas L. Gun-shot wound and peripheral arterial embolism. *CIR ESP* 2015;93(9):e1111-3.
2. Fernández-Ranvier G, Mehta P, Usama Z, et al. Pulmonary artery bullet embolism-Case report and review. *International Journal of Surgery Case Reports* 2013;4:521-3.
3. Sigler-Morales L, Castañeda-Gaxiola R, Gutiérrez-Carreño R, et al. Embolismo por proyectil en México. *Rev Mex Angiol* 2017;45(1):33-8.
4. Fernández-Ranvier GG, Mehta P, Zaid U, et al. Pulmonary artery bullet embolism-Case report and review. *Int J Surg Case Rep* 2013;4:521-3.
5. Roubal P, Korger J, Ondrůšková O, et al. An unusual embolization of a projectile in the superficial femoral artery. *Rozhl Chir* 1997;76(11):557-9.
6. Machado Landim R, Evelyn Soares Filho AW, Linhares Cardoso D. Femoral artery embolism of bullet after thoracic gunshot wound. *J Vasc Surg Cases and Innovative Techniques* 2017;3:186-7.



Nota Histórica

Imaginación y conocimiento en el aprendizaje del sistema linfático: *tertium quid* circulatorio en angiología

Imagination and knowledge in the learning of lymphatic system: angiology's circulatory tertium quid

Luis Mauricio Rodríguez-Salazar

Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN

Es una creencia generalizada que el conocimiento empieza con la observación, una postura común al describir las estructuras anatómicas, pero la historia de la circulación nos dice lo contrario. Aristóteles, sin hacer distinción entre venas y arterias, describió su distribución en todo el cuerpo, en analogía con el sistema de riego, que seis siglos después Galeno describió como dos sistemas separados. Para Galeno la sangre se producía en el hígado a partir de los alimentos, que se mezclaba con el aire proveniente de los pulmones –de ahí el nombre de arteria–, formando los espíritus vitales. Aristóteles y Galeno vieron lo mismo, pero establecieron conocimientos diferentes de la misma estructura anatómica.

Catorce siglos después (1543), Vesalius dio origen a las circulaciones venosa y arterial, que en el siglo siguiente (1628), sin observar la unión entre venas y arterias, Harvey la supuso formando un circuito cerrado, y que en 1661 Marcello Malpighi la hizo evidente a nivel de la circulación pulmonar.

La historia del sistema linfático se inicia con Hipócrates –lo que no implica el conocimiento de su rela-

ción con las venas y las arterias–. Aunque es distinto de ambas, está unido a ellas, de ahí el término *tertium quid* circulatorio. “La principal dificultad en la descripción de los vasos linfáticos surge del hecho de que por mucho tiempo formaron una delicada e intrincada red invisible” (1).

IMAGINACIÓN Y CONOCIMIENTO EN LA HISTORIA DE LA ANGIOLOGÍA

Tradicionalmente, la imaginación se relaciona con la ficción y la fantasía, con la literatura y el arte. Sin embargo, en la historia de la angiología encontramos ejemplos del valor epistemológico de la imaginación al tratar de establecer una relación de continuidad entre las venas y las arterias sin poder observarla. Una pléyade de científicos (Fig. 1) que lo intentaron, no pudieron observar dicha unión debido a su invisibilidad, pero hicieron referencia a ella mediante un proceso de imaginación razonada.

Dicha invisibilidad fue suplida por una configuración imaginaria derivada de la necesidad teórica que les dictaba su fisiología, como en el caso de Aristóteles: consideraba que, como las venas dejaban

Recibido: 19/06/2018 • Aceptado: 04/09/2018

Rodríguez-Salazar LM. Imaginación y conocimiento en el aprendizaje del sistema linfático: *tertium quid* circulatorio en angiología. *Angiología* 2019;71(1):37-39.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00025>

Correspondencia:

Luis Mauricio Rodríguez-Salazar. Instituto Politécnico Nacional. Lauro Aguirre, 120. Colonia Agricultura. Delegación Miguel Hidalgo. 54987 Ciudad de México, México
e-mail: luismauriciors@gmail.com



Figura 1. Pléyade de científicos y sus obras del siglo XVI en las que imaginaron la unión del sistema venoso y del sistema arterial. Encabezan la imagen: Andreas Vesalius (1514-1564), por haber sentado las bases anatómicas de las circulaciones venosa y arterial, y Miguel Servet (1511-1553), por haber supuesto su unión al describir la circulación menor. En la parte inferior, de izquierda a derecha, Renaldus Columbus (1516-1559), Gabriel Fallopio, (1523-1562) y Girolamo Fabrizi d'Acquapendente (1537-1619), todos discípulos de Vesalius y precursores de William Harvey (fuente: elaboración propia con imágenes de acceso libre en la red).

de ser visibles, se volvían carne que, al volver a nacer, recobraban su estatus de venas en acto (2). Respecto a la unión entre venas y arterias, Erasístrato –médico y anatomista que, junto con Herófilo, fundó la Escuela de Alejandría–, denominó la unión entre venas y arterias, aunque era imperceptible, como *anasto-*

mosis, sin la que no hubiera sido posible el estudio de los vasos linfáticos.

No fue hasta el Renacimiento cuando Miguel Servet, sin observarla, imaginó la circulación menor como un soplo divino mezclado con sangre en los pulmones por un admirable artificio (3) que, un siglo después, Malpighi hizo evidente, conformando los dos elementos conocidos necesarios para formar el *tertium quid* circulatorio. La observación de la unión de las venas y las arterias en el pulmón no se debió al uso del microscopio, sino que este le dio la razón a la imaginación que ya la había supuesto, dando paso al surgimiento del aprendizaje de la estructura y función de la circulación linfática.

LA CIRCULACIÓN LINFÁTICA: TERTIUM QUID CON LA CIRCULACIÓN VENOSA Y LA ARTERIAL

Como fundamentación de la propuesta del *tertium quid*, la historia del aprendizaje de la circulación linfática en su unión con la circulación venosa y la arterial empieza con Hipócrates, quien acuñó el concepto de *quilo*, pero su historia anatómica empieza con Aristóteles, ya que fue el primero en hacer una descripción de lo que veinte siglos después se conoció como *vasos linfáticos*, que consideró como fibras intermedias entre nervios y venas (1). De ahí, en el siglo VII, el famoso cirujano bizantino Paulus Aegineta describió la infección de los nodos linfáticos de la región cervical baja y practicó la amigdalotomía. En la medicina islámica, Avicena describió el linfedema parasitario, común en la región oriental. No obstante, en la Escuela de Salerno –primera escuela médica medieval, fundada en el siglo IX– continuaba la confusa descripción del sistema linfático (1).

En el siglo XV Bartolomeo Eustachio describe el ducto torácico en caballos, y Gabrielle Falloppio, en

sus observaciones sobre las venas, describió su fluido aceitoso de color amarillo proveniente del hígado (1). En el siglo XVII, otra pléyade de científicos (Fig. 2) hizo aportaciones a la anatomía y a la fisiología del sistema linfático: la cisterna del quilo por Pecquet; el término linfático, simultáneamente propuesto por Bartholin y Rudbeck, y la circulación linfática en el hígado de Glisson. Sin embargo, aun con las aportaciones de los siglos XIX y XX, en pleno siglo XXI el sistema linfático no ha sido completamente elucidado (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Natale G, Bocci G, Ribatti D (2017). Scholars and scientists in the history of the lymphatic system. *J Anat* 2017;231(3):417-29. DOI: 10.1111/joa.12644
2. Rodríguez-Salazar LM, Estrada Castañeda V. Aristóteles y Harvey: antecesores de la angiología y la cirugía vascular. *Angiología* 2015;67(5):337-440. DOI: 10.1016/j.angi.2015.03.007
3. Samaniego Arrillaga E. Miguel Servet, precursor de la angiología. *Angiología* 2015. DOI: 10.1016/j.angi.2015.04.011



Figura 2. Pléyade de científicos del siglo XVII y sus obras, en las que hicieron aportaciones anatómicas y fisiológicas al conocimiento del sistema linfático. Encabezan la figura William Harvey (1578-1657), por haber supuesto la unión de venas y arterias en todo el cuerpo, estableciendo la circulación en circuito cerrado, y Marcello Malpighi, por haber hecho visible lo que durante dos mil años había sido un supuesto y fue lo que hizo posible el tertium quid circulatorio. En la parte inferior, a la izquierda, Jean Pecquet (1622-1674); en el centro, con sus figuras unidas por haber propuesto simultáneamente el término linfático, Thomas Bartholin (1616-1680) y Olaus Rudbeck (1630-1702); a la derecha, Francis Glisson (1597-1677). (Fuente: elaboración propia con imágenes de acceso libre en la red).



Carta al Director

UN CONSENSO ÚTIL PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Se ha publicado recientemente en la *Revista Española de Cardiología* (1) un consenso de las principales sociedades científicas médico-quirúrgicas en relación con la cirugía o intervencionismo endovascular. El documento, titulado "Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico", fue también apoyado por la SEACV con la colaboración de la Dra. M.^a José Ramos Gallo, del Complejo Hospitalario de Cabueñes (Gijón) (1).

Los autores parten del principio de que en España, como en otros países, está incrementando el número de personas con tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario y que pueden precisar cirugía. Aunque se han publicado recomendaciones acerca del manejo perioperatorio del tratamiento antitrombótico, su implementación en la práctica clínica es escasa. Muchas no engloban a todos los protagonistas del proceso perioperatorio (cirujanos, anestesiólogos, etc.) y otras han quedado obsoletas con la aparición de los nuevos tratamientos farmacológicos. Por estas razones, se creó un grupo de trabajo, coordinado desde la Sociedad Española de Cardiología y formado por representantes de la mayoría de las sociedades científicas que participan en el proceso asistencial del paciente durante el periodo perioperatorio o periprocedimiento. Como resultado de ese trabajo, se creó este documento de consenso que, de un modo práctico y directo, propone una serie de recomendaciones acerca del manejo de los fármacos antitrombóticos en estos escenarios, certificadas

por todas las sociedades participantes, con el fin de homogeneizar la práctica clínica diaria.

Brevemente, el riesgo tromboembólico se establece en alto, moderado o bajo, de acuerdo a la condición inicial que motivó la anticoagulación, y ello será fundamental para considerar la necesidad de la terapia puente con heparinas de bajo peso molecular (HBPM). El riesgo trombótico debe equilibrarse con el riesgo hemorrágico de mantener la anticoagulación, incluso con HBPM, y así se establecen diversos escenarios prácticos, que están muy bien esquematizados. También de manera sencilla se establecen recomendaciones de cuándo reintroducir el anticoagulante oral, a las 24 horas o a las 48-72 horas, dependiendo del riesgo de sangrado del paciente.

En el caso de la antiagregación plaquetaria es preciso establecer el tipo de antiagregación y el motivo o indicación que lo motivó. Subrayan el hecho de que su uso como prevención primaria no está hoy día justificado, y como tal puede y debe suprimirse. Para los pacientes tanto con antiagregación simple como con prevención secundaria, se recomienda mantener el ácido acetilsalicílico (AAS), puesto que se ha demostrado que reduce el riesgo isquémico sin aumentar significativamente el riesgo de hemorragia. Solo para las intervenciones con muy alto riesgo hemorrágico (por ejemplo, los procedimientos neuroquirúrgicos), se propone considerar suspenderlo al menos 3 días antes. Se recomienda utilizar y mantener una dosis baja (100 mg/día), salvo contraindicación, aunque si el paciente acude al procedimiento con dosis mayores (por ejemplo, 300 mg), no se justifica posponer la intervención. En los casos en los que la monoterapia sea con un inhibidor del P2Y12, se recomienda suspender el fármaco al menos 3-7 días antes, según sea

ticagrelor, prasugrel o clopidogrel, respectivamente, y sustituirlo, si es posible, por AAS 100 mg. La primera consideración con los pacientes con doble antiagregación es valorar la necesidad de intervención electiva mientras el riesgo trombótico sea moderado-alto; si la intervención puede demorarse, debería posponerse hasta que el riesgo trombótico del paciente se considere bajo. En caso contrario, se establece una serie de recomendaciones de actuación.

A diferencia de la anticoagulación, la experiencia con la terapia puente en el campo de la antiagregación tanto en la literatura como en la práctica clínica es muy escasa. La utilización de las HBPM en este contexto puede producir un efecto contrario al deseado al aumentar la reactividad plaquetaria y, por consiguiente, ser perjudicial.

Para la reintroducción, el principal factor a tener en cuenta es haber conseguido una adecuada hemostasia durante la intervención y la ausencia de hemorragia posprocedimiento. Así, el momento exacto para reiniciar la antiagregación debe determinarse conjuntamente con el equipo quirúrgico/intervencionista. Como regla general, y salvando esta premisa, se recomienda la antiagregación en las primeras 24 horas tras la cirugía.

La necesidad de una cirugía o de un procedimiento invasivo urgente no permite el tiempo de espera, como ocurre para las técnicas electivas, ya que la variable tiempo es fundamental en las situaciones de urgencia. Por lo tanto, los autores recomiendan que el proceso debe ir encaminado a determinar rápidamente los siguientes aspectos:

1. El estado de anticoagulación del paciente mediante pruebas de laboratorio: INR para los anti vitamina K (AVK).
2. En el caso de los AVK, si el INR es $< 1,5$, podría intervenir al paciente sin demora. Si el INR es $> 1,5$, depende de la urgencia del procedimiento: si el paciente puede esperar entre 8 y 12 horas, bastaría con administrar 10 mg de vitamina K por vía endovenosa. En caso de necesidad de cirugía inmediata, la opción comúnmente aceptada es la administración de complejo protrombínico 25-50 UI/kg de peso en función del INR actual y objetivo.
3. En el caso de los nuevos anticoagulantes orales de acción directa (ACOD), si el estudio

de hemostasia muestra actividad anticoagulante (o si el cumplimiento terapéutico fue adecuado en el caso de apixabán o el edoxabán), debe plantearse la demora máxima que puede tener la cirugía según la situación clínica del paciente (hemorragia, estabilidad hemodinámica y riesgo vital y de secuelas). Idealmente, sería deseable diferir la intervención al menos 24 horas desde la última ingesta del anticoagulante (al menos 2 semividas de eliminación de los ACOD si la función renal es normal). En caso contrario, hay que valorar el uso de agentes de reversión en función del tipo de cirugía que vaya a realizarse, del tiempo transcurrido desde la toma del fármaco y de la función renal del paciente. Como norma general, en estos pacientes debe evitarse la anestesia neuroaxial. Una detallada relación de nombres y de dosis de antidotos con demostrada eficacia aparecen en la publicación.

4. El plasma fresco congelado debería ser un agente hemostático de segunda elección y únicamente efectivo (a dosis 15-30 ml/kg) en el caso de los AVK. Solo debe usarse en caso de que no esté disponible otro agente hemostático.
5. En líneas generales, el tratamiento con fármacos antiagregantes plaquetarios tiene poca influencia antes de una cirugía o un procedimiento invasivo urgente, incluso en pacientes ancianos sometidos a neurocirugía. Por un lado, en cuanto al momento de realizarse el procedimiento, hay un consenso generalizado por el que, evaluando el riesgo de hemorragia que aportan frente a la necesidad de realizar una técnica invasiva o cirugía, no está justificado retrasarlo por este motivo (incluidos los pacientes con doble antiagregación).
6. Desde un punto de vista práctico y para facilitar el procedimiento anestésico, es útil diferenciar según el tipo de antiagregante plaquetario que toma el paciente. Así, el tratamiento con AAS no contraindica la anestesia neuroaxial, mientras que esta se desaconseja en el caso de tratamiento activo con inhibidores del P2Y. Asimismo, recalcan que ante la eventualidad de una hemorragia grave durante el procedimiento

(no atribuible a otros trastornos de la coagulación o tratamiento anticoagulante simultáneo), las medidas más útiles y de validez demostrada son la hemostasia quirúrgica y la transfusión de plaquetas en el acto quirúrgico (no está indicada su transfusión profiláctica y suele requerirse un intervalo mínimo, 6-12 horas, desde la toma del fármaco y la transfusión para que sea eficaz).

7. El consenso sobre el papel de los agentes hemostáticos, tales como la desmopresina, es mucho menor. Por ello, no hay evidencia suficiente que justifique su uso sistemático.

Este consenso será de gran difusión y utilidad en la práctica clínica, a pesar de que Elsevier (dueña de los derechos de autor) no autorice su publicación en otras revistas y obligue a referenciar la publicación de la *Revista Española de Cardiología* (1). Algunos laboratorios y compañías farmacéuticas han mostrado interés por la publicación. Así, en breve se espera que los excelentes algoritmos y tablas sean facilitados a modo de trípticos para su uso hospitalario.

Se trata de un consenso de gran calidad y utilidad para los médicos implicados en su uso clínico diario: anestesiólogos y cirujanos por lo que su lectura es muy recomendable.

José Antonio González-Fajardo

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
e-mail: gonzalezfajardoja@gmail.com*

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00026>

BIBLIOGRAFÍA

1. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Maríne F, Roldán V, Tello-Montolieu A, et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU. *Rev Esp Cardiol* 2018;71(7):553-64.



Información para los autores

INTRODUCCIÓN

Angiología, revista científica bimensual editada desde 1949, es el órgano oficial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul. Como reflejo de nuestra especialidad médico-quirúrgica, está dedicada al estudio de las enfermedades vasculares, incluyendo todos los aspectos de la medicina vascular, el diagnóstico no invasivo, el tratamiento quirúrgico tradicional arterial y venoso, así como el mínimamente invasivo y/o endovascular. Publica originales, artículos de revisión y formación continuada, cartas e imágenes científicas, cartas al director, abstracts comentados y trabajos especiales en español; rigiéndose por el sistema de revisión por pares doble ciego. *Angiología* acepta y revisa para publicar, artículos en español originados tanto en España, como en países latinoamericanos.

ENVÍO DE MANUSCRITOS

Todos los tipos de originales deben enviarse a través de www.revistaangiologia.es. Debe enviarse por un lado el artículo completo, el artículo sin identificación de autores ni centro tanto en la primera página como en el cuerpo del texto o figuras y tablas que se adjunten, para garantizar la revisión anónima por pares.

El envío de un artículo a *Angiología* implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. No se aceptará material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente el material, ya sea texto, tablas o figuras. Esta información puede recogerse en la carta de presentación.

TIPOS DE ARTÍCULO

Editoriales

Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número de *Angiología*. Habitualmente, tendrá una extensión de 800-1000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que solo haya un autor.

Originales

Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento sobre un tema relacionado con la angiología y la cirugía vascular. Los artículos originales deberán seguir el formato de Introducción, Objetivo, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusión. La extensión máxima del texto será de 2500 palabras y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen estructurado, en español e inglés, con una extensión no superior a las 300 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave. El resumen gráfico es opcional, pero aconsejamos su remisión porque genera más atención sobre el artículo online. En el caso de que el original sea un ensayo clínico, *Angiología* recomienda a todos los autores que lo suscriban en un registro electrónico público y de libre acceso, de acuerdo con las recomendaciones del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE, www.icmje.org/faq.pdf). En este sentido, todo ensayo clínico se define como un proyecto de investigación que asigna de forma prospectiva sujetos humanos a una determinada intervención o grupo para estudiar la relación causa-efecto entre la intervención y un resul-

tado clínico. Los investigadores que desarrollen un ensayo prospectivo aleatorizado deberían consultar la última versión de los criterios CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) (www.consort-statement.org/) e incluir un diagrama de flujo (flowchart) del tipo recomendado por CONSORT, detallando la distribución de los sujetos a estudio durante el transcurso del mismo. Los estudios prospectivos y aleatorizados deberán estar claramente identificados en el título y en el resumen del artículo. Asimismo, se debe incluir el número de registro y el nombre del registro en la última línea del resumen. Los ensayos pueden registrarse en alguno de los siguientes registros (o en otros que cumplan la normativa del ICMJE): a) Clinical Trials: www.clinicaltrials.gov/; b) ISRCTN Register: www.controlled-trials.com/isrctn/; c) Netherlands Trial Register: www.trialregister.nl/trialreg/index.asp; d) UMIN Clinical Trials Registry: www.umin.ac.jp/ctr

Revisiones

Angiología dará especial prioridad a aquellos trabajos de revisión que se centren en temas de actualidad. La extensión máxima del texto será de 4.000 palabras (mínima de 3.000) y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 200 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave. Estructura: Introducción y objetivo, Desarrollo, Conclusión/es. Si los autores realizan una revisión sistemática de la literatura sobre un tema o un metaanálisis, deberán adherirse a las recomendaciones propuestas por QUOROM (Quality of Reporting of Meta-analyses) (Moher D, Cook DJ, Eastwood S, Olkin I, Rennie D, Stroup DF, for the QUOROM Group. Improving the quality of reports of meta-analyses of randomised controlled trials: the QUOROM statement. *Lancet*. 1999;354:1896-900) (www.consort-statement.org/QUOROM.pdf).

Artículos Especiales

En esta sección se incluirán artículos relacionados con la angiología y la cirugía vascular, o con cualquier otro tema relacionado con sus capítulos o grupos de

trabajo que por sus características no puedan considerarse para la sección de Originales o Revisiones. Asimismo, se incluirán en este apartado los artículos de formación continuada, cuya estructura será libre. La extensión máxima del texto será de 4.000 palabras y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 200 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

Casos Clínicos/Cartas Científicas

El Comité Editorial de *Angiología* evaluará las descripciones clínicas que contengan información que por su relevancia pueda tener un claro valor formativo para los lectores de la revista. Se pueden incluir estudios de casos de 4 o menos pacientes en los que se describen aspectos nuevos o se añaden valoraciones relevantes sobre los mecanismos de la enfermedad, su diagnóstico o el tratamiento. La extensión máxima será de 1000 palabras y el texto no se estructurará en apartados. Se aceptarán 2 figuras o tablas. La bibliografía no debe superar las 10 referencias. Los casos clínicos deberán ir acompañados de un resumen en español e inglés dividido en Introducción, Caso clínico y Discusión, y sus correspondientes palabras clave (de 3 a 6). El número máximo de autores será de 5.

Notas Técnicas

Angiología dará especial prioridad a este apartado de interés postgraduada y de formación continua. En esta sección se incluirán artículos breves sobre aspectos diagnósticos, de técnica quirúrgica abierta o endovascular relacionados con la angiología y cirugía vascular. La extensión máxima del texto será de 1000 palabras. La bibliografía no debe superar las 3 referencias. Se admitirán hasta un máximo de 2 figuras o tablas. No es preciso adjuntar resumen, ni palabras clave. El número máximo de autores será de 2.

Notas Históricas

En esta sección se incluirán artículos breves relacionados con aspectos históricos (cirujanos, sus técnicas,

etc.) de la angiología y cirugía vascular. La extensión máxima del texto será de 1000 palabras. La bibliografía no debe superar las 3 referencias. Se admitirán hasta un máximo de 2 figuras o tablas. No es preciso adjuntar resumen, ni palabras clave. El número máximo de autores será de 2.

Imagen clínica del mes

Bajo esta categoría se incluyen las imágenes médicas o quirúrgicas que tengan un valor educacional. La extensión máxima del texto será de 250 palabras distinguiendo el autor dos partes: 1) Información del caso aportado y una o dos preguntas tipo test sobre el caso, con cuatro respuestas y una sola verdadera; 2) explicación de la solución. La calidad de la imagen deberá ser al menos 600 puntos por pulgada (dpi) y en formato TIFF o JPEG, con un máximo de 2 figuras. Se deberá indicar al final del texto, y de manera diferenciada del mismo, el diagnóstico del caso. El número máximo de autores será de 4. Con finalidad educativa, el Comité Editorial de *Angiología* publicará esta sección en dos zonas distintas de la revista: 1) En su lugar habitual, aparecerá publicada la imagen/es aportadas, la descripción del caso y su correspondiente test; y 2) al final de la revista, la solución del caso.

Cartas al Director

El Comité Editorial anima a los lectores de *Angiología* a que remitan objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la revista y, en algunos casos, sobre artículos relevantes publicados en otras revistas u otros medios científicos (libros, cursos, congresos...). Esta correspondencia debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Todas las cartas serán revisadas por el Comité Editorial y, en caso de ser aceptadas, se publicarán en la revista. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. La extensión máxima será de 500 palabras. El número máximo de autores será de 4.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los artículos deben remitirse en español y deben ser presentados de la siguiente manera:

1. En la primera página del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo, nombre y apellidos de todos los autores, nombre y dirección completos del centro de trabajo y dirección para la correspondencia, y otras especificaciones cuando se considere necesario (conflicto de intereses, financiación, registro de ensayos clínicos, etc.).
2. Resumen y *abstract*. Se caracterizará por: a) poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; b) estar redactado en términos concretos desarrollando los puntos esenciales del artículo; c) su ordenación observará el esquema general del artículo en miniatura; y d) no incluirá material o datos no citados en el texto. En los artículos para la sección de Originales irá estructurado en los siguientes apartados: introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. En los artículos para la sección de Notas Clínicas irá estructurado en: introducción, caso clínico y discusión. Todos los artículos remitidos en español deben llevar el título traducido en inglés así como el resumen y las palabras clave igualmente en ambos idiomas.
3. Palabras clave. Se asignarán de tres a seis/ocho palabras clave (dependiendo del tipo de artículo) de acuerdo con el MeSH de Index Medicus/MEDLINE, disponible en: www.nlm.nih.gov/mesh/

Texto sin identificar. Además de la versión completa con autores, en los artículos para las secciones de Originales, Artículos Especiales, Artículos de Revisión y Casos Clínicos los autores deben remitir una versión sin identificación, que es la que se enviará a revisión por pares. Esta "versión ciega", sin identificar, debe contener el título del artículo, resumen y abstract, texto, bibliografía, figuras y tablas, pero se debe poner especial atención a que dentro del manuscrito no se mencione ningún nombre propio, ni de persona, ni centro, ni ciudad. Tampoco deben aparecer agradecimientos.

BIBLIOGRAFÍA

Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus, disponible en: <ftp://nlmpubs.nlm.nih.gov/online/journals/>. En lo posible se evitará el uso de frases imprecisas como citas bibliográficas; no pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los originales aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en las citas bibliográficas como [en prensa] (entre corchetes). Las citas bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales. Debe incluirse el DOI en aquellas citas que lo tengan (cuando pega la bibliografía en el gestor online, se genera automáticamente el DOI de cada cita bibliográfica que lo tenga). A continuación se dan unos ejemplos de formatos de citas bibliográficas.

Revista:

a) Artículo de revista estándar:

Relacionar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, relacionar solo los seis primeros añadiendo la expresión et al.:

Solter NA, Wasserman SL, Auster KF. Cold urticaria: release into the circulation of histamine and eosinophilic chemotactic factor of anaphylaxis during cold challenge. *N Engl J Med* 1976;294:687-90. DOI: 10.1056/NEJM197603252941302

b) Trabajo publicado por una institución (autor no especificado):

The Committee on enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Psychology. Recommended method for the determination of gammaglutamyltransferase in blood. *Scand J Clin Lab Invest* 1976;36:119-25.

Libros y otras monografías:

a) Autor(es) personal(es):

Osler AG. Complement: mechanisms and functions. Englewood Cliffs: Prentice-Hall; 1976.

b) Autor corporativo:

American Medical Association Department of Drugs. AMA Drug evaluations. 3rd ed. Littleton: Publishing Sciences Group; 1977.

c) Editor, compilador, director o autor:

Rhodes AJ, Van Rooyen CE, comps. Textbook of virology for Students and practitioners of medicine and other health sciences. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1968.

d) Capítulo de un libro:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA, Jr, Sodeman WA, editores. Pathologic Physiology: Mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders; 1974. p. 457-72.

e) Conferencias:

Yalow RS. New insights with radioimmunoassay. Special Lecture. Western Association of Physicians, 1 Feb. 1978, Carmel, California. National Center for Health Statistics.

f) Artículos en periódicos ordinarios (no revistas médicas):

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain: Discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. *The Wall Street Journal*. 12 Agosto 1977, 1 (col. 1), 10 (col. 1).

FIGURAS

Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente, procurando que sean de buena calidad (300 píxeles/pulgada y 8 cm de ancho como mínimo) y deben enviarse en un formato que se pueda modificar. Se omitirán las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. Las fotografías y las gráficas irán con números arábigos de manera correlativa y conjunta, como figuras. Si se reproducen fotografías o datos de pacientes, estos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet en *Angiología*.

Asimismo, los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en *Angiología*, material (texto, tablas o figuras) publicado previamente.

TABLAS

Las tablas se presentarán al final del manuscrito, después de la bibliografía, en hojas aparte que incluirán: a) numeración de la tabla en números romanos; b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por página. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones; las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de una hoja se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que cumplan cada uno de los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
2. Haber participado en la redacción del texto y en sus posibles revisiones.
3. Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores deben describir cualquier relación financiera o personal que pudiera dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo publicado. Incluso si los autores consideran que no los hay, deberán indicarlo.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Cuando se describen experimentos que se han realizado en seres humanos se debe indicar si los procedimientos seguidos se conformaron con las normas éticas del Comité Ético de Investigación Clínica (institucional o regional) y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki (www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/). No se deben utilizar nombres, iniciales o números de hospital, sobre todo en las figuras.

Cuando se describen experimentos en animales, se debe indicar si se han seguido las pautas de una institución o consejo de investigación internacional, o una ley nacional reguladora del cuidado y la utilización de animales de laboratorio.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores deben mencionar en la sección de Métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras la obtención del consentimiento informado.

Si se reproducen fotografías o datos de pacientes (incluyendo los nombres, iniciales, o nombre del hospital de los pacientes), estos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente (o del padre o tutor en caso de pacientes menores) que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel e Internet. Del mismo modo, los autores deberán declarar que se han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas a los fines de poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad científica.

PROCESO EDITORIAL

Los trabajos serán enviados a través de www.revistaangiologia.es, asignándoles un número de referencia. Este número debe usarse en todas las comunicaciones con la Editorial. Una vez los artículos hayan sido validados (es necesario enviar todos los documentos requeridos y cumplimentar aquellos que sean necesarios) pasarán al proceso de evaluación que realiza el Comité de la revista. Las consultas referentes a los manuscritos y al proceso editorial en el que se encuentran pueden hacerlas a través de la web de la revista.

El Comité de Redacción podrá rechazar un artículo para su publicación en la revista sin ser necesario que pase el proceso de revisión por pares, si este es poco probable que se acepte. La evaluación será anónima y los nombres de los autores ni su procedencia deben aparecer en ninguno de los documentos (“artículo ciego”): el artículo será enviado a un mínimo de dos revisores que emitirán su dictamen en un plazo inferior a un mes. Después de la revisión, el artículo podrá ser aceptado, o se puede pedir que sea modificado, especificando los cambios que son necesarios en cada caso (plazo: 2 meses máximo). En este últi-

mo caso, después de volver a evaluar el manuscrito modificado, el Comité emitirá una nueva respuesta. Para facilitar la labor del Comité, los autores marcarán mediante subrayado o fondo de color los cambios realizados solicitados en su manuscrito y adjuntarán una carta al comité detallando estos cambios.

Una vez el artículo haya sido aceptado se solicitará el DOI y se prepublicará en la web, en la parte de Online first para todo aquel que lo quiera consultar. Antes de la publicación en la revista del artículo, se enviará al autor de correspondencia las pruebas de imprenta. Estas deben revisarse detenidamente, señalar posibles erratas y devolverlas corregida a través de la plataforma en un plazo máximo de 5 días. Una vez transcurrido este plazo, y si no se ha recibido respuesta por parte del autor correspondiente a las galeradas, se considerará que se dan por válidas por parte del autor y la revista las publicará conforme a la prueba remitida para corrección.

Las correcciones solicitadas deben ser mínimas; solamente se admitirán modificaciones en relación con la sintaxis y la comprensión semántica del texto. El Comité Editorial se reserva el derecho de admitir o no las correcciones efectuadas por los autores en la prueba de impresión.