

# Papel de la cartografía arterial con eco-Doppler en la toma de decisiones terapéuticas en la isquemia crítica de los miembros inferiores

X. Martí, M.A. Cairols-Castellote, R. Vila,  
J. Rancaño-Ferreiro, A. Romera

## THE ROLE OF DUPLEX ARTERIAL MAPPING IN DECISION MAKING IN CRITICAL ISCHAEMIA IN LOWER LIMBS

**Summary.** Introduction. Arteriography has been considered as the gold-standard in decision making for critical ischaemia of the lower limbs. However, angiography may produce complications, is invasive and only evaluates morphological information. Meanwhile, duplex is able not only to evaluate the morphology of the stenosis but to assess its haemodynamic effects. Duplex reliability has been proven in many diagnostic areas when compared to angiography. Aim. To determinate the value of ultrasound arterial mapping as single test in decision making for treating patient with critical ischaemia of lower limbs. Patients and methods. Prospective and comparative study in patients with critical ischaemia of lower limbs. In all, we performed ultrasound arterial mapping to 112 patients recruited in our department during the year 2002. We only performed arteriography in those patients with high risk of major amputation or in those in whom ultrasound was not conclusive. Patients were allocated in two groups of decision making: (A) those in whom the therapy was based on mapping alone, and (B) when arteriography was considered the test to make the therapeutical decision. Both groups were comparable as we found no statistical differences ( $p > 0.05$ ). We recorded and compared the accumulative patency at 1 and 6 months (log-rank). Only in the group in which both test were performed (B) we could compare the degree of coincidence in decision making between mapping and arteriography; and degree of coincidence of the two tests with the intraoperative findings. Results. The degree of coincidence mapping-arteriography was 92,8% ( $p < 0.0001$ ), and the degree of coincidence of mapping and arteriography related to the final decision made at the operating room was 92,3% and 89,5%, respectively ( $p < 0.0001$ ). There were no statistically significant differences in patency neither at one month and six months between two groups ( $p > 0.05$ ). Conclusion. Ultrasound arterial mapping may be enough in the majority of patients for decision making in patients with critical lower limbs ischaemia; may reduce up to 50% the number of angiograms in this particular group of patients. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 433-43]

**Key words.** Arterial haemodynamics. Critical ischaemia. Duplex. Image diagnosis. Mapping. Therapeutics planning.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. L'Hospitalet de Ll., Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. M.A. Cairols Castellote. Servei d'Angiologia i Cirurgia Vascular. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. Feixa Llargà, s/n. E-08907 L'Hospitalet de Ll. (Barcelona). E-mail: mcairols@csu.sub.scs.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

## Introducción

La planificación terapéutica en la mayoría de los pacientes con isquemia crítica

de miembros inferiores (MMII) requiere pruebas de imagen. La arteriografía hasta la actualidad ha sido la única prueba diagnóstica a la que se le han atribuido

los requisitos necesarios para ser el patrón de referencia. Sin embargo, es una exploración cara, no exenta de efectos adversos y que sólo proporciona información morfológica de las lesiones, pero no las variaciones hemodinámicas que ocasionan estas lesiones.

Está ampliamente aceptada la utilización de los ultrasonidos en el estudio del sistema circulatorio. En el sistema venoso es el test estándar para el diagnóstico de las trombosis venosa profunda y para el estudio y planificación terapéutica de la insuficiencia venosa crónica. En el sector de los troncos supraórticos es la prueba de cribado para detectar lesiones asintomáticas, y además permite el seguimiento de la cirugía de revascularización. En el ámbito de los MMII hay experiencias cada vez más amplias que abogan por el uso diagnóstico de los ultrasonidos para la planificación de la terapéutica en pacientes con isquemia crítica. El dúplex aporta ventajas, como la de ser una exploración incruenta, de bajo coste y que permite evaluar las lesiones no sólo morfológicamente, sino también su repercusión hemodinámica.

En nuestro servicio hemos desarrollando una línea de investigación para comprobar el papel de la eco-Doppler como único estudio diagnóstico con capacidad para programar una estrategia terapéutica en pacientes con isquemia crítica de MMII. A esta exploración la hemos denominado cartografía arterial (CA). El motivo de este trabajo es exponer los resultados que se han obtenido tras un año y la inclusión de 112 pacientes.

## Pacientes y métodos

En una primera fase, realizamos la validación interna de nuestro laboratorio de hemodinámica respecto de la arteriografía. Para ello se realizó un estudio comparativo en 42 pacientes con isquemia crítica de MMII estudiados y tratados en nuestro servicio desde julio de 2000 a marzo de 2001. A todos ellos se les realizó CA y arteriografía de la extremidad afecta. La CA se efectuó mediante un equipo ATL, HDI 5000 (Philips Sistemas Médicos).

La metodología del examen fue la que se describe a continuación. El paciente se sitúa en decúbito supino, con ligera abducción y rotación externa de las caderas y mínima flexión de las rodillas. Para el estudio del sector aortoiliaco y de algunos otros sectores concretos o bien en caso de obesidades extremas, se utilizan sondas de 3 MHz. En el resto de localizaciones anatómicas la exploración se realizaba con sonda lineal de 7,5 MHz. Las arterias que se estudiaron abarcaban desde la aorta terminal hasta los troncos distales; se estudiaron en sentido craneocaudal hasta la tercera porción poplítea, y desde el maléolo en sentido craneal para los troncos distales. La exploración abarcaba la ilíaca primitiva, ilíaca externa, femoral común, femoral superficial, primera porción poplítea, tercera porción poplítea, tibial anterior, posterior y peronea.

Las arterias se insonaban en modo-B y color, y se prestó especial atención a los defectos de repleción del color en la luz del vaso, a las bifurcaciones y a cualquier imagen sospechosa de lesión.

**Tabla I.** Estudio de validación interna de la cartografía respecto de la arteriografía ( $n = 42$ ).

|                     | Sensibilidad | Especificidad | VPP   | VPN   | $\kappa$ |
|---------------------|--------------|---------------|-------|-------|----------|
| Ilíaca común        | 0,750        | 0,984         | 0,900 | 0,955 | 0,788    |
| Ilíaca externa      | 0,750        | 0,938         | 0,692 | 0,953 | 0,666    |
| Femoral común       | 0,600        | 0,985         | 0,75  | 0,971 | 0,646    |
| Femoral superficial | 0,900        | 0,962         | 0,900 | 0,962 | 0,862    |
| Poplítea primaria   | 1            | 0,932         | 0,692 | 1     | 0,784    |
| Poplítea terciaria  | 0,333        | 0,983         | 0,500 | 0,967 | 0,377    |
| Tibial anterior     | 0,830        | 1             | 1     | 0,931 | 0,854    |
| Tibial posterior    | 1            | 0,961         | 0,888 | 1     | 0,922    |
| Peronea             | -            | -             | -     | -     | -        |

Una vez detectada la posible lesión se aplicaba el modo Doppler pulsado para medir la velocidad sistólica máxima (VSM) y valorar la onda de flujo a lo largo del recorrido de la arteria, cada 2-3 cm, no sólo en las bifurcaciones, sino también ante cualquier imagen sospechosa de lesión.

Se consideraban significativas lesiones que producían estenosis igual o superior al 70% de la luz arterial, disminución que se correspondía con una relación entre la VSM en la estenosis respecto de la previa estenosis igual o superior a 3. No se valoraron como significativas las lesiones en las que esta relación no llegaba a 3, ni tampoco aquellas imágenes por deficiente repleción del color en la luz vascular. Desde el punto de vista hemodinámico la disminución de la altura y el aumento de la amplitud del componente sistólico de la onda de flujo, así como la positivización del

componente diastólico de la onda de flujo, tampoco se consideraron como lesiones significativas. Ante la ausencia de color y de onda de flujo en el segmento que se estudió, se diagnosticó como oclusión arterial.

Se compararon los hallazgos en función de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y correlación  $\kappa$  en cada territorio. Los resultados que se obtuvieron quedan reflejados en la tabla I. Todos los territorios que se estudiaron mostraron una buena ( $\kappa = 0,6-0,8$ ) o muy buena ( $\kappa > 0,8$ ) correlación  $\kappa$ , excepto la tercera porción poplítea ( $\kappa = 0,377$ ). El motivo de la discrepancia se atribuyó a la dificultad en visualizar el sector proximal a la bifurcación en el tronco tibioperoneal y tibial anterior. No valoramos la arteria peronea dado el bajo número de casos en la que se pudo visualizar adecuadamente. Estos resultados coinciden con otras publicaciones [1].

Una vez realizada la valoración en donde pudimos apreciar no sólo la utilidad de la técnica sino también las limitaciones de la CA, nos propusimos evaluar la CA como método único de planificación terapéutica en pacientes con isquemia crítica de los MMII. Llevamos a cabo un estudio prospectivo y comparativo con 112 pacientes consecutivos con isquemia crítica de MMII, según los criterios del TASC [2], que ingresaron en nuestro servicio a lo largo de 2002.

La tabla II muestra las características demográficas, los factores de riesgo cardiovascular, los antecedentes patológicos y la clínica de la población a estudio.

Sólo se realizó arteriografía, con angiógrafo modelo Advantx de General Electric Medical Systems en aquellos casos en los que:

- La CA no mostraba vaso distal pon- table y cuya única alternativa era una amputación mayor.
- La CA se consideró como no conclu- yente, según la recomendación del explorador, cuando la visualización de los conductos insonados era defi- ciente, bien por calcificaciones, obe- sidad del paciente, edema, lesiones tróficas, deficiente recanalización de los vasos distales o de la bifurcación poplítea distal.
- Existían dudas en la identificación de los troncos principales en áreas de circulación colateral importante.

La decisión terapéutica basándose úni- camente en la CA la tomaba el cirujano responsable del paciente, con ello clasi- ficamos a los pacientes en dos grupos:

- *Grupo A*: la decisión terapéutica se basaba únicamente en la CA.
- *Grupo B*: la decisión terapéutica se basaba en la CA y, posteriormente, en la arteriografía.

Todas las decisiones terapéuticas, así como la necesidad de cambiar de vaso receptor, se compararon con los hallaz- gos intraoperatorios.

En la tabla III se exponen las carac- terísticas demográficas y clínicas de los pacientes incluidos.

Las variables de ambos grupos se evaluaron de forma estadística mediante el test de chi al cuadrado para las varia- bles cualitativas y el test *t* de Student

**Tabla II.** Características demográficas y factores de riesgo cardiovascular de la población a estudio.

|   |                                    |
|---|------------------------------------|
| Edad media                              | 70,5 años ( <i>r</i> = 41-92 años) |
| Sexo (V/H)                              | 82/30                              |
| Tabaquismo (paquetes/año)               | 43,75% (28)                        |
| Hipertensión arterial                   | 53,6%                              |
| Controlada con dieta o un fármaco       | 27,7%                              |
| Controlada con dos fármacos             | 21,4%                              |
| Controlada con más de dos fármacos      | 4,5%                               |
| Diabetes mellitus                       | 62,5%                              |
| Tipo II controlada con ADO              | 24,1%                              |
| Tipo II controlada con insulina         | 35,7%                              |
| Tipo I                                  | 2,7%                               |
| Dislipemia                              | 31,3%                              |
| Controlada con dieta                    | 15,2%                              |
| Controlada con fármacos                 | 16,1%                              |
| Cardiopatía                             | 34,8%                              |
| Insuficiencia cerebrovascular           | 16,1%                              |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | 12,5%                              |
| Insuficiencia renal                     | 8,9%                               |
| Dolor en reposo                         | 33,9% (38)                         |
| Lesiones tróficas                       | 66,1% (74)                         |
| Extremidades afectas y estudiadas       | 128                                |
| Tiempo medio de evolución de la clínica | 3 meses                            |

para las cuantitativas. El hecho de no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre ambos (*p* > 0,05) habla de la homogeneidad de ambos grupos, con excepción de la insuficien- cia renal, más elevada en el grupo B.

**Tabla III.** Características de ambos grupos a estudio.

|   | Grupo A                          | Grupo B                          | <i>p</i> |
|---|----------------------------------|----------------------------------|----------|
| Sexo (V/H)                              | 41/15                            | 41/15                            | NS       |
| Edad                                    | 69,6 (41-92)                     | 71,4 (46-88)                     | NS       |
| Tabaquismo (paquetes/año)               | 26 (28,7)                        | 23 (28,4)                        | NS       |
| Hipertensión arterial                   | 50,0%                            | 57,1%                            | NS       |
| Diabetes mellitus                       | 39,3%                            | 64,3%                            | NS       |
| Dislipemia                              | 34,0%                            | 28,6%                            | NS       |
| Cardiopatía                             | 37,5%                            | 32,1%                            | NS       |
| Insuficiencia cerebrovascular           | 19,6%                            | 12,5%                            | NS       |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | 12,5%                            | 12,5%                            | NS       |
| Insuficiencia renal                     | 3,5%                             | 14,3%                            | 0,047    |
| Lesión trófica (tamaño medio)           | 64,3%<br>(2,76 cm <sup>2</sup> ) | 64,3%<br>(2,91 cm <sup>2</sup> ) | NS       |
| Tiempo de evolución (meses)             | 3,2 meses                        | 2,8 meses                        | NS       |
| N.º extremidades estudiadas             | 63                               | 65                               | NS       |

La decisión terapéutica adoptada se clasificó en los siguientes apartados:

- Tratamiento conservador, incluidas amputaciones menores y simpatectomías.
- Tratamiento endovascular, angioplastias con o sin colocación de *stent*.
- Cirugía de revascularización suprainguinal (aortofemoral e iliofemoral).
- Cirugía de revascularización infringuinal (femoropoplítea y distal).
- Amputación mayor (supra o infracondílea).
- Miscelánea: pontajes extraanatómicos (femorofemorales, axilofemorales), profundoplastias y endarterectomías.

El número total de los pacientes de cada grupo terapéutico y las arteriografías que se practicaron se muestran en la tabla IV. Nótese que el número de pacientes es de 114 y no de 112 porque en dos de los pacientes el tipo de lesiones que presentaban obligó a realizar intervenciones de dos grupos distintos. Concretamente, en un caso se realizó *bypass* axilofemoral derecho y amputación supracondílea, y en el otro se realizó primero angioplastia y *stent* en la ilíaca primitiva izquierda, para después realizar un *bypass* femorotibial anterior.

Se estableció la concordancia de las decisiones que se acabaron tomando peroperatoriamente como patrón oro respecto a la decisión tomada por CA (grupo A), y de estas mismas decisiones respecto de las que se tomaron por angiografía (grupo B). En la decisión peroperatoria sólo se valoró si la arteria receptora era adecuada para la práctica de anastomosis, que se consideró inadecuada cuando la estenosis del segmento decidido por la CA presentaba lesiones superiores a las que se detectaron o bien estaba ocluido. En el grupo B, con las dos exploraciones, se determinó el grado de concordancia entre las decisiones que se tomaron con ambos estudios. Se utilizó el test de chi al cuadrado considerando como estadísticamente significativo el valor de  $p < 0,0001$ .

Excepto en el grupo de amputaciones mayores primarias, se realizó un seguimiento de la decisión tomada al mes y a los seis meses para valorar la permeabilidad acumulativa mediante *log rank* en ambos grupos. Se admitió como significación estadística  $p < 0,05$ .

Para el análisis estadístico de los datos utilizamos el paquete informático SPSS 9.0 para Windows.

## Resultados

El grado de coincidencia de la CA respecto de las decisiones intraoperatorias, en el grupo A, fue del 92,3% ( $p < 0,0001$ ), y de la angiografía respecto a estas mismas decisiones, en el grupo B, del 89,5% ( $p < 0,0001$ ).

En el grupo B, el grado de coincidencia entre las decisiones que se hubieran tomado por eco-Doppler y las que finalmente se tomaron por arteriografía fue del 92,8% ( $p < 0,0001$ ).

Las diferencias entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas.

El seguimiento de los pacientes, según las opciones terapéuticas que se eligieron, al mes y a los seis meses se refleja en la tabla V. No se observan tampoco diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de ambos grupos en el seguimiento. En la tabla VI se desglosa el grupo de cirugía de revascularización infrainguinal en el sector femoropoplíteo y femorodistal. En el grupo de revascularización femoropoplíteo sí que se observan diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) a favor de las decisiones que se tomaron con arteriografía; la que se halló en el grupo de revascularización femorodistal no fue significativa.

## Discusión

La decisión terapéutica en la isquemia

**Tabla IV.** Grupos terapéuticos.

|                                 | N.º pacientes | N.º arteriografías |
|---------------------------------|---------------|--------------------|
| Tratamiento conservador         | 35            | 12                 |
| Tratamiento endovascular        | 15            | 8                  |
| Revascularización suprainguinal | 8             | 4                  |
| Revascularización infrainguinal | 38            | 25                 |
| Amputación mayor                | 10            | 5                  |
| Miscelánea                      | 8             | 2                  |

**Tabla V.** Seguimiento al mes y a los seis meses de los grupos terapéuticos.

|                          | Grupo A<br>(1 mes) | Grupo B<br>(1 mes) | Grupo A<br>(6 meses) | Grupo B<br>(6 meses) | $p$   |
|--------------------------|--------------------|--------------------|----------------------|----------------------|-------|
| Tratamiento conservador  | 100%               | 100%               | 92%                  | 90%                  | 0,542 |
| Tratamiento endovascular | 100%               | 100%               | 100%                 | 100%                 | -     |
| Cirugía suprainguinal    | 100%               | 100%               | 100%                 | 100%                 | -     |
| Cirugía infrainguinal    | 75%                | 95%                | 75%                  | 95%                  | 0,064 |
| Miscelánea               | 100%               | 100%               | 100%                 | 100%                 | -     |

crítica de los MMII tradicionalmente se ha basado en la clínica y en la exploración física del enfermo, apoyada por diversas pruebas no invasivas (presiones segmentarias, índice tobillo/brazo y pletismografía). Sin embargo, la estrategia quirúrgica dependía de los hallazgos arteriográficos. Es evidente que la angiografía presenta algunos inconvenientes: las complicaciones locorreregionales por la punción y los efectos secundarios de los contrastes [3,4].

En la última década, se ha ido incrementando el uso de los ultrasonidos en el arsenal diagnóstico para la decisión

**Tabla VI.** Seguimiento al mes y a los seis meses del grupo de cirugía infrainguinal desglosado en femoropoplíteo y femorodistal.

|                | Grupo A<br>(1 mes) | Grupo B<br>(1 mes) | Grupo A<br>(6 meses) | Grupo B<br>(6 meses) | <i>p</i> |
|----------------|--------------------|--------------------|----------------------|----------------------|----------|
| Femoropoplíteo | 72%                | 100%               | 72%                  | 100%                 | 0,025    |
| Femorodistal   | 100%               | 85%                | 100%                 | 85%                  | 0,463    |

terapéutica de la enfermedad estenotico-oclusiva de los miembros inferiores. Son clásicos los trabajos de Jager [5] en 1985 en los que se propuso por primera vez el uso de los ultrasonidos para el estudio de esta entidad. Posteriormente, las publicaciones de Moneta [6] en 1992, Koelemay [7] y Sensier [8] en 1996, Pemberton en 1996 [9] y 1997 [10] y Ligush [11] en 1998 proponían la utilidad de la que ya se denominaba CA sólo para el diagnóstico y planificación quirúrgica de la enfermedad arterial oclusiva de los sectores aortoiliaco y femoropoplíteo. Ya en 1996 Karacagil [12] anunciaba la utilidad de la CA para el estudio de los vasos distales, que se corroboró en 1998 en las publicaciones de Sensier [13] y Ascher [14] en 1999. En los dos o tres últimos años han aparecido trabajos que no dejan lugar a dudas sobre el papel que puede desempeñar la ecografía en el manejo de los enfermos con isquemia de MMII: Wain [4] en 1999, Mazzariol [15] en 2000 y Koelemay [16] en 2001.

La eco-Doppler nos permite clasificar las estenosis en significativas ( $\geq 70\%$ ) y no significativas ( $< 70\%$ ). La elección del 70% de estenosis como su grado significativo vino determinado por criterios de significación clínica (por concepto de

estenosis crítica), equiparándolo a una *ratio* de VSM estenosis/previa estenosis superior o igual a 3. La sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo y correlación  $\kappa$  eran máximos para estos parámetros en la validación interna de la prueba. La mayoría de autores que han publicado sobre este particular eligen como estenosis significativa el 50% y la equiparan a diversas *ratios* de velocidades pico sistólicas: 2, 2,5 y 3 [8,17-21].

Con el uso de la eco-Doppler disminuyó a la mitad el número de arteriografías que se realizaron para el estudio de isquemia crítica de MMII. Sólo el 50% de los pacientes requirieron arteriografía como complemento a la CA para la decisión terapéutica. De estos pacientes que precisaron arteriografía, en ocho se realizó después de haber constatado por CA la inexistencia de posibilidades de revascularización. En todos los casos se corroboraron los hallazgos cartográficos, y en cinco de ellos fue necesaria la amputación mayor primaria, mientras que en los tres restantes se intentó el tratamiento conservador. En el resto de pacientes en que se realizó arteriografía, ésta se hizo por falta de conclusión de la CA, como consecuencia de la dificultad para visualizar adecuadamente los vasos a estudiar. Coincidiendo con otros autores, las principales dificultades que se encontraron fueron obesidad y gas intestinal [9,14,15,18], tortuosidad y calcificaciones ilíacas [14,15] en el sector aortoiliaco, mientras que en los troncos distales el edema, la obesidad, las lesiones tróficas y las calcificaciones fueron las más relevantes [4,9,14,15].

Nuestros resultados comparados con la literatura son superponibles a los que publican Mazzariol [15] y Ligush [11] del 83%, del 89% según Ascher [14], del 90% según Wain [4], aunque su serie es corta, el 97% según Pemberton [9]. No obstante, en estos trabajos son pocos los procedimientos infrageniculares decididos por ultrasonidos. Probablemente, nuestra propia serie adolece de una clara metodología en la aleatorización de la toma de decisiones basada solamente en la CA, sin embargo, hemos querido plasmar la experiencia inicial de un servicio en la introducción de una técnica que sin ser nueva no goza de una amplia aceptación en nuestro país. Actualmente, hemos aprendido a diferenciar cuándo es necesaria la arteriografía, y hemos aumentado el porcentaje de decisión exclusivamente basadas en la CA.

En este sentido, para llevar a cabo 10 amputaciones mayores primarias, éticamente nos pareció necesario realizar la arteriografía previa a la amputación, ya que la CA ofrece lagunas diagnósticas expresadas con anterioridad. Creemos, sin embargo, que este grupo de pacientes también son valorables, ya que en cinco de ellas hubo coincidencia absoluta con la CA que previamente se realizó. Sin embargo, en los otros cinco pacientes el estado de deterioro de la extremidad no dejaba lugar a dudas sobre la necesidad de exéresis, y posiblemente la arteriografía hubiese sido evitable en alguno de ellos, en otros la arteriografía nos descartaba la posibilidad de una amputación más económica. Ahora bien, por su inocuidad, se decidió practicarles a todos ellos CA; en tres de los

casos fue posible la revascularización, siempre a troncos distales. En otros dos casos la cartografía no visualizó ninguna posibilidad revascularizadora.

La CA tiene sin duda limitaciones que ya pudimos detectar en el estudio de validación inicial. Determinados segmentos arteriales son de insonación difícil y por tanto poco 'fiabiles' en el diagnóstico ecográfico. Entre ellos destaca la trifurcación poplítea, el tronco tibioperoneo y la arteria peronea [4], por ello en las indicaciones de *bypass* a estos vasos se realizaron más angiografías, mientras que cuando la CA identificaba un patrón de oclusión femoropoplítea con recanalización en primera porción la indicación no requirió confirmación angiográfica. Otro tema es la indicación de *bypass* a tronco distal, en estos casos la CA identifica un patrón de oclusión extensa sin poplítea apta ni supra ni infragenicular. Tras ello, como se describe en la metodología, se procede a explorar los troncos distales desde el tobillo en sentido craneal, con el objeto de determinar cuál tiene una mejor continuidad hacia el pie y está menos lesionado. Dado el caso que ni el tibial anterior ni el posterior sean aptos, se realizará angiografía para explorar adecuadamente la peronea y también, si fuese el caso, para poder indicar una amputación que, a no ser que la extremidad presente lesiones tisulares irreversibles, requiere siempre una arteriografía. En nuestra serie, de las 10 amputaciones que se realizaron, la mitad fue por lesiones irreversibles y en la otra mitad la arteriografía coincidió con la cartografía en que no existía vaso pontable.

Un comentario especial merece el



grupo en que la indicación terapéutica fue de tratamiento conservador. En él hemos agrupado los pacientes que a pesar de cumplir criterios de isquemia crítica se manejaron sin revascularización. Son 35 casos en los que la CA muestra un patrón de afectación muy extensa con mal pronóstico para la revascularización y que inicialmente se manejaron con tratamiento médico, que incluye prostaglandinas, analgesia, cuidado de las lesiones y antibioticoterapia cuando fue preciso. En este grupo sin cirugía de revascularización, se analizó la evolución posterior en función del salvamento de la extremidad. En 12 de los 35 casos se realizó arteriografía. La tasa de salvamento a seis meses fue del 92% en el grupo sin arteriografía y del 90% en el que se practicó angiografía, sin diferencias significativas entre ambos.

La permeabilidad en el postoperatorio inmediato de la cirugía de revascularización, depende de una técnica quirúrgica adecuada, de un estado de coagulación normal y principalmente de una correcta indicación [18,20]. Esta

última se basa a su vez en una buena valoración clínica y en adecuadas pruebas de imagen que permitan una elección terapéutica. En nuestra serie hemos valorado la permeabilidad al mes y a los seis meses de la cirugía indicada con CA (grupo A) y la que se realizó según la arteriografía (grupo B) por grupos terapéuticos, sin que hubiese diferencias significativas ( $p > 0,05$ ). Sin embargo, en el grupo terapéutico de cirugía de revascularización infrainguinal, constatamos diferencias, sin alcanzar significación estadística; era más fiable la CA en el sector distal.

En resumen, creemos que la CA, cuando es concluyente, resulta un método suficiente para tomar decisiones terapéuticas con las excepciones de amputaciones y cuando el sector a realizar la anastomosis distal es la poplítea y su bifurcación. Con la CA podemos reducir en un 50% la realización de arteriografías en la planificación de la estrategia quirúrgica en pacientes con isquemia crítica de los MMII.

### Bibliografía

1. Lujan S, Criado E, Puras E, Izquierdo LM. Duplex scanning arteriography for preoperative planning lower limb revascularisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 31-6.
2. TASC Working Group. Management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19A: S1-250.
3. Eglin TKP, O'Moore PV, Feinstein AR, Waltman AC. Complications of peripheral arteriography: a new system to identify patients at increased risk. *J Vasc Surg* 1995; 22: 787-94.
4. Wain RA, Berdejo GL, Delvalle WN, Lyon RT, Sánchez LA, Suggs WS, et al. Can duplex scan arterial mapping replace contrast arteriography as the test of choice before infrainguinal revascularisation? *J Vasc Surg* 1999; 29: 100-9.
5. Jager KA, Philips DJ, Martin RL, Hanson C, Roederer GO, Langlois YE, et al. Non-invasive mapping of lower limb arterial lesions. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 515-21.
6. Moneta, GL, Yeager RA, Antonovic R, Hall LD, Caster JD, Cummings CA, et al. Accuracy of lower extremity arterial duplex mapping. *J Vasc Surg* 1992; 15: 275-84.
7. Koelemay MJW, Den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJHM. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996; 83: 404-9.

8. Sensier Y, Hartshorne T, Thrush A, Nydahl S, Bolia A, London NJM. A prospective comparison of lower limb colour-coded duplex scanning with arteriography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 170-5.
9. Pemberton, M, Nydahl S, Hartshorne T, Naylor AR, Bell PRF, London NJM. Colour-coded duplex imaging can safely replace diagnostic arteriography in patients with lower-limb arterial disease. *Br J Surg* 1996; 83: 1725-8.
10. Pemberton M, London NJM. Colour flow duplex imaging of occlusive arterial disease of the lower limb. *Br J Surg* 1997; 84: 912-9.
11. Ligush, J, Reavis SW, Pressier JS, Hansen KJ. Duplex ultrasound scanning defines operative strategies for patients with limb-threatening ischaemia. *J Vasc Surg* 1998; 28: 482-91.
12. Karacagil S, Löfberg AM, Granbo A, Lörelius LE, Bergqvist D. Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischaemia – a prospective comparison with angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 300-3.
13. Sensier Y, Fishwick G, Owen R, Pemberton M, Bell PRF, London NJM. A comparison between colour duplex ultrasonography and arteriography for imaging infrapopliteal arterial lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 44-50.
14. Ascher, E, Mazzariol F, Hingorani A, Salles-Cunha S, Gade P. The use of duplex ultrasound arterial mapping as an alternative to conventional arteriography for primary and secondary infrapopliteal bypasses. *Am J Surg* 1999; 178: 162-5.
15. Mazzariol F, Ascher E, Hingorani A, Gunduz Y, Yorkovich W, Salles-Cunha S. Lower-extremity revascularisation without preoperative contrast arteriography in 185 cases: lessons learned with duplex ultrasound arterial mapping. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 509-15.
16. Koelemay MJ, Legemate DA, De Vos H, Van Gorp AJ, Balm R, Reekers JA, et al. Duplex scanning allows selective use of arteriography in the management of patients with severe lower leg arterial disease. *J Vasc Surg* 2001; 34: 661-7.
17. Ranke C, Creutzig A, Alexander K. Duplex scanning of the peripheral arteries: correlation of peak velocity ratio with angiographic diameter reduction. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18: 433-40.
18. Legemate DA, Teeuwen C, Hoeneveld H, Ackerstaff RGA, Eikelboom BC. Spectral analysis criteria in duplex scanning of aortoiliac and femoropopliteal arterial disease. *Ultrasound Med Biol* 1991; 17: 769-76.
19. Leng GC, Whyman MR, Donnan PT. Accuracy and reproducibility of duplex ultrasonography in grading femoropopliteal stenoses. *J Vasc Surg* 1993; 17: 510-7.
20. Cairols MA. Factores que condicionan la permeabilidad de una derivación femoropoplíteo en 'Reintervenciones en el sector femoropoplíteo y distal'. Barcelona: Uriach; 2000.
21. De Benito-Fernández L, Bueno-Bertomeu A, Utrilla-Fernández F, Fernández-Heredero A, Ros-Vidal R, Acín-García F. Valoración mediante eco-Doppler del sector aortoiliaco. Comparación con arteriografía. *Angiología* 2004; 56: 17-28.

*PAPEL DE LA CARTOGRAFÍA ARTERIAL  
CON ECO-DOPPLER EN LA TOMA  
DE DECISIONES TERAPÉUTICAS  
EN LA ISQUEMIA CRÍTICA DE  
LOS MIEMBROS INFERIORES*

**Resumen.** Introducción. La arteriografía hasta hoy se ha considerado como el patrón de referencia para la toma de decisiones terapéuticas en pacientes con isquemia crítica de los miembros inferiores (MMII). Ésta técnica invasiva no sólo no está exenta de efectos secundarios sino que además sólo aporta información morfológica. Por otra, mediante eco-Doppler se puede combinar la información morfológica y hemodinámica y realizar

*PAPEL DA CARTOGRAFIA  
ARTERIAL COM ECO-DOPPLER  
NAS DECISÕES TERAPÊUTICAS  
NA ISQUEMIA CRÍTICA  
DOS MEMBROS INFERIORES*

**Resumo.** Introdução. A arteriografia, até hoje, tem sido considerada como o padrão de referência para as decisões terapêuticas em doentes com isquemia crítica dos membros inferiores (MI). Esta técnica invasiva, não só, não está isenta de efeitos secundários, como também comporta apenas informação morfológica. Por outro lado, mediante eco-Doppler pode combinar-se a informação morfológica e hemodinâmica e realizar um

un mapa de la zona explorada, la llamada cartografía arterial (CA), que según algunos estudios ofrece similar fiabilidad a la angiografía. **Objetivo.** Evaluar la seguridad de la CA como método único de planificación terapéutica en la isquemia crítica de los miembros inferiores. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo-comparativo no aleatorizado de pacientes con isquemia crítica de MMII reclutados durante 2002. Se incluyeron 112 pacientes consecutivos a quienes realizamos CA. En 56 pacientes, se realizó arteriografía para comprobar la imposibilidad de revascularización ante la única alternativa de amputación o bien en los casos en donde el explorador no consideró la CA como concluyente. Dividimos los pacientes en dos grupos de decisión terapéutica: grupo A, basado solamente en CA, y grupo B, basado en arteriografía. No hubo entre ellos diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ). Registramos y comparamos permeabilidad acumulativa al mes y a los seis meses (mediante log-rank); grado de coincidencia en decisiones terapéuticas adoptadas por CA-arteriografía en el grupo con ambas pruebas (grupo B), y grado de coincidencia de ambas respecto a la decisión quirúrgica intraoperatoria. **Resultados.** El grado de coincidencia CA-arteriografía fue de 92,8% ( $p < 0,0001$ ), y de CA y arteriografía respecto a las decisiones finales intraoperatorias de 92,3% y 89,5% ( $p < 0,0001$ ). No hubo diferencias significativas en la permeabilidad al mes y a los seis meses entre ambos grupos ( $p > 0,05$ ). **Conclusión.** La CA es un método suficiente para tomar decisiones terapéuticas en la mayoría de pacientes con isquemia crítica de MMII; reduce un número significativo de angiografías. Sin embargo, ante la duda o la posibilidad de amputación recomendamos practicar angiografía. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 433-43]

**Palabras clave.** Cartografía arterial. Diagnóstico por la imagen. Eco-Doppler. Hemodinámica arterial. Isquemia crítica. Revascularización.

mapa da zona explorada, a chamada cartografia arterial (CA), que segundo alguns estudos oferece idêntica fiabilidade à da angiografia. **Objetivo.** Avaliar a segurança da CA como método único de planificação terapêutica na isquemia crítica dos membros inferiores. **Doentes e métodos.** Estudo prospectivo-comparativo, não aleatório de doentes com isquemia crítica dos MI recrutados durante 2002. Foram incluídos 112 pacientes consecutivos a quem realizamos CA. Em 56 pacientes, foi realizada arteriografia para comprovar a impossibilidade de revascularização perante a única alternativa de amputação ou nos casos em que o explorador não considerou a CA como conclusiva. Dividimos os doentes em dois grupos de decisão terapêutica: grupo A, baseado apenas na CA, e grupo B, baseado na arteriografia. Não houve entre eles diferenças estatisticamente significativas ( $p > 0,05$ ). Registamos e comparamos a permeabilidade acumulativa ao mês e aos seis meses (mediante log-rank); grau de coincidência em decisões terapêuticas adoptadas por CA-arteriografia no grupo com ambas as provas (grupo B), e grau de coincidência de ambas no que respeita à decisão cirúrgica intra-operatória. **Resultados.** O grau de coincidência CA-arteriografia foi de 92,8% ( $p < 0,0001$ ), e da CA e arteriografia no que respeita às decisões finais intra-operatórias de 92,3% e 89,5% ( $p < 0,0001$ ) respectivamente. Não houve diferenças significativas na permeabilidade ao mês e aos seis meses entre ambos os grupos ( $p > 0,05$ ). **Conclusão.** A CA é um método suficiente para tomar decisões terapêuticas na maioria dos doentes com isquemia crítica dos MI; reduz um número significativo de angiografias. Contudo, perante a dúvida ou a possibilidade de amputação recomendamos a angiografia. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 433-43]

**Palavras chave.** Cartografia arterial. Diagnóstico através da imagem. Eco-Doppler. Hemodinâmica arterial. Isquemia crítica. Revascularização.

## Factores epidemiológicos de la insuficiencia venosa crónica en una zona básica de salud

M.A. Palomino-Medina<sup>a</sup>, P.J. Tárraga-López<sup>b</sup>, D. García-Olmo<sup>e</sup>,  
J.A. Rodríguez-Montes<sup>f</sup>, A.V. Robayna-Elvira<sup>d</sup>, M. López-Cara<sup>c</sup>

### EPIDEMIOLOGICAL FACTORS OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY IN A BASIC HEALTH DISTRICT

**Summary.** Aims. The purpose of this study was to evaluate the relationship between the different epidemiological factors and chronic venous insufficiency (CVI) in a basic primary health care district (BHD). Patients and methods. Our study examined the cases of 4,857 patients registered in the BHD of Valverde del Júcar, in the province of Cuenca. A sample of 477 patients was selected on the basis of three high risk groups: a group of professional carpenters, a group of housewives and a group of pensioners, who were sought by giving out information on the subject, contacting leaders of the groups and by visiting different workplaces. The study was conducted over a six-month period. Results. 477 people were included in the first visit, of which 352 finished the study at that stage because they failed to satisfy CVI criteria (CEAP CVI classification). In all, 125 people were diagnosed as suffering from CVI, and this was confirmed by Doppler ultrasound tests. The proportion of males to females was 3:2; mean age was  $41.20 \pm 15.28$  years for males and  $53.31 \pm 19.11$  years for females; both males and females had occupations that involved spending most of their time on foot. The most frequent risk factors for CVI were: a high risk profession (90.4%), overweight (76.8%) and previous cases in the family. Conclusions. A statistically non-significant association between suffering from CVI and the epidemiological factors was observed. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 445-57]

**Key words.** Chronic venous insufficiency. Epidemiology. High-risk groups. Primary health care. Risk factors.

<sup>a</sup> Médico de Atención Primaria. Cardenete, Cuenca.  
<sup>b</sup> Médico de Atención Primaria. Zona 6 de Albacete.  
<sup>c</sup> Médico de Atención Primaria. Casa de Juan Núñez. Albacete. <sup>d</sup> Profesora de Economía. Albacete. <sup>e</sup> Profesor titular de Cirugía. <sup>f</sup> Catedrático de Cirugía. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid, España.

#### Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Palomino Medina. Centro de Salud de Cardenete. Iglesia, 1. E-16373 Cardenete (Cuenca). Fax: +34 969 348 210. E-mail: arobayna@telefonica.net

Este artículo forma parte de una tesis doctoral realizada en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid; leída el 19 de diciembre de 2003, obtuvo la calificación de sobresaliente cum laude por unanimidad.

© 2004, ANGIOLOGÍA

### Introducción

La insuficiencia venosa crónica (IVC) [1-24] de las extremidades inferiores es el funcionamiento anómalo del sistema venoso causado por incompetencia valvular venosa, asociada o no con obstrucción al drenaje venoso. La Unión Internacional de Flebología define la IVC como los cambios producidos en las extremidades inferiores resultado de la hipertensión venosa prolongada, con

inclusión entre ellos de la pigmentación, el eccema y las úlceras. Es una enfermedad de evolución crónica, con gran prevalencia y con importantes implicaciones socioeconómicas, debido al número de bajas laborales, ingresos hospitalarios y tratamientos que comporta. La alta incidencia constituye un importante problema en países desarrollados.

El objetivo del estudio ha sido valorar la relación de los diferentes factores epidemiológicos con la IVC.

La población de la Zona Básica de Salud (ZBS) de Valverde del Júcar se convierte en objeto de estudio, dedicada mayoritariamente a la carpintería. Esta profesión se ejerce generalmente de pie; en este sentido, se trata de establecer una correlación entre esta actividad laboral y la incidencia de la IVC.

### Pacientes y métodos

El censo de población de 1996 ofrece una población para la ZBS de Valverde del Júcar de 4.857 habitantes, lo que representa un 2,41% del total de habitantes de la provincia de Cuenca. Formada por nueve municipios: Valverde del Júcar, Las Valeras, Piqueras del Castillo, Villaverde y Pasaconsol, Albaladejo del Cuende, Hontecillas, Buenache de Alarcón, Olmeda de Rey y Parra de las Vegas.

El municipio de Las Valeras lo forman Valera de Abajo, con 1.357 habitantes, y Valeria, con 86. Sólo dos núcleos de población superan los 1.000 habitantes, Valverde del Júcar y Valera de Abajo. La razón estriba en las condiciones del mercado laboral, población mayoritariamente dedicada a la carpintería; es precisamente la actividad laboral la que determinaría la concentración de la población en estos dos núcleos poblacionales. El Centro de Salud se encuentra ubicado en Valverde del Júcar; la distancia del resto de municipios al Centro de Salud varía entre los 10 km de Villaverde y Pasaconsol, Hontecillas y Valera de Abajo y los 25 km de la Parra de las Vegas.

La pirámide de población de la ZBS de Valverde del Júcar muestra lo siguiente:

- Una base estrecha, consecuencia de la progresiva caída de la natalidad durante las dos últimas décadas.
- Un ensanchamiento en los grupos de población de adultos jóvenes.
- Una importante escotadura en el grupo de 40-59 años de edad, correspondiente a la caída de natalidad de la posguerra civil y la emigración de los años 50 y 60.
- Una cúspide ancha, reflejo de la baja mortalidad general y del progresivo envejecimiento de la población.

### *Difusión de la campaña*

Sobre la base del conocimiento de la ZBS de Valverde del Júcar, debida al ejercicio profesional como médico de Atención Primaria en esta ZBS, comienza esta investigación; los pacientes se seleccionaron en torno a tres grupos de interés: el grupo profesional de carpinteros, al que se visita en los centros de trabajo; el grupo de amas de casa, considerado decisivo en la asistencia y continuidad del estudio, en tanto que son ellas las que influyen de forma significativa en la salud de la familia; mediante llamada telefónica a las presidentas de amas de casa o carteles anunciadores bastaron para apreciar la colaboración necesaria; las mismas consideraciones merecen el grupo de jubilados, mediante llamada telefónica a los presidentes de los hogares de pensionistas o carteles anunciadores mostraron el interés debido; es justo decir que la población se mostró muy receptiva y colaboradora.

### ***Pacientes objeto de estudio***

El tamaño de la muestra se calcula sobre la población mayor de 18 años, teniendo en cuenta la incidencia de la enfermedad con un nivel de confianza del 95% ( $\alpha = 0,05$ ). El estudio comienza con la primera visita en el mes de marzo de 2002 (visita DO), prosigue con la segunda visita en el mes de junio (visita D60) y finaliza con la tercera visita en el mes de septiembre de 2002 (visita D180) [25-33].

### ***Criterios de inclusión***

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes diagnosticados de IVC en la primera visita (visita DO), a los que se ha prescrito un tratamiento específico para la IVC en esta misma visita.
- Pacientes diagnosticados de IVC con anterioridad a la visita DO, sin tratamiento específico para la IVC, que vayan a iniciarlo en DO.
- Pacientes diagnosticados de IVC con anterioridad a la visita DO, con tratamiento en curso por IVC, a los que a criterio del investigador se decida modificar su tratamiento actual.

### ***Criterios de exclusión***

- Menores de 18 años.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes tratados con diuréticos y/o cualquier tratamiento modificador del edema.
- Paciente no colaborador con la recogida de la información.
- Pacientes que no vayan a poder acudir a las visitas de seguimiento D60 y D180.
- Siempre que el médico investigador

considere desaconsejable la participación del paciente en el estudio.

### ***Esquema y duración del estudio***

La duración total del estudio sería de 6 meses en la ZBS de Valverde del Júcar, con las correspondientes visitas ya mencionadas; visita inicial (visita DO), visita a los 60 días (visita D60) y visita final a los 180 días (visita D180) mediante el protocolo dirigido DDTCV, detección, diagnóstico, tratamiento y calidad de vida de la IVC.

### ***Visita DO (Visita 1-Día 0)***

La visita de inclusión incluye un cuestionario epidemiológico en el que se refleja lo siguiente: fecha y hora de la consulta, identificación del paciente (nombre, sexo, edad) y factores de riesgo (FR). Se consideran FR, además del sexo y la edad:

- *Antecedentes familiares.* El riesgo se duplica cuando uno de los progenitores padece o ha padecido varices, y llega a triplicarse en caso de afectar a los dos progenitores. La historia familiar de varices se presenta en el 80-100% de los casos.
- *Antecedentes de trombosis venosa.* Referido a antecedentes personales.
- *Sobrepeso.* Se constata si el paciente presenta un peso superior al deseable de acuerdo a la clasificación del estado nutricional según el índice de masa corporal (IMC): normal (20-25); sobrepeso (25,1-26,9); obesidad (grado I = 27-29,9; grado II = 30-40, y grado III > 40).
- *Embarazos.* El embarazo supone FR que desencadenan o aceleran la pro-

gresión de la IVC. Los elevados niveles de progesterona son responsables de los signos y síntomas de IVC que aparecen en el primer trimestre de gestación. El otro factor reconocido es puramente mecánico; la presión del útero grávido sobre las venas pélvicas y el aumento de la presión sanguínea.

- *Tratamiento hormonal.* Los anticonceptivos orales y la terapia hormonal sustitutiva pueden representar un FR para la IVC y sus complicaciones tromboembólicas.
- *Profesión de riesgo.* Las profesiones que implican largos períodos de bipedestación o en posición sentada, así como exposición al calor (carpinteros, amas de casa, cocineros, etc.). Si se tiene en cuenta la idiosincrasia de las profesiones aquí reflejadas, se pueden expresar desde el punto de vista de la posición del paciente a lo largo de su jornada laboral de forma mayoritaria; es decir, un 'camionero', a lo largo de sus horas de trabajo, principalmente ejercerá su actividad en posición sentado, mientras que una ama de casa o un carpintero lo harán de pie, principalmente.
- *Vida sedentaria.* La ausencia de actividad física, sedentarismo, puede favorecer la estasis venosa.

Si el paciente manifiesta síntomas y signos clínicos compatibles con IVC (pesadez de piernas, dolor, parestesias, sensación de quemazón, piernas inquietas, hinchazón al final del día, cambios tróficos, prurito, calambres nocturnos, varículas, varices, enrojecimiento de la piel, edema

constante, úlcera venosa) se le pide que valore sus síntomas de acuerdo a una escala de cuatro puntos: 0 = ausente, 1 = moderado, 2 = importante, 3 = grave.

Se examinan los miembros inferiores del paciente para hacer constar si presenta varículas, varices, edemas, cambios tróficos, úlcera venosa activa o úlcera venosa cicatrizada.

Llegados a este punto, únicamente seguirán en el estudio los pacientes que presenten IVC, para los cuales se recogen los siguientes ítems, según la clasificación CEAP de la IVC:

- *Clase 0:* sin signos visibles o palpables de patología venosa
- *Clase 1:* telangiectasias, venas reticulares, corona maleolar.
- *Clase 2:* varices.
- *Clase 3:* edema sin cambios tróficos.
- *Clase 4:* cambios tróficos (pigmentación, eczema, lipodermatoesclerosis).
- *Clase 5:* cambios tróficos con úlcera cicatrizada.
- *Clase 6:* cambios tróficos con úlcera activa.

Se hace constar si el paciente se había diagnosticado previamente de IVC, si está bajo tratamiento actualmente y, en caso afirmativo, si éste va a modificarse en esta visita DO. Aquellos pacientes en los que el tratamiento no se modifica, no se incluirán en el estudio.

En el caso de que el paciente presente IVC y no tuviera tratamiento, se instaura el más oportuno para tratar esta patología. Si al paciente se le prescribe un tratamiento para la IVC, se le cita para dos meses después de esta visita. Además, se solicita al paciente para

complimentar el cuestionario de otros datos: nombre, profesión y horas de pie, tensión arterial, peso, talla, IMC y frecuencia cardíaca.

**Visita D60 (a los 2 meses del inicio del tratamiento)**

Únicamente accederán a esta visita los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión ya referidos. Se cumplimenta en esta visita lo siguiente:

- Fecha.
- El cumplimiento del tratamiento, el cumplimiento de las medidas terapéuticas antiectásicas, así como los tratamientos higienicodietéticos y posturales se contestan en forma de sí o no.
- Valoración de los síntomas por el paciente (igual que en DO de acuerdo a la misma escala de valoración, escala de cuatro puntos).
- Examen clínico actual (el mismo procedimiento que en DO).
- Diagnóstico clínico actual: clasificación CEAP de la IVC; el estadio clínico de la IVC puede modificarse a lo largo de los 6 meses de estudio; es por este motivo por el que se realiza una nueva clasificación diagnóstica en esta visita.

Si el tratamiento para la IVC sigue su curso, se cita al paciente 4 meses después de esta visita; el paciente continúa con el tratamiento prescrito hasta la visita D180. En el caso de que el paciente abandone el estudio, se indica la causa.

**Visita D180 (a los 6 meses del inicio del tratamiento)**

Se cumplimenta con los pacientes que

continúan con el tratamiento para la IVC, lo siguiente:

- Fecha.
- Cumplimiento del tratamiento (igual que en D60).
- Valoración de los síntomas por el paciente (igual que en DO).
- Examen clínico actual (mismo procedimiento que en DO).
- Diagnóstico actual: clasificación CEAP de la IVC.

En caso de que el paciente abandone el estudio se indica la causa; además, se cumplimenta la evaluación final de la eficacia y de la aceptabilidad del tratamiento, por parte del paciente y del propio investigador.

**Recursos materiales**

- Espacios especialmente habilitados en cada uno de los talleres de carpintería, para las diferentes visitas del estudio.
- Espacios habilitados en los hogares de jubilados en las diferentes localidades.
- Espacios habilitados en las asociaciones de amas de casa, fundamentalmente en Valera de Abajo, Valverde del Júcar, Buenache de Alarcón y Albaladejo del Cuende.
- Despacho de la asistente social en Villaverde y Pasaconsol.

**Instrumental**

Se utiliza en la visita final la prueba diagnóstica de confirmación con Doppler de bolsillo de 5 MHz, que consta de un oscilador o transductor, que puede variar en frecuencia de 2-10 millones de



ciclos por segundo; hace que un cristal piezoeléctrico en una sonda de mano emita un haz de ultrasonidos de frecuencia F; este haz penetra en los tejidos a través de un gel acústico aplicado a la piel, para confirmar el diagnóstico evaluando reflujos en los sistemas venoso profundo (SVP) y superficial (SVS); se definió la prueba como positiva, cuando al efectuar compresión proximal o maniobra de Valsalva se auscultaba/registraba en la zona troncular del SVS y SVP una onda negativa evidente (no se tuvo en cuenta la duración). El explorador se adiestró en el Servicio de Cirugía Vasculardel Complejo Hospitalario Clínico Universitario de Albacete.

Las variables se recogen en una base estadística informática dBase IV y el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v.11.

## Resultados

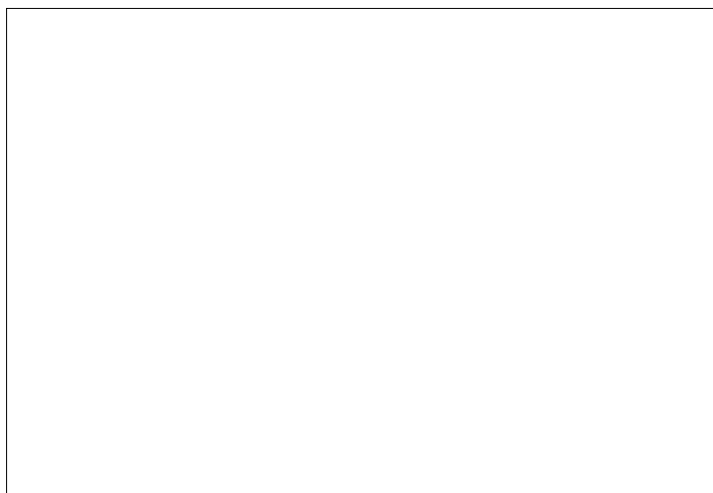
### *Descripción de la muestra*

#### *Sexo y edad*

La muestra final es de un total de 477 pacientes, 286 son varones (60,0%) y 191 mujeres (40,0%), con una edad media de  $41,20 \pm 15,28$  años (IC 95%: 39,42-42,97 años) y  $53,31 \pm 19,11$  años (IC 95%: 50,58-56,04 años), respectivamente.

#### *Factores de riesgo de IVC*

Los FR de IVC más frecuentes son la profesión de riesgo, con un 64,3% de los pacientes de la muestra, el sobrepeso, con un 61,4%, y los antecedentes familiares, con un 36,9% (Fig. 1).



**Figura 1.** Porcentaje de factores de riesgo de IVC.

Si se tiene en cuenta el número de estos FR, se obtiene que 41,5% de los pacientes presentan dos de ellos, seguidos por los que presentan uno, con un 33,0%, tres factores con un 17,8%, ningún factor con un 6,2% y cuatro factores con un 1,5%.

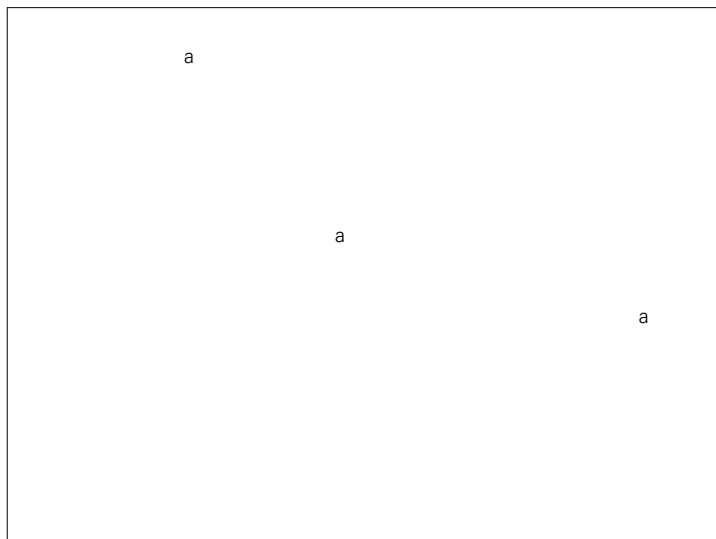
Con relación a la profesión ( $n = 477$  pacientes) existe: carpinteros 274 personas (57,4%), siendo 41 mujeres (14,96%) y 233 varones (85,03%), amas de casa (29,7%), pensionistas (6,4%), camioneros (1%), agricultores (1%) y otros (4,1%).

### *Examen clínico*

Se observa que la presencia de varículas y varices fueron los aspectos más frecuentes de la exploración clínica de los pacientes de la muestra, con el 47,0 y 26,3%, respectivamente; no se presenta ningún caso de úlceras venosas ni cicatrizadas ni activas. Se cruzan estos resultados con la variable sexo, y se observa como se da mayor porcentaje de mujeres con varículas, varices y cambios

**Tabla I.** Examen clínico de la muestra: global y por sexo. Un grado de libertad en todos los contrastes.

|                           | Global |      | Hombres |      | Mujeres |      | $\chi^2$ | Significación |
|---------------------------|--------|------|---------|------|---------|------|----------|---------------|
|                           | Frec.  | %    | Frec.   | %    | Frec.   | %    |          |               |
| Varículas                 | 224    | 47   | 98      | 34,3 | 126     | 66   | 46,211   | 0             |
| Varices                   | 125    | 26,3 | 65      | 22,7 | 60      | 31,6 | 4,619    | 0,032         |
| Edema                     | 43     | 9    | 22      | 7,7  | 21      | 11   | 1,523    | 0,217         |
| Cambios tróficos          | 46     | 9,6  | 14      | 4,9  | 32      | 16,8 | 18,483   | 0             |
| Úlcera venosa cicatrizada | 0      | 0    | -       | -    | -       | -    | -        | -             |
| Úlcera venosa activa      | 0      | 0    | -       | -    | -       | -    | -        | -             |



**Figura 2.** Examen clínico de la muestra: global y por sexo. <sup>a</sup> Significación entre sexos.

tróficos de forma significativa, tras aplicar la prueba de  $\chi^2$  de Pearson. (Tabla I, Fig. 2).

### **Insuficiencia venosa crónica**

La clasificación de la IVC es del 63,4% de clase 0, seguida por el 20,8% de clase 1 y el 15,8% de clase 2, y no se diagnostica ninguno de clase 3 o mayor de acuerdo con la clasificación CEAP de la IVC.

### **Diagnóstico y tratamiento previo de la IVC**

En la muestra de estudio, se obtienen 51 casos con diagnóstico previo de IVC (29,5%), con 304 casos sin respuesta para esta cuestión, así como 38 casos con tratamiento para la IVC al inicio del estudio (8,0%) con 305 casos sin respuesta.

En cuanto a la modificación del tratamiento, se encuentra con que en el 8,6% el tratamiento no se va a modificar, con lo que salen del estudio, y sólo en un caso se modifica su tratamiento (0,2%) y en 435 no se responde (91,2%); ello, si se relaciona con el diagnóstico de IVC, resulta que, del total de la muestra, a 125 se les va a realizar seguimiento en el tiempo (26,20%).

### **Tratamiento prescrito para la IVC**

De los 477 pacientes de la muestra, se seleccionan (incluidos) 125 diagnosticados de IVC para realizar un seguimiento en el tiempo con tratamiento prescrito (26,20%) (Fig. 3).

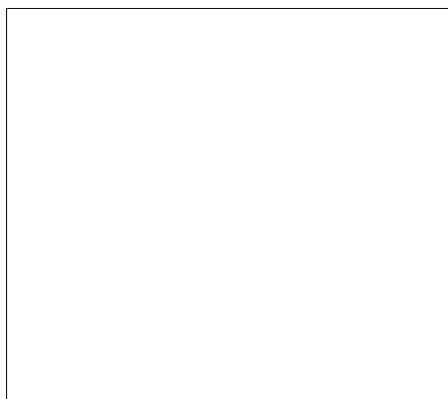
Asimismo, se observa que el tratamiento más frecuente para estos pacien-

tes son las medidas higienicodietéticas y otras, con el 70,4% de los pacientes, seguido del tratamiento combinado de higienicodietéticas, flebotónicos y otros, en el 26,4% de estos pacientes (Fig. 4).

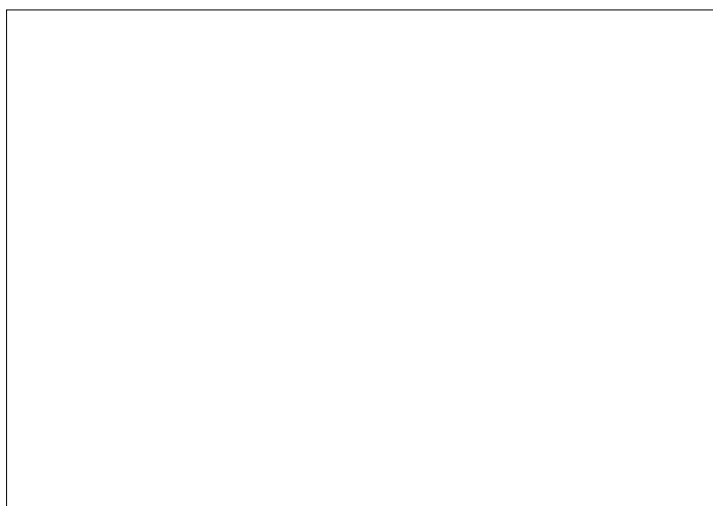
Cuando se relaciona el tratamiento con el diagnóstico CEAP, se observa que en la clase 1 de IVC predomina claramente el tratamiento combinado de medidas higienicodietéticas y otros. Sin embargo, en la IVC de clase 2 predomina el tratamiento combinado de medidas higienicodietéticas, flebotónicos y otros (Fig. 5).

#### *Relación de los factores de riesgo en pacientes de seguimiento diagnosticados de IVC*

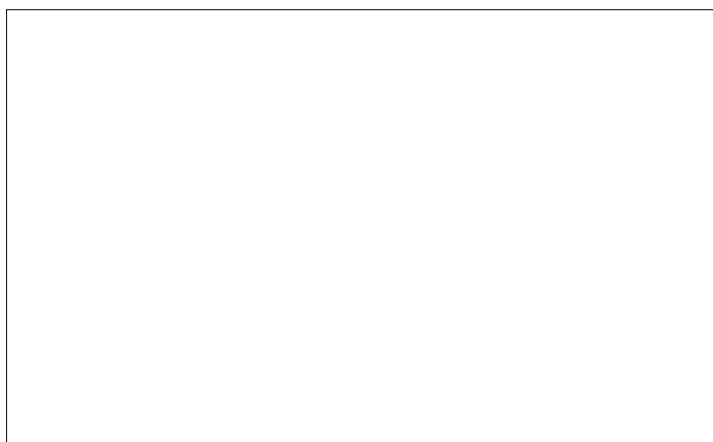
- *Profesión.* En la muestra de pacientes en estudio ( $n = 125$ ) existe una preponderancia de la profesión de carpintero (68,8%) y de ama de casa (20,0%) sobre todas las demás (Fig. 6). Se obtiene que el 90,4% de la muestra de seguimiento tienen una actividad laboral cuya posición a lo largo de su jornada es mayoritariamente 'de pie' (Fig. 7). Sin embargo, se observa una relación no significativa desde el punto de vista estadístico, entre la actividad profesional ejercida mayoritariamente de pie y la enfermedad ( $\chi^2 = 0,027$ , 1 gL,  $p = 0,868$ ).
- *Parámetros relacionados con la tensión arterial.* En la muestra de pacientes se encuentra una media de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) relativamente baja (128,60/75,89 mmHg), correspondiente a una presión arterial (PA) de pacientes controlados.



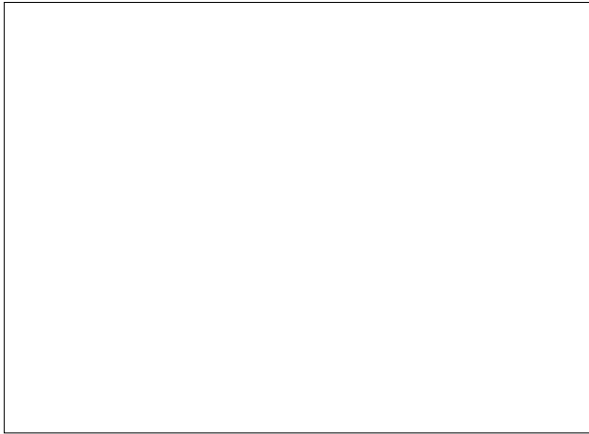
**Figura 3.** Pacientes diagnosticados de IVC con tratamiento prescrito.



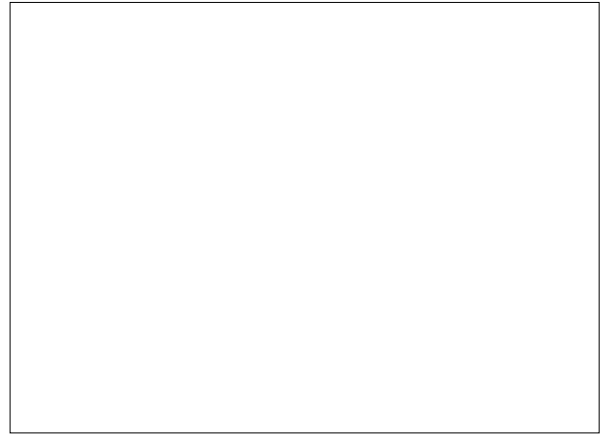
**Figura 4.** Tratamientos en los pacientes diagnosticados de IVC. H: higienicodietéticas; F: flebotónicos; O: otros (terapia flebológica tópica).



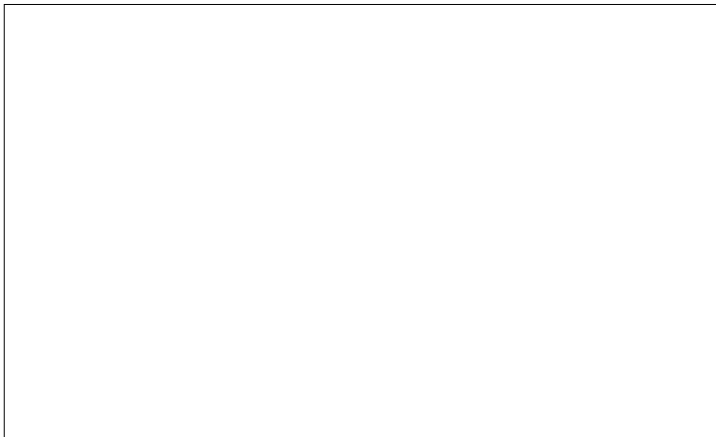
**Figura 5.** Tratamientos en los pacientes diagnosticados de IVC. H: higienicodietéticas; F: flebotónicos; O: otros (terapia flebológica tópica).



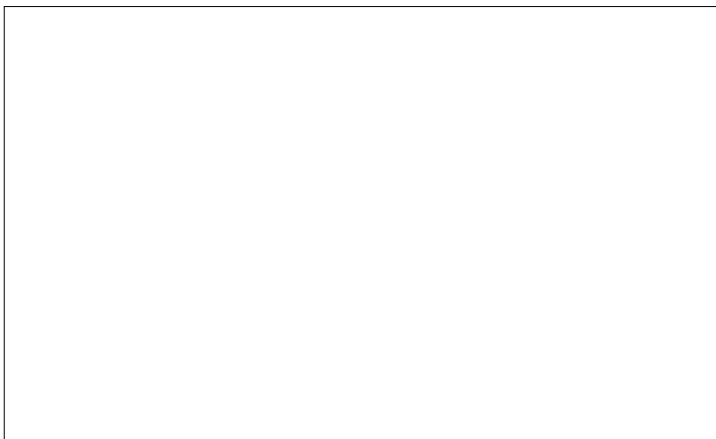
**Figura 6.** Porcentaje de profesiones en la muestra.



**Figura 7.** Porcentaje de posición del paciente que exige la actividad laboral de forma mayoritaria.



**Figura 8.** Medias  $\pm$  DE de la PAS, PAD, FC e IMC de los pacientes de seguimiento. FC: frecuencia cardíaca; IMC: índice de masa corporal.



**Figura 9.** Porcentaje del control de la presión arterial en los pacientes de seguimiento.

Esto se verifica al recodificar los valores al límite de control menor de 140/90 mmHg; se encuentra que el 71,2% del total de pacientes de seguimiento tenían controlada la PAS, el 94,4% la PAD y, de forma global, son normotensos el 70,4% de los pacientes (Figs. 8 y 9). No existe una relación significativa entre la tensión arterial y el hecho de presentar la enfermedad.

- *Obesidad.* La media de IMC fue de  $27,79 \pm 3,72 \text{ kg/m}^2$ , la cual nos informa que el 26,4% de los pacientes son obesos, y constituye mayoritariamente obesidad de grado I (23,1%) (Fig. 10).

Si se cruza el diagnóstico (según la clasificación CEAP) de la IVC con el resultado de la obesidad (sí/no), se obtiene que el 30,7% de los pacientes sin obesidad se diagnostican de clase 2, frente al 42,4% de los pacientes obesos (Tabla II). Esta diferencia observada no resulta significativa ( $\chi^2 = 1,477$ , 1 gL,  $p = 0,224$ ) con la prueba de Pearson.

## Discusión

A la luz de los resultados de este estudio se podría afirmar que las características de la población diagnosticada de IVC estarían representadas por:

- Una población en su gran mayoría masculina (71,2%).
- Una población activa laboralmente que ejerce su actividad laboral mayoritariamente de pie (90,4%).
- Los FR más frecuentes en esta población son, por este orden: profesión de riesgo, sobrepeso y antecedentes familiares.

### Sexo

Es frecuente considerar una incidencia mayor en el sexo femenino [3]; sin embargo, en nuestro estudio la relación hombre/mujer de la enfermedad se cifra en 2,4:1; del examen clínico se desprende la presencia, por este orden, de varículas, varices y cambios tróficos, como los signos más frecuentes en ambos sexos. Además, la presencia de estos tres signos son significativos estadísticamente en el sexo femenino; sin embargo, no siempre presentan una importante repercusión diagnóstica clínica.

Al respecto, Jiménez-Cossío considera la relación hombre/mujer prácticamente igual en ambos sexos, y se reafirma en el carácter asintomático con que cursa la enfermedad en un gran número de pacientes [3] y la escasa valoración que de ella hace el sexo masculino [34].

### Profesión de riesgo

Si exceptuamos los estudios de Abramson [3], en Jerusalén, y de Pimat [3], en

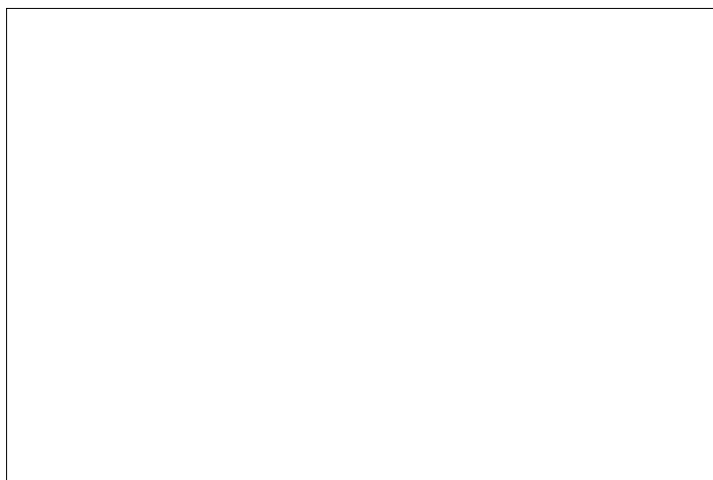


Figura 10. Porcentaje de obesidad en los pacientes de seguimiento.

Tabla II. Diagnóstico por obesidad (sí/no).

| Clase | Clase 1 | Recuento     | Obesidad |         | Total   |
|-------|---------|--------------|----------|---------|---------|
|       |         |              | No obeso | Obeso   |         |
|       |         | 61           | 19       | 80      |         |
|       |         | % de OBESREC | 69,30%   | 57,60%  | 66,10%  |
|       | Clase 2 | 27           | 14       | 41      |         |
|       |         | % de OBESREC | 30,70%   | 42,40%  | 33,90%  |
| Total |         | Recuento     | 88       | 33      | 121     |
|       |         | % de OBESREC | 100,00%  | 100,00% | 100,00% |

Yugoslavia, en el resto no se evidencia una correlación estadísticamente válida entre la incidencia de varices y la forma de trabajo. En este estudio se observa que la incidencia se relaciona con una actividad laboral mayoritariamente de pie (90,4%); consecuentemente, se podría admitir una correlación entre actividad laboral mayoritariamente de pie y la incidencia de la IVC en esta ZBS; no obstante, no se es concluyente al respecto, al observarse la inexistencia de

significación estadística entre la incidencia de la enfermedad y la profesión.

### ***Obesidad***

Este FR en relación con la IVC se ha recogido en numerosas publicaciones con resultados algunas veces contradictorios. Los resultados de Widmer, Jiménez-Cossío y Bobeck [3] no son concluyentes sobre este FR.

Sin embargo, el estudio Basilea II puso de manifiesto que la presencia de varices era significativamente más frecuente en mujeres con sobrepeso, hecho ratificado por publicaciones de la Clínica Mayo [1].

En este estudio se evidencia, por un lado, que la mitad de la población diagnosticada con IVC presenta sobrepeso y el 26,4% obesidad; es decir, un 76,8% de la población con IVC en esta ZBS presenta sobrepeso u obesidad. En este sentido se podría pensar en la existencia de una relación entre obesidad o sobrepeso e IVC. Por otro lado, se observa una mayor frecuencia de pacientes obesos diagnosticados de la clase II, pero este resultado no es significativo estadísticamente.

Por último, se podría apuntar que la obesidad como FR aislado no contribuiría de manera significativa a la incidencia de la enfermedad. Si bien pudiera colaborar en el desarrollo de la misma asociado a otros FR [1,11].

### ***Antecedentes familiares***

El factor hereditario familiar en la aparición de varices es sospechoso desde muy antiguo. Lacour [1] reconoce un antecedente familiar en más del 50% de los casos, pero son datos recogidos sin

rigor y, por tanto, muy cuestionado. En este mismo sentido se expresa Da Silva [1] en su trabajo de 1987. Otro estudio valioso es el realizado por Niermann sobre gemelos, que aportó datos concluyentes sobre la aparición y distribución de las varices [1].

En nuestro estudio referido a esta ZBS el factor hereditario aparece como el tercer FR por orden de importancia detrás de la profesión de riesgo y la obesidad. A tenor de lo observado en nuestro estudio, se pudiera pensar que un solo FR podría no ser determinante, pero la suma de FR colaboran en el desarrollo de la enfermedad.

### ***Tensión arterial***

En nuestro estudio, en esta ZBS se planteó relacionar parámetros unidos a la tensión arterial con la IVC. Se observa de manera global que el 70,4% de los pacientes son normotensos, por lo que cabría pensar en la inexistencia de relación entre los parámetros unidos a la tensión arterial y la incidencia de la IVC.

Al respecto, en Galicia, en 1986, Varela-Irrijoa [11] tampoco encuentra una relación directa entre este FR y la IVC; sin embargo, en el País Vasco, en 1989, La Fuente et al [35] aprecian un nivel de significación estadística como FR de la IVC; asimismo, Izquierdo et al [14] concluyen que las cifras tensionales en los pacientes con IVC son superiores al grupo global.

En conclusión, no se evidencia una correlación estadísticamente significativa entre la incidencia de la enfermedad y la profesión de riesgo y la obesidad.

## Bibliografía

1. Latorre J. Insuficiencia linfovenosa de los miembros inferiores. Barcelona: Edika Med; 1997. p. 4-203.
2. Jurado J, Güell J, Miralles L, Miquel C, Beltrán J, Arias A. Patología venosa de las extremidades inferiores. Barcelona: JR Prous; 1991. p. 1-135, 145-7.
3. Jiménez-Cossío JA. Epidemiología de la enfermedad varicosa en el mundo. CD-Rom Medical. Madrid: Servicio Científico Servier; 1995.
4. Ulloa J. Flebología. Santafé de Bogotá: Instituto de Investigación Servier de Francia; 1995. p. 13-119, 133-73.
5. Mateo-Gutiérrez AM. Venopatías y embarazo. Madrid: Servicio de Documentación Científica Faes; 1997.
6. Landaluce M, Gómez J, Capilla MT, Mira F, Masegoza A. Eco-Doppler en el diagnóstico de la insuficiencia venosa crónica. Flebología 1999; 14: 8-17.
7. Samaniego-Arrillaga E. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. Barcelona: Uriach; 1986.
8. Jiménez-Cossío JA, Insua EM. Conocimientos básicos de las enfermedades arteriales, venosas y linfáticas. Barcelona: Uriach; 1991.
9. Gesto-Castromil R. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en Atención Primaria. DETECT-IVC. Madrid: Lab. Servier; 2000.
10. Pietravallo A. Insuficiencia venosa crónica profunda. Tratamiento médico farmacológico y quirúrgico. Angiología 1989; 41: 4-10.
11. Varela-Irrijoa F. Estudio epidemiológico vascular. Análisis en 700 varones. Incidencia de las varices. Angiología 1986; 38: 247-67.
12. Abenhaim L. The management of chronic venous disorders of the leg: an evidence-based report of an International Task Force. Phlebology 1999; (Suppl 1): 14.
13. Partsch H. Proceedings update on chronic venous insufficiency: from epidemiology to management. Angiology 2001; (Suppl 1): 52.
14. Izquierdo JM, Sáez Y, Iriarte JA. Tensión arterial, lipidemia, glucemia y enfermedad venosa: estudio epidemiológico (V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia). Rev Iberoam Tromb Hemost 1989; (Supl 1): 73.
15. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaidis AN, Geroulakos G, Griffin M, Incandela L, et al. 'Real' epidemiology of varicose veins and chronic venous diseases: the San Valentino Vascular Screening Project. Angiology 2002; 53: 119-30.
16. Lionis C, Erevnidou K, Antonakis N, Argyriadou S, Vlachonikolis I, CVI Research Group, et al. Chronic venous insufficiency. A common health problem in general practice in Greece. Int Angiol 2002; 21: 86-92.
17. Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. Angiology 2001; 52 (Suppl 1): S5-15.
18. Weingarten MS. State of the art treatment of chronic venous disease. Clin Infect Dis 2001; 32: 949-54.
19. Tuchsén F, Krause N, Hannerz H, Burr H, Kristensen TS. Standing at work and varicose veins. Scand J Work Environ Health 2000; 26: 414-20.
20. Nicolaidis AN, The Cardiovascular Disease Educational and Research Trust, The European Society of Vascular Surgery, The International Angiology Scientific Activity Congress Organization, The International Union of Angiology, The Union Internationale de Phlebologie at the Abbaye des Vaux de Cernay. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement (France, March 5-9, 1997). Circulation 2000; 102: 126-63.
21. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53: 149-53.
22. Hobson J. Venous insufficiency at work. Angiology 1997; 48: 577-82.
23. De Backer G. Epidemiology of chronic venous insufficiency. Angiology 1997; 48: 569-76.
24. Vanhoutte PM, Corcaud S, De Montron C. Venous disease: from pathophysiology to quality of life. Angiology 1997; 48: 559-67.
25. Gesto-Castromil R. Detección, diagnóstico, tratamiento y calidad de vida de la IVC en España. DDTCV. Madrid: Lab. Servier; 2002.
26. Ramelet AA, Monti M. Phlebology. The guide. Paris: Elsevier; 1999.
27. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. J Vasc Surg 1995; 21: 635-45.
28. DETECT-IVC. Monografía de resultados. Madrid: Laboratorio Servier; 2000.
29. Abenhaim L, Clément D, Norgren L. The management of chronic venous disorders of the leg: report of an international Task Force. Phlebology 1999; 14 (Suppl 1): 3-42.
30. Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of quality of life ques-

- tionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ). *Quality Life Res* 1996; 5: 539-54.
31. Jantet G. RELIEF study: first consolidated European data. *Angiology* 2000; 51: 31-7.
32. Carrasco JL. El método estadístico en la investigación médica. 6 ed. Madrid: Ciencia 3; 1995.
33. Agencia Española del Medicamento. Circular n.º 4/2000. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.
34. Los hombres con varices sólo acuden al médico cuando la patología está muy avanzada, según un experto. *Diario Médico*; 2000.
35. La Fuente P, Sáez-de la Fuente JP, Sáez Y, Narváez I, de Goiriena FJ, Iriarte MM, et al. ¿La hipertensión arterial, el tabaco y la obesidad son los factores de riesgo de la insuficiencia venosa? (resultados preliminares) (V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia). *Rev Iberoam Tromb Hemost* 1989; 2 (Supl 1): 73-4.

**FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD**

**Resumen.** Objetivo. Valorar la relación de los diferentes factores epidemiológicos con la insuficiencia venosa crónica (IVC) en una zona básica de salud (ZBS) de atención primaria. Pacientes y métodos. 4.857 pacientes censados en la ZBS de Valverde del Júcar, en la provincia de Cuenca; se selecciona una muestra de 477 pacientes en torno a tres grupos de riesgo: grupo de profesionales carpinteros, grupo de amas de casa y grupo de jubilados, y se captan a través de divulgación informativa, contacto con líderes de los grupos y visita en lugares de trabajo. El estudio se desarrolla durante 6 meses. Resultados. 477 personas se incluyeron en la primera visita, de las cuales 352 finalizan el estudio en ésta por no reunir criterios de IVC (clasificación CEAP de IVC). Se diagnostican 125 personas de IVC, y se confirman mediante prueba con Doppler. La proporción hombre/mujer fue de 3:2, la edad media fue de 41,20 ± 15,28 años para hombres y 53,31 ± 19,11 años para mujeres, donde tanto unos como otros desempeñan una actividad laboral mayoritariamente de pie. Los factores de riesgo para IVC más frecuentes fueron: profesión de riesgo (90,4%), sobrepeso (76,8%) y antecedentes familiares. Conclusiones. Se refleja una asociación no estadísticamente significativa entre el desarrollo de IVC y los factores epidemiológicos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 445-57]

**Palabras clave.** Atención primaria. Epidemiología. Factores de riesgo. Grupos de riesgo. Insuficiencia venosa crónica.

**FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DA INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÓNICA NUMA ZONA BÁSICA DE SAÚDE**

**Resumo.** Objectivo. Avaliar a relação dos diferentes factores epidemiológicos com a insuficiência venosa crónica (IVC) numa zona básica de saúde (ZBS) de atenção primária. Doentes e métodos. 4.857 doentes recenseados na ZBS de Valverde del Júcar na província de Cuenca; selecciona-se uma amostra de 477 doentes em torno de três grupos de risco: grupo de profissionais carpinteiros, grupo de donas de casa e grupo de reformados, e recolhem-se, através de divulgação informativa, contacto com líderes dos grupos e visitas aos locais de trabalho. O estudo decorre ao longo de 6 meses. Resultados. 477 pessoas foram incluídas na primeira visita, 352 das quais completaram aí o estudo por não reunirem critérios de IVC (classificação CEAP de IVC). São diagnosticadas 125 pessoas com IVC, confirmado por Doppler. A proporção homem/mulher foi de 3:2, a idade média foi de 41,20 ± 15,28 anos para os homens e 53,31 ± 19,11 anos para as mulheres, onde tanto uns como outros desempenham uma actividade laboral maioritariamente em pé. Os factores de risco mais frequentes para IVC foram: profissão de risco (90,4%), excesso de peso (76,8%) e antecedentes familiares. Conclusões. Reflecte-se uma associação estatisticamente não significativa entre o desenvolvimento de IVC e os factores epidemiológicos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 445-57]

**Palavras chave.** Atenção primária. Epidemiologia. Factores de risco. Grupos de risco. Insuficiência venosa crónica.



## Factores predictivos de colitis isquémica después de un aneurisma de aorta abdominal roto

J. Cordobès-Gual, R. Riera-Vázquez, O.A. Merino-Mairal, R. Lara-Hernández, E. Manuel-Rimbau, C. Corominas-Roura, J. Juliá-Montoya, P. Lozano-Villardell, F.T. Gómez-Ruiz

### PREDICTIVE FACTORS OF COLITIS AFTER A RUPTURED ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

**Summary.** Aim. To analyse the presence of predictive factors that facilitate the early diagnosis of ischemic colitis in the period following surgical intervention to treat a ruptured abdominal aortic aneurysm. Patients and methods. From a total of 49 patients with ruptured abdominal aortic aneurysms who underwent surgery in our centre during the period between 1997 and 2003, we carried out a retrospective study on 38 patients who survived more than 24 h. Statistical analysis: univariate (chi squared test and Fisher's test) and multivariate analysis (logistic regression and linear tendency) with the significant variables in the univariate statistical study. Results. The mortality rate of the group that was studied was 18.4%. Incidence of ischemic colitis: 23.7%. Five patients were submitted to intestinal resection. The following risk variables were identified in the logistic regression analysis: systolic arterial blood pressure on admittance < 80 mmHg (OR: 3.3; CI 95%: 1.9-5.7), surgery time > 180 min (OR: 9.1; CI 95%: 1.1-82.4) and mean intraoperative systolic arterial blood pressure < 80 mmHg (OR: 28; CI 95%: 3.8-205.8). We categorised the significant variables in the univariate analysis (mean preoperative systolic pressure < 80 mmHg, clamping time > 70 min, intraoperative pH < 7.3, use of more than one vasoactive drug and acidosis during the first 72 h) to determine the incidence of ischemic colitis according to the growing number of risk factors by analysing their linear tendency, since an increased risk of suffering colitis was observed in those patients who presented three or more risk factors ( $p < 0.001$ ). Conclusions. The presence of hypotension prior to and during the surgical intervention and a surgery time above 180 min are highly predictive factors of ischemic colitis. A colonoscopic examination should be carried out within the first 48 hrs of the post-operative period in patients who present any of these predictive risk factors, as well as those patients who present three or more of the following risk factors: preoperative mean systolic blood pressure < 80 mmHg, clamping time > 70 min, intraoperative pH < 7.3, use of more than one vasoactive drug and acidosis during the first 72 h. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 459-68]

**Key words.** Colonoscopy. Ischemic colitis. Ruptured abdominal aortic aneurysm.

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

Correspondencia:

Dr. Jordi Cordobès Gual. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Andrea Doria, 55. E-07014 Palma de Mallorca. E-mail: corgual@yahoo.es

Agradecimientos. Al Dr. Javier Labad Arias, por su ayuda y paciencia en el análisis estadístico.

© 2004, ANGIOLOGÍA

### Introducción

La cirugía de los aneurismas de aorta abdominal rotos (AAAr) se asocia a altas tasas de morbilidad y mortalidad. La tasa

de mortalidad no ha cambiado en las últimas décadas y es superior al 50%. La incidencia de colitis isquémica sintomática después de la reparación de un AAAr oscila entre el 5 y el 27%. La colonosco-

La prueba diagnóstica de elección ante la sospecha clínica de colitis isquémica, en caso de realizarse colonoscopias de forma rutinaria a todos los pacientes, la incidencia de colitis llega a alcanzar el 60% [1,2]. La mortalidad de los pacientes que sufren esta grave complicación asciende al 50%, dada la elevada tasa de mortalidad el diagnóstico precoz es la clave para un mejor tratamiento.

El objetivo de este estudio es determinar que pacientes con un AAAr presentan mayor riesgo de padecer colitis isquémica. Se analizan factores preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios para determinar la asociación de éstos con el riesgo de padecer colitis isquémica. De esta forma se identifican los pacientes de alto riesgo, candidatos a la realización de una colonoscopia en el postoperatorio inmediato para llegar a un diagnóstico precoz.

### Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo de 49 pacientes operados de AAAr, en el período comprendido entre enero de 1997 y diciembre de 2003. Se han excluido del estudio 11 pacientes que fallecieron las primeras 24 horas, por lo que la población que se analizó queda reducida a 38 pacientes. La media de edad de los 35 hombres (92,1%) y tres mujeres (7,9%) fue de 71 años (intervalo de 52 a 89 años). Se realizaron 32 injertos aórticos rectos y seis bifurcados (dos aortoiliacos y cuatro aortobifemorales, siempre preservando el flujo retrógrado por alguna ilíaca hacia la arteria hipogástrica). No se reimplantó la arteria mesentérica inferior a ningún paciente.

Se han recogido las variables demográficas: edad, sexo, factores de riesgo vascular y antecedentes patológicos. Igualmente se ha recogido la tensión arterial al ingreso, la tensión arterial sistólica media preoperatoria, la pérdida de conciencia preoperatoria y hemoglobina al ingreso. Dentro de las variables intraoperatorias, se analiza el tiempo de pinzamiento supracelíaco, el tiempo total de pinzamiento, el tiempo quirúrgico total, el tipo de injerto que se utiliza, el grado de acidosis, la temperatura axilar corporal a la salida del quirófano y la tensión arterial sistólica media intraoperatoria. También se analizaron las variables postoperatorias siguientes: número y tiempo de administración de fármacos vasoactivos, presencia de coagulopatía, cantidad de líquidos y número de bolsas de sangre y plasma administradas, presencia de acidosis durante las primeras 72 h del postoperatorio, día de inicio de peristaltismo y tensión arterial sistólica media postoperatoria.

Los hallazgos de la colonoscopia se han clasificado según tres patrones de afectación: patrón leve (I) con una afectación en forma de áreas de hiperemia y hemorragias localizadas en la mucosa; el patrón de afectación moderada (II), donde se objetivan áreas no confluyentes de isquemia en la mucosa y por último el patrón de afectación grave (III), en el cual existe una afectación transmural de la mucosa y submucosa en forma de necrosis.

### Análisis estadístico

Análisis univariante utilizando la prueba de chi al cuadrado y la prueba de Fisher para las variables categóricas, y prueba de la *U* de Mann-Whitney para las varia-

**Tabla I.** Presentación clínica de los pacientes con sospecha de colitis isquémica.

|  | Día <sup>a</sup> | Colonoscopia     | Cirugía          | Evolución     |
|--|------------------|------------------|------------------|---------------|
| Náuseas, vómitos, distensión abdominal   | 7                | Colitis leve     | No               | Buena         |
| Rectorragias en postoperatorio inmediato   | 1                | Colitis moderada | No               | Buena         |
| Distensión abdominal, inestabilidad hemodinámica, no persitaltismo   | 13               | Colitis grave    | No               | <i>Exitus</i> |
| Rectorragias y diarreas, secundarias a brote de colitis ulcerosa   | 3                | Normal           | No               | Buena         |
| Distensión abdominal, fiebre y ausencia de peristaltismo   | 8                | Colitis grave    | Colectomía total | <i>Exitus</i> |
| Rectorragias, tras colonoscopia se decide actitud expectante con mala evolución (acidosis, inestabilidad hemodinámica, distensión abdominal) | 15               | Colitis moderada | Hartmann         | <i>Exitus</i> |
| Distensión abdominal, <i>shock</i> hipovolémico  | 2                | No colonoscopia  | Hartmann         | <i>Exitus</i> |
| Diarreas líquidas  | 3                | Normal           | No               |               |
| Distensión abdominal, acidosis metabólica y rectorragias   | 9                | Colitis grave    | No               | <i>Exitus</i> |
| Distensión abdominal, inestabilidad y febrícula  | 6                | Colitis moderada | Hartmann         | Buena         |
| Dolor abdominal, diarreas y febrícula  | 3                | Colitis moderada | Hartmann         | Buena         |

<sup>a</sup> Día de inicio de la sintomatología.

bles continuas. Posteriormente se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística, tras categorizar las variables que resultaron significativas en el estudio univariante, para determinar aquellas que presentan más peso específico como factor de riesgo de padecer colitis isquémica.

Todos los factores de riesgo que presentan significación estadística en el análisis univariante se analizaron y categorizaron para determinar la incidencia de colitis isquémica en función del número creciente de factores de riesgo mediante el cálculo de su tendencia lineal, así se observaba qué pacientes tendrían un riesgo mayor de sufrir esta complicación. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 11.

## Resultados

Del total de 38 pacientes, se identificaron nueve con colitis isquémica (23,7%). Se realizaron un total de 10 colonoscopias, y se observó colitis isquémica en ocho casos. El caso restante de isquemia colónica se diagnosticó intraoperatoriamente durante una revisión quirúrgica (Tabla I). El grado de afectación fue: un paciente con colitis leve, cuatro con colitis moderada, tres con colitis grave. El paciente con un patrón de afectación leve tuvo buena evolución con tratamiento conservador, al igual que uno de los pacientes con afectación moderada.

De los nueve pacientes con colitis isquémica, se intervinieron cinco casos; se practicó colectomía total en uno y en

los cuatro restantes se realizó una resección intestinal tipo Hartmann. De los cinco casos que se intervinieron, a cuatro se les practicó colonoscopia; se intervinieron tres pacientes con colitis isquémica moderada, de los que uno de ellos falleció, y sólo se intervino a un paciente que presentó colitis isquémica con un patrón grave (los dos restantes no se operaron debido a su mal estado general y signos de fracaso multiorgánico). El caso restante se reintervino ante la sospecha de hemorragia, y se diagnosticó intraoperatoriamente colitis isquémica. Todos los pacientes que presentaron colitis grave fallecieron.

La presentación clínica fue insidiosa, en forma de isquemia silente, en la mayoría de los pacientes. Siete iniciaron un cuadro con alguno de los siguientes síntomas: distensión abdominal, febrícula, acidosis y algunos inestabilidad hemodinámica asociada. Sólo tres pacientes presentaron rectorragias durante las primeras 48 horas.

La mortalidad total del grupo que se estudió fue del 18,4% (7/38). La mortalidad de los pacientes que presentaron colitis isquémica fue del 55,5% (5/9), mostrando diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,004$ ) respecto al grupo que no presentó esta complicación, cuya mortalidad fue del 7,4% (2/29).

En el análisis univariante con las variables demográficas de sexo, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, dislipemia, antecedentes de claudicación intermitente, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad cerebrovascular, no se apreció

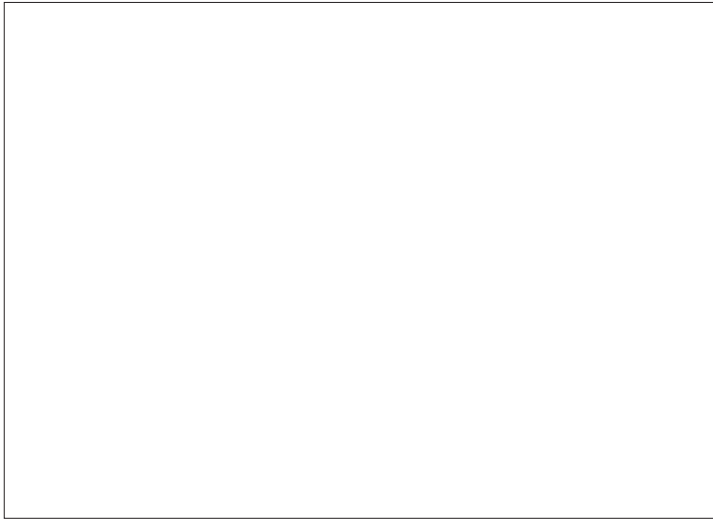
**Tabla II.** Variables preoperatorias.

|                                     | Colitis isquémica |              | <i>p</i> |
|-------------------------------------|-------------------|--------------|----------|
|                                     | No                | Sí           |          |
|                                     | <i>n</i> (%)      | <i>n</i> (%) |          |
| Consciente                          | 27 (93,1%)        | 8 (88,9%)    | ns       |
|                                     | Media ± DE        | Media ± DE   |          |
| Tensión sistólica mínima al ingreso | 95,6 ± 37,1       | 44,4 ± 20,68 | < 0,001  |
| Hemoglobina al ingreso (g/dL)       | 11,1 ± 2,4        | 9,9 ± 1,9    | ns       |
| Tensión arterial sistólica          | 87,1 ± 23,9       | 58,9 ± 25,7  | 0,003    |

DE: desviación estándar; ns: no significativo.

significación estadística con ninguna de ellas. Al comparar los pacientes que presentan colitis isquémica con los que no, se encuentran diferencias significativas con las siguientes variables preoperatorias: tensión arterial al ingreso ( $p = 0,001$ ), tensión arterial preoperatoria ( $p = 0,003$ ); con las siguientes variables intraoperatorias: tiempo total de pinzamiento ( $p = 0,001$ ), tiempo quirúrgico total ( $p = 0,021$ ), grado de acidosis intraoperatoria ( $p = 0,021$ ), tensión arterial intraoperatoria ( $p = 0,005$ ); y finalmente también se hallaron diferencias significativas con las variables postoperatorias: tiempo de administración de fármacos vasoactivos ( $p = 0,016$ ) y día de inicio de peristaltismo ( $p = 0,035$ ), uso de más de un fármaco vasoactivo ( $p = 0,02$ ) y acidosis las primeras 72 h ( $p = 0,001$ ) (Tablas II, III y IV).

Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística con aquellas variables que resultaron significativas en el estudio univariante, para ver cuáles son las variables que tienen un



**Figura 1.** Porcentaje de colitis isquémica en función del número creciente de factores de riesgo.

**Tabla III.** Variables intraoperatorias.

|   | Colitis isquémica |                   | <i>p</i> |
|---|-------------------|-------------------|----------|
|   | No                | Sí                |          |
|   | <i>n</i> (%)      | <i>n</i> (%)      |          |
| Injerto recto                               | 25 (86,2%)        | 7 (77,8%)         | ns       |
| Injerto bifurcado                           | 4 (13,8%)         | 2 (22,2%)         | ns       |
|   | Media ± DE        | Media ± DE        |          |
| Tiempo de pinzamiento suprarrenal           | 3,1 ± 6,9         | 10,6 ± 11,1       | ns       |
| Tiempo total de pinzamiento                 | 60,9 ± 20,4       | 91,1 ± 28,5       | 0,001    |
| Tiempo quirúrgico total                     | 164,6 ± 42,1      | 193,9 ± 33,7      | 0,021    |
| Grado de acidosis                           | 7,2 ± 0,1         | 7,1 ± 0,2         | 0,021    |
| Bolsas de sangre transfundidas              | 5 ± 2,5           | 6,9 ± 2,8         | ns       |
| Bolsas de plasma transfundidas              | 1,8 ± 1,5         | 2,3 ± 1,3         | ns       |
| Líquidos administrados en las primeras 48 h | 4.320,7 ± 2.131,5 | 5.666,7 ± 1.767,8 | ns       |
| Tensión arterial sistólica                  | 91 ± 11           | 71,7 ± 20         | 0,005    |

DE: desviación estándar; ns: no significativo.

mayor peso en relación con el riesgo de padecer colitis isquémica. Se ha obtenido una asociación positiva con: tensión arterial al ingreso < 80 mmHg (OR: 3,3; IC 95%: 1,9-5,7), el tiempo quirúrgico > 180 min (OR: 9,14; IC 95%: 1,1-82,4) y tensión arterial intraoperatoria < 80 mmHg (OR: 28; IC 95%: 3,8-205,8).

Al categorizar las variables continuas que han presentado significación estadística, vemos cuál es el riesgo de padecer colitis isquémica según el número de factores de riesgo que presente el paciente (Tabla V). De esta manera observamos que los pacientes que no presentan ninguno, uno o dos factores de riesgo no tienen un mayor riesgo de padecer colitis isquémica, mientras que los que presentan tres o más factores tienen un riesgo mayor, con una tendencia lineal estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ) de padecer colitis isquémica en el postoperatorio de un AAAr. En nuestra serie, todos los pacientes con colitis isquémica presentaban más de tres factores de riesgo (Fig. 1).

## Discusión

La mortalidad tras la rotura de una aneurisma de aorta abdominal se eleva al 50% [3-5], además, si se contabilizan los fallecimientos que se producen fuera del hospital y durante el traslado, este porcentaje asciende hasta el 90% [5,6]. La morbilidad de las complicaciones gastrointestinales tras la rotura de un aneurisma de aorta abdominal es muy alta; en algunas series llega hasta el 77% [7]; la colitis isquémica es la complica-

ción más temida dada su devastadora evolución. La incidencia de colitis isquémica en estos pacientes oscila entre un 18% y un 60% [1,2], y presenta una mortalidad superior al 60% [7-9]. En la serie que se analizó, el 23,7% de los pacientes presentaron colitis isquémica; la mortalidad de este grupo fue 55,5%, muy superior a la del grupo sin colitis isquémica (7,4%), y se hallaron diferencias significativas, al igual que en trabajos previos.

Recientemente se han publicado múltiples estudios en los que se intenta identificar qué factores se asocian con un mayor riesgo de padecer colitis isquémica. La hipoperfusión secundaria al estado de *shock* es el factor determinante en la aparición de colitis isquémica [2,10,11]. Al igual que en trabajos publicados con anterioridad [9,12], en nuestro estudio observamos que la hipotensión preoperatoria y durante la intervención son dos de los factores de riesgo con mayor peso y que más positivamente se correlacionan con la colitis isquémica. Levison et al [1] relacionan un mayor riesgo de padecer colitis isquémica con varios factores. Entre éstos se encuentran la hipotensión preoperatoria mantenida más de 30 minutos, la acidosis intraoperatoria, la administración de más de seis bolsas de sangre o más de cinco litros de líquidos. La mayor parte de estos factores se relacionan directamente con el principal factor etiológico que se ha comentado anteriormente: la hipoperfusión. Al igual que Levison et al, en nuestro estudio hallamos una incidencia significativa de colitis isquémica en aquellos pacientes que

**Tabla IV.** Variables postoperatorias.

|                                | Colitis isquémica |              | <i>p</i> |
|--------------------------------|-------------------|--------------|----------|
|                                | No                | Sí           |          |
|                                | <i>n</i> (%)      | <i>n</i> (%) |          |
| Uso de fármacos vasoactivos    | 12 (41,4%)        | 7 (77,8%)    | ns       |
| Uso de más de un fármaco       | 2 (6,9%)          | 4 (44,4%)    | 0,02     |
| Coagulopatía                   | 4 (13,8%)         | 2 (22,2%)    | ns       |
| Acidosis las primeras 72 h     | 1 (3,4%)          | 5 (55,6%)    | 0,001    |
| <i>Exitus</i>                  | 2 (7,4%)          | 5 (55,5%)    | 0,004    |
|                                | Media ± DE        | Media ± DE   |          |
| Temperatura postoperatoria     | 35,7 ± 0,4        | 35,4 ± 0,4   | ns       |
| Tiempo de fármacos vasoactivos | 1,7 ± 2,7         | 9,11 ± 8,9   | 0,016    |
| Inicio de peristaltismo al día | 4,6 ± 2,6         | 3,0 ± 4,8    | 0,035    |
| Tensión arterial sistólica     | 97,6 ± 15,9       | 94,4 ± 18,6  | ns       |

DE: desviación estándar; ns: no significativo.

**Tabla V.** Categorización de variables.

| Factores de riesgo | Colitis isquémica |    | Porcentaje de colitis isquémica |
|--------------------|-------------------|----|---------------------------------|
|                    | Sí                | No |                                 |
| 0/1                | 0                 | 17 | 0                               |
| 2                  | 0                 | 8  | 0                               |
| 3                  | 4                 | 4  | 50                              |
| > 3                | 5                 | 0  | 100                             |

1: tensión arterial sistólica media preoperatoria < 80 mmHg; 2: tiempo de clampaje > 70 min; 3: tensión arterial media intraoperatoria < 80 mmHg; 4: pH intraoperatorio < 7,3; 5: uso de más de un fármaco vasoactivo; 6: acidosis mantenida las primeras 72 h.

presentan hipotensión preoperatoria y acidosis intraoperatoria, aunque no encontramos diferencias significativas en relación con la administración de concentrados de hemáties ni de líquidos.

En cirugía aórtica electiva la permeabilidad de la arteria mesentérica inferior y el estado de las arterias hipogástricas desempeña un papel fundamental en el riesgo de padecer una colitis isquémica [13], papel que no está tan claro en la cirugía de urgencia del AAAr. Piotrowski et al demostraron en su estudio que no existía ninguna asociación entre la permeabilidad de la arteria mesentérica inferior y la aparición de colitis isquémica tras la reparación de un aneurisma roto [11]. En nuestra serie tampoco se ha apreciado asociación entre el tipo de reconstrucción aórtica realizada (injerto aórtico recto o bifurcado) con la presencia de colitis isquémica; además, no hubo ningún caso de reimplantación, por lo que esta variable no se analizó. La presión sistólica al ingreso y durante la cirugía, el tiempo total de pinzamiento aórtico y el uso de más de un fármaco vasoactivo han mostrado su asociación con colitis isquémica en la serie que se analizó. Como se deduce, todas estas variables están en relación con el estado de hipotensión y bajo gasto que presenta el paciente con rotura de un aneurisma de aorta abdominal, este estado provoca un cuadro de mala perfusión tisular que lleva a la aparición de isquemia del colon, independientemente del estado de colateralización meséntero inferior-hipogástrico. Además, de estas variables, la acidosis intra y postoperatoria, el tiempo quirúrgico prolongado y el uso de más de un fármaco vasoactivo también se correlacionan con la colitis isquémica al presentar significaciones estadísticas, apoyando su repercusión multisistémica. Algunos estudios correlacionan la colitis isquémica y la presencia de

niveles séricos elevados de dímero D, de D-lactato y, más recientemente, de elevación del número de polimorfonucleares, aunque todavía faltan más estudios clarificando estos parámetros, que no se recogen en nuestra serie [14-17].

La colonoscopia es la técnica de elección para el diagnóstico de la colitis isquémica. Algunos autores la realizan de forma indiscriminada a todo paciente durante el postoperatorio de un AAAr, y observan que la incidencia de colitis isquémica en estos pacientes es del 60%. Por este motivo, argumentando la elevada incidencia y gran morbimortalidad de esta complicación, realizan endoscopias digestivas las primeras 24-48 h de forma rutinaria a todos los pacientes [2,18]. Basándose en los tres patrones endoscópicos de colitis isquémica que se han descrito, el hallazgo de una afectación grave es por sí solo un motivo de intervención quirúrgica inmediata en estos pacientes, siempre y cuando el estado general del paciente haga viable esta opción. Cuando existe esta afectación transmural, la mortalidad es superior al 90% [14]. En nuestra serie, tres pacientes presentaron un patrón de afectación grave (Fig. 2); uno de ellos se reintervino y se le realizó una colectomía total. Los dos restantes no se operaron por presentar mal estado general con fracaso multiorgánico. Los tres pacientes fallecieron. Estos pacientes con colitis grave habían presentado un cuadro de *shock* más grave, al ingreso y durante la cirugía, que el resto de pacientes con colitis y tuvieron una evolución más favorable [19].

Ante un patrón de afectación isquémica leve, el manejo ha de ser conservador dada la buena evolución de la mayoría de



los casos. Se recomienda un seguimiento mediante endoscopias seriadas cada 12-24 h para controlar la evolución. No obstante, la mayor duda aparece cuando la endoscopia refleja un patrón de afectación moderado. Algunos autores se inclinan por un abordaje conservador en esta situación, y recomiendan la realización de endoscopias seriadas; otros autores se inclinan por la cirugía precoz para evitar la aparición de las complicaciones que acompañan a la colitis isquémica [18]. En nuestra serie cuatro pacientes presentaron una colitis isquémica con afectación moderada. Se reintervinieron tres de ellos, a los que se les practicó resección intestinal en todos los casos. Dos de ellos evolucionaron correctamente, y el tercero falleció tras un fracaso multiorgánico a los tres días de la resección intestinal. El único caso que presentaba una afectación moderada que no se intervino evolucionó favorablemente tras la instauración de tratamiento antibiótico preventivo y reposo intestinal. Ante una colitis isquémica moderada, la actitud terapéutica depende del contexto clínico del paciente; estará indicado el tratamiento quirúrgico en aquellos casos con inestabilidad hemodinámica y que precisen fármacos vasoactivos.

La elevada incidencia de colitis isquémica en el postoperatorio de un AAAR, junto con la elevada morbimortalidad asociada a esta complicación, hace que el diagnóstico precoz sea fundamental para la evolución posterior del paciente. La colonoscopia sigue siendo la exploración complementaria que nos guiará el diagnóstico definitivo ante una sospecha clínica. Por los resultados obtenidos en nuestro estudio, recomendamos realizar colo-

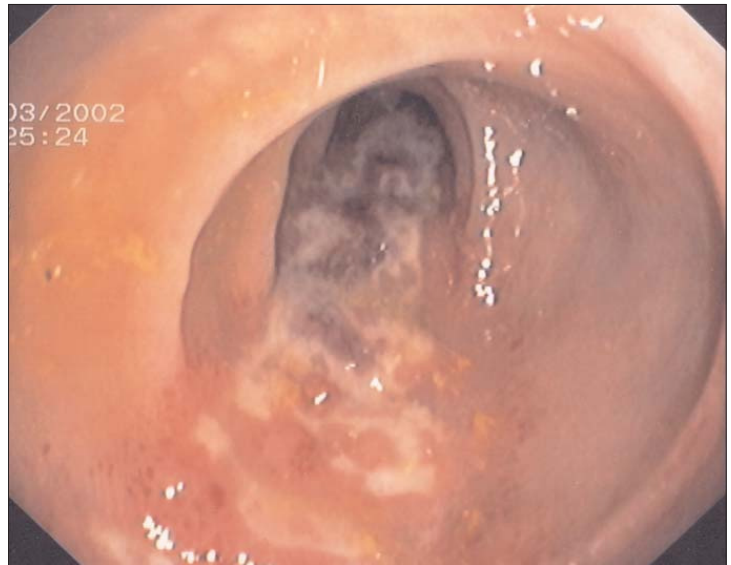


Figura 2: Colitis isquémica moderada-grave.

nosopia las primeras 24 h tras la resección de un AAAR a todos aquellos pacientes que presenten una tensión arterial sistólica al ingreso < 80 mmHg, un tiempo quirúrgico > 180 min e hipotensión mantenida durante la intervención. Estos tres factores son altamente predictivos de colitis isquémica, por este motivo la sola presencia de uno de ellos justifica la realización de un estudio de detección precoz de colitis isquémica mediante colonoscopias seriadas las primeras 24-48 h.

En nuestro estudio también se observa una alta asociación entre colitis isquémica y presentar tres o más de los siguientes factores de riesgo: tensión sistólica media preoperatoria < 80 mmHg, tiempo de pinzamiento > 70 min, pH intraoperatorio < 7,3, uso de más de un fármaco vasoactivo y acidosis las primeras 72 h; por ese motivo también recomendamos realizar endoscopias digestivas seriadas a todos los pacientes que presenten tres o más de alguno de los factores citados.



## Bibliografía

1. Levison JA, Halpern VJ, Kline RG, Faust GR, Cohen JR. Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1999; 29: 40-7.
2. Maupin GE, Rimar SD, Villalba M. Ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysm. A 10-year experience. *Am Surg* 1989; 5: 378-80.
3. Drott C, Arvidsson B, Ortenwall P. Age-standardized incidence of ruptured aortic aneurysm in a defined Swedish population between 1952 and 1988: mortality rate and operative results. *Br J Surg* 1992; 79: 175-9.
4. Mealy K, Salman A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2: 405-8.
5. Johansson G, Swedenborg J. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality. *Br J Surg* 1986; 73: 101-3.
6. Thomas PRS, Stewart RD. Mortality of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1988; 75: 733-6.
7. Durrani NK, Trisal V, Mittal V, Hans SS. Gastrointestinal complications after ruptured aortic aneurysm repair. *Am Surg* 2003; 69: 330-3.
8. Welling RE, Roedersheimer LR, Arbaugh JJ, Cranley JJ. Ischemic colitis following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1985; 120: 1368-70.
9. Farooq MM, Freisclag JA, Seabrook GR, Moon MR, Aprahamain C, Towne JB. Effect of the duration of symptoms, transport time, and length to the emergency room stay on morbidity and mortality in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 1996; 119: 9-14.
10. Johansen K, Kohler TR, Nicholls SC, Zierler RE, Clowes AW, Kazmers A. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the Harborview experience. *J Vasc Surg* 1991; 13: 240-7.
11. Piotrowski JJ, Ripepi AJ, Yuhas JP, Alexander JJ, Brandt CP. Colonic ischemia: the Achilles heel of ruptured aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1996; 62: 557-61.
12. Donaldson MC, Rosenberg JM, Bucknam CS. Factors affecting survival after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1985; 2: 564-70.
13. Ernst CB, Hagihara PF, Daugherty ME, Griffen WO. Inferior mesenteric artery stump pressure: a reliable index for safe IMA ligation during abdominal aortic aneurysmectomy. *Ann Surg* 1978; 187: 641-6.
14. Ernst CB. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. *Surgery* 1983; 93: 102-6.
15. Champagne BJ, Darling RC III, Daneshmand M, Kreienberg PB, Lee EC, Mehta M, et al. Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2004; 39: 792-6.
16. Poeze M, Froom AH, Greve JW, Ramsay G. D-lactate as an early marker of intestinal ischaemia after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85: 1221-4.
17. Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg* 2001; 88: 385-8.
18. Brandt CP, Piotrowski JJ, Alexander JJ. Flexible sigmoidoscopy. A reliable determinant of colonic ischemia following ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surg Endosc* 1997; 11: 113-5.
19. Bjorck M, Bergquist D, Troeng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischemia after aortoiliac surgery, 2,930 operations from a population based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 139-44.

**FACTORES PREDICTIVOS DE COLITIS ISQUÉMICA DESPUÉS DE UN ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO**

**Resumen.** Objetivo. Analizar la presencia de factores predictivos que faciliten el diagnóstico precoz de la colitis isquémica en el postoperatorio de un aneurisma de aorta abdominal roto. Pacientes y métodos. Sobre un total de 49 pacientes con aneurisma de aorta ab-

**FACTORES PREDICTIVOS DA COLITE ISQUÉMICA APÓS RUPTURA DE ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL**

**Resumo.** Objectivo. Analisar a presença de fatores predictivos que facilitem o diagnóstico precoce da colite isquémica no pós-operatório de uma ruptura de aneurisma da aorta abdominal. Doentes e métodos. Sobre um total de 49 doentes com ruptura de aneuris-

dominal roto intervenidos en nuestro centro en el período comprendido entre 1997 y 2003, realizamos un estudio retrospectivo sobre los 38 pacientes que sobrevivieron más de 24 h. Análisis estadístico: univariante (prueba de chi al cuadrado y prueba de Fisher) y análisis multivariante (regresión logística y tendencia lineal) con las variables significativas en el estudio estadístico univariante. Resultados. La mortalidad del grupo que se estudió del 18,4%. Incidencia de colitis isquémica: 23,7%. A cinco pacientes se les practicó resección intestinal. En el análisis por regresión logística se identificaron las siguientes variables de riesgo: tensión arterial sistólica al ingreso < 80 mmHg (OR: 3,3; IC 95%: 1,9-5,7), tiempo quirúrgico > 180 min (OR: 9,1; IC 95%: 1,1-82,4) y tensión arterial sistólica media intraoperatoria < 80 mmHg (OR: 28; IC 95%: 3,8-205,8). Categorizamos las variables significativas en el análisis univariante (tensión sistólica media preoperatoria < 80 mmHg, tiempo de pinzamiento > 70 min, pH intraoperatorio < 7,3, uso de más de un fármaco vasoactivo y acidosis las primeras 72 h), para determinar la incidencia de colitis isquémica en función del número creciente de factores de riesgo que mediante el análisis de su tendencia lineal, al observar un riesgo aumentado de padecer colitis a aquellos pacientes que presentan tres o más factores de riesgo ( $p < 0,001$ ). Conclusiones. La presencia de hipotensión previa y durante la cirugía así como un tiempo quirúrgico superior a 180 min son factores altamente predictivos de colitis isquémica. Recomendamos la realización de colonoscopias durante las primeras 48 h del postoperatorio, en aquellos pacientes que presenten alguno de estos factores predictivos de riesgo, así como a aquellos pacientes que presenten tres o más de los siguientes factores de riesgo: tensión sistólica media preoperatoria < 80 mmHg, tiempo de pinzamiento > 70 min, pH intraoperatorio < 7,3, uso de más de un fármaco vasoactivo y acidosis las primeras 72 h. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 459-68]

**Palabras clave.** Aneurisma de aorta abdominal roto. Colitis isquémica. Colonoscopia.

ma da aorta abdominal intervencionados no nosso centro no período compreendido entre 1997 e 2003, realizámos um estudo retrospectivo sobre os 38 doentes que sobreviveram mais de 24 h. Análise estatística: univariante (prova de chi quadrado e prova de Fisher) e análise multivariante (regressão logística e tendência linear) com as variáveis significativas no estudo estatístico univariante. Resultados. A mortalidade do grupo que se estudou foi de 18,4%. Incidência de colite isquémica: 23,7%. Cinco doentes foram submetidos a uma ressecção intestinal. Na análise por regressão logística foram identificadas as seguintes variáveis de risco: tensão arterial sistólica à entrada < 80 mmHg (OR: 3,3; IC 95%: 1,9-5,7), tempo cirúrgico > 180 min (OR: 9,1; IC 95%: 1,1-82,4) e tensão arterial sistólica média intraoperatória < 80 mmHg (OR: 28; IC 95%: 3,8-205,8). Categorizámos as variáveis significativas na análise univariante (tensão sistólica média pré-operatória < 80 mmHg, tempo de pinçamento > 70 min, pH intra-operatório < 7,3, uso de mais de um fármaco vasoactivo e acidose nas primeiras 72 h), para determinar a incidência de colite isquémica em função do número crescente de factores de risco, que mediante a análise da sua tendência linear, ao observar um risco aumentado de colite àqueles doentes que apresentam três ou mais factores de risco ( $p < 0,001$ ). Conclusões. A presença de hipotensão prévia e durante a cirurgia, assim como um tempo cirúrgico superior a 180 min são factores altamente predictivos da colite isquémica. Recomendamos a realização de colonoscopias durante as primeiras 48 h do pós-operatório, naqueles doentes que apresentem algum destes factores predictivos de risco, assim como àqueles doentes que apresentem três ou mais dos seguintes factores de risco: tensão sistólica média pré-operatória < 80 mmHg, tempo de pinçamento > 70 min, pH intra-operatório < 7,3, uso de mais de um fármaco vasoactivo e acidose nas primeiras 72 h. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 459-68]

**Palavras chave.** Colite isquémica. Colonoscopia. Ruptura de aneurisma da aorta abdominal.

# Estudio de la prevención del daño isquémico tisular en el músculo esquelético mediante la administración de un antagonista del factor de activación plaquetaria

I. del Blanco-Alonso <sup>a</sup>, J. Agudo-Bernal <sup>b</sup>, J. Nuño-González <sup>a</sup>,  
J.A. González-Fajardo <sup>a</sup>, V.M. Gutiérrez-Alonso <sup>a</sup>,  
M.V. Diago-Santamaría <sup>a</sup>, C. Vaquero-Puerta <sup>a</sup>

A STUDY OF THE PREVENTION OF ISCHEMIC TISSUE  
DAMAGE IN SKELETAL MUSCLES BY ADMINISTRATION  
OF A PLATELET ACTIVATION FACTOR ANTAGONIST

**Summary.** Aim. To determine the possible protective effects of a platelet activation factor (PAF) antagonist, WEB 2086, in the ischemia-reperfusion of striated muscle tissue. Materials and methods. Our study involved the use of 54 rats, sorted into three groups: control, with no action; witness, which were submitted to ischemia-reperfusion; and experimental, which were submitted to an ischemia-reperfusion in a limb, with WEB 2086 treatment prior to revascularisation. Animals were assessed by evaluating the general appearance, trophic state, vitality, functional examination of the hind limbs and a histological and morphometric study of the soleus muscles. A statistical analysis of the quantifiable variables was performed using the SPSS statistical software package. Results. No modifications were observed between the three different groups involved in the study from a functional point of view nor were any macroscopic or histological changes noted in the subjective evaluation. The histological morphometric study revealed tissue damage in the ischemic group, which did not appear with the administration of the PAF antagonist, WEB 2086. Conclusions. First, we considered the effects that ischemia-reperfusion had on the experimental model used, and it was shown that the damage can be evidenced by objective, quantifiable appreciations as regards its extent and progression. This can be demonstrated by quantifiable morphometric studies of the damage to muscle tissue, where, in addition to appreciating the effects of ischemia-reperfusion in extremities, the protective effect of the PAF antagonist, WEB2086, has also been proved. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 469-80]

**Key words.** Histology. Ischemia. Platelet activation factor. Rat. Reperfusion. Revascularisation.

<sup>a</sup>Laboratorio de Investigación Quirúrgica y Técnicas Experimentales. Departamento de Cirugía. <sup>b</sup> Departamento de Histología y Biología Celular. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Valladolid, España.

Correspondencia:

Dra. Isabel del Blanco Alonso. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Avda. Ramon y Cajal, s/n. E-47005 Valladolid. E-mail: cvaquero@med.uva.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

## Introducción

En determinadas situaciones clínicas con procesos de isquemia y posterior revascularización tisular, como el in-

farto de miocardio y posterior tratamiento revascularizador, traumatismos con procesos isquémicos, trasplantes de órganos con isquemia fría y revascularización postrasplante, accidentes vas-

culares cerebrales y situaciones de revascularización de los miembros en la práctica de la cirugía vascular de procesos isquémicos, se dan estados hemodinámicos de falta de perfusión sanguínea y posterior revascularización que generan una secuencia de situaciones fisiopatológicas englobadas en el denominado síndrome de isquemia-reperfusión (SIR) [1,2].

En la secuencia fisiopatológica del síndrome de isquemia-reperfusión, se conoce que el proceso se inicia con una serie de cambios nocivos tisularmente, con daño y muerte celular, para posteriormente complementarse la destrucción y las alteraciones de forma paradójica en la lógica fisiológica, en el proceso de revascularización; precisamente es en esta segunda situación cuando en muchas ocasiones se producen las más graves alteraciones [3].

Se describen en el SIR lesiones con desarrollo histológico, que conducen en muchas ocasiones a la muerte celular, apreciables bajo microscopía óptica y que las mismas pueden acontecer en el contexto de los fenómenos, entre otros, de necrosis o apoptosis [4,5].

Por otro lado, las repercusiones que se pueden constatar en el SIR, bioquímicamente, se centran en la disminución de producción de ATP. Esta disminución de ATP suele producir un aumento de AMPc, que se cataboliza en compuestos como adenosina, inosina e hipoxantina de gran relevancia metabólica.

Durante la reperfusión, la presencia de oxígeno, junto con la xantina oxidasa y la hipoxantina, va a generar radicales libres de oxígeno como anión superóxi-

do ( $O_2^-$ ), peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) y radical hidroxilo (HO) [6].

También suelen ser ostensibles en el proceso de isquemia-reperfusión las alteraciones microcirculatorias. Estas lesiones ocurren a los 30 minutos de comenzada la isquemia. Se produce una interacción endotelio-neutrófilo en la que participan, por una parte, los leucocitos –los neutrófilos activados son los que expresan moléculas de adhesión (CD11/CD18), se adhieren y migran a través del endotelio y causan destrucción local por la liberación de radicales libres y enzimas proteolíticas– [3]; aparece el fenómeno de *no-reflow*, que se debe al depósito de fibrina y formación de trombo, edema celular, colapso capilar, daño celular endotelial, disfunción celular e incremento de viscosidad; por último, participa el endotelio con sus múltiples funciones de control del flujo sanguíneo, permeabilidad microvascular, contractilidad del vaso, angiogénesis, coagulación, circulación de leucocitos e inmunidad.

Por tanto, durante la isquemia-reperfusión el endotelio desempeña un papel fundamental con la producción de una serie de sustancias; una de ellas es el factor de activación plaquetaria (PAF), cuya producción, por otra parte, no es exclusiva de la célula endotelial y puede originarse procedente de otras células [7].

En cuanto a las acciones del PAF, se encuentran la activación y degranulación de plaquetas, la contracción de fibras musculares lisas, la estimulación de la agregación, quimiotaxis y degranulación de neutrófilos y monocitos, aumento de la permeabilidad vascular y

alteración del tono vascular, situaciones extremadamente nocivas para la viabilidad celular, y, por lo tanto, implicadas directamente con el daño tisular en general [8].

Teniendo conocimiento que durante la isquemia-reperfusión en el músculo estriado se produce PAF, el objetivo de este estudio ha sido valorar los posibles efectos benefactores de la utilización de un antagonista del PAF del músculo esquelético tras procesos de isquemia.

### Materiales y métodos

Para la realización del estudio experimental se han empleado 54 ratas macho de la raza Wistar-Lewis, procedentes del Animalario Central de la Universidad. Se ha respetado en todo momento en la realización de los experimentos las directrices de la directiva de la Comunidad Europea de 1986 y la legislación española de 1988, sobre la utilización de animales de laboratorio con fines científicos.

De los 54 animales empleados, 18 se han utilizado como controles –no se les provoca isquemia–, 18 como testigos –se realiza isquemia arterial y su posterior perfusión– y 18 como experimentales –se realiza isquemia y perfusión e inyección del WEB 2086 previa a esta última situación–, y se evalúan sus efectos con la siguiente sistemática:

- Seis animales de cada grupo a las 3 horas de la conclusión del proceso experimental.
- Seis animales de cada grupo a las 24 horas de la conclusión del proceso experimental.

- Seis animales de cada grupo a los 7 días de la conclusión del proceso experimental.

#### ***Diseño experimental en el grupo control***

Bajo anestesia general inducida mediante inyección intraperitoneal de clorhidrato de ketamina (Ketolar<sup>®</sup>) en dosis de 60 mg/kg de peso corporal.

Se realiza una intervención quirúrgica simulada, previo rasurado de la piel, abordaje longitudinal de la región inguinal derecha, con sección de piel, tejido celular subcutáneo y disección de vasos femorales. Se procede posteriormente al cierre de la herida quirúrgica.

#### ***Diseño experimental en el grupo testigo***

Al igual que en el grupo control, se abordan los vasos femorales derechos, y se realiza un pinzamiento de la arteria femoral común durante 2 horas. Después de las 2 horas, se procede a la revascularización del miembro por la liberación del vaso. Se administra en el momento de retirar el pinzamiento, por vía intraarterial por punción del vaso, un bolo de 0,2 mL de suero fisiológico, y se realiza posteriormente hemostasia de la punción por compresión. A continuación, se cierran las incisiones.

#### ***Diseño experimental en el grupo experimental***

Igualmente, bajo anestesia general se desecan los vasos femorales derechos y se ocluye la arteria femoral común por pinzamiento durante 2 horas. Posteriormente, se despinzan y se reinstaura el flujo

sanguíneo y se procede a la infusión intraarterial mediante punción arterial, de una solución de WEB 2086 en dosis de 1 mg/kg de peso en suero fisiológico (volumen total de 0,2 mL). Posteriormente, se cierra la herida quirúrgica.

En ningunos de los grupos de estudio se utilizó anticoagulantes.

### ***Protocolo experimental***

Después de transcurrido el período establecido (3 horas, 24 horas y 7 días) se realiza la evaluación de los tres grupos de estudio mediante la valoración de los siguientes parámetros:

- Valoración del aspecto general del animal.
- Valoración del trofismo de los miembros posteriores.
- Aspecto de la vitalidad del animal.
- Valoración funcional del animal mediante la deambulación del mismo por un corredor laberíntico sencillo.
- Valoración macroscópica corporal y de las extremidades posteriores de los animales.

Posteriormente, se anestesia al animal en las mismas condiciones que en el primer procedimiento con la administración intraperitoneal de clorhidrato de ketamina en dosis de 60 mg/kg de peso y se secciona, previo abordaje de la pata del animal en donde se actuó experimentalmente, un segmento del músculo sóleo para su procesamiento y posterior valoración histológica y morfométrica. Se evaluó desde el punto de vista morfológico el aspecto del músculo.

El procesamiento histológico siguió la sistemática habitual de fijación con

formol tamponado al 35%, deshidratación, inclusión en parafina, formación de bloques, corte, montaje en portaobjetos, desparafinación de los cortes, rehidratación, tinción hematoxilina-eosina, y montaje para su observación bajo microscopía óptica con microfotografía de las preparaciones a diferentes aumentos.

Con las preparaciones histológicas se realizó un estudio morfométrico con la utilización de un analizador de imágenes semiautomático Vids III (Analytical Measuring Systems), de forma aleatorizada, de tres cortes por preparación histológica y tres portas de cada muestra de material.

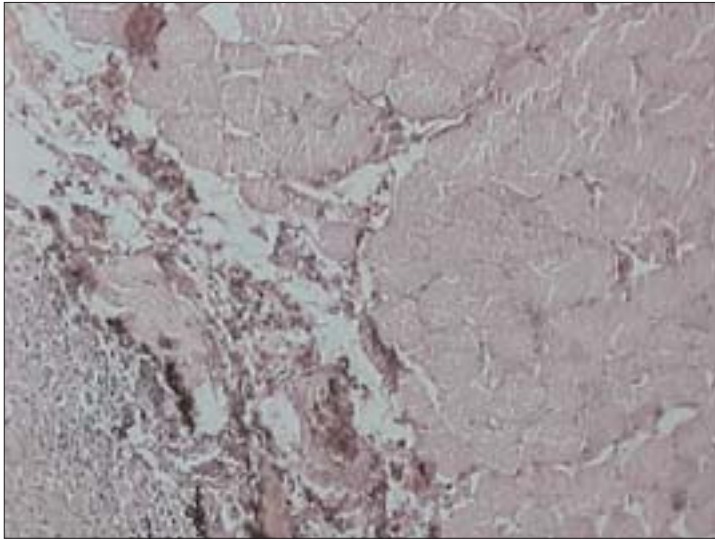
Los parámetros que se midieron en el estudio morfométrico fueron los siguientes:

- Área de la fibra muscular.
- Perímetro de la fibra muscular.
- Número de núcleos celulares de la célula muscular.
- Factor de forma de la fibra muscular.
- Número de fibras por fascículo muscular.
- Número de fascículos por campo.
- Porcentaje de la masa muscular por campo.
- Diámetro de la esfera celular.
- Volumen de la esfera celular.

Con los datos obtenidos de cada grupo y cada parámetro estudiado, se procedió a su introducción en forma de base de datos en un fichero dBase III. La valoración de la relación existente entre las distintas variables se ha realizado mediante un paquete estadístico SPSS.

Se calculó la *t* de Student-Fisher cuando la comparación se establecía entre





**Figura 1.** Imagen histológica de los fascículos musculares correspondientes al grupo testigo evaluado a las 24 horas (HE 200x)

una variable cuantitativa de dos categorías con análisis de grupos frente al control.

Se estudió el coeficiente de correlación de Pearson. Cuando este coeficiente resultaba ser estadísticamente significativo, se procedía al cálculo de la ecuación lineal de la recta de regresión.

Se calculó el análisis de la varianza y se determinó la significación estadística comparando los grupos entre sí.

## Resultados

De los parámetros subjetivos evaluados y especialmente en lo que se refiere al aspecto general del animal, trofismo de los miembros posteriores, estudio funcional del animal y aspecto de la masa muscular, no mostraron grandes diferencias entre los diferentes grupos estudiados.

En la valoración del tejido estudiado y de la pieza extraída para su procesamiento histológico, en algunos animales del grupo testigo y en menor cuantía en el grupo experimental, se pudo detectar discreto edema interfascicular, manifestado por un mayor contenido acuoso, que le confería al músculo un aspecto más pálido y húmedo.

En cuanto a la valoración histológica en el grupo control, la estructura muscular en lo que se refiere a la comparación con respecto al patrón de referencia, en este grupo de animales se mostró como normal.

Los animales del grupo testigo de evaluación a las tres horas de provocado el proceso de isquemia-reperfusión, las preparaciones mostraron desde el punto de vista histológico, un aspecto del tejido de coloración más tenue y difuminada, un mayor predominio picnótico desde el punto de vista celular, y se mostró de una manera más intensa la captación de la tinción de los paquetes vasculares.

En el grupo testigo evaluado a las 24 horas, los cortes histológicos mostraron un aspecto más o menos pálido en la captación de colorante, apareció un discreto edema interfascicular, evidenciado por el incremento del tamaño de estos espacios y, en su conjunto, el aspecto general se mostró más alterado con respecto a los patrones de referencia y de las imágenes observadas en el grupo testigo evaluado a las 3 horas (Fig. 1).

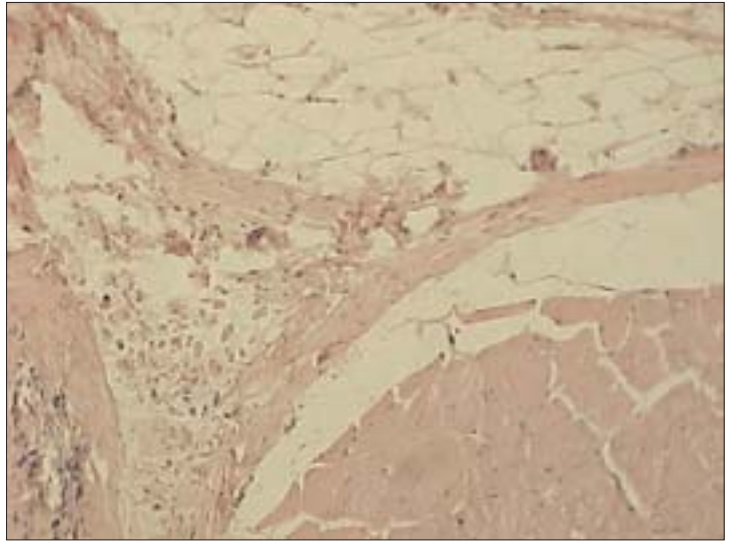
El grupo testigo evaluado a los 7 días mostró datos similares a las obtenidos en el grupo evaluado a las 24 horas, pero con alteraciones más leves y la constatación de la presencia de un teji-

do areolar poco denso con componentes vacuolares en el interior del tejido. Las fibras musculares se mostraron aparentemente de menor tamaño, con presencia de núcleos periféricos. Existió una retracción tisular con marcado componente atrófico y un incremento del tejido graso. Se pudo apreciar cierto perfil de desestructuración o desintegración, con signos de indicios de recuperación tisular (Fig. 2).

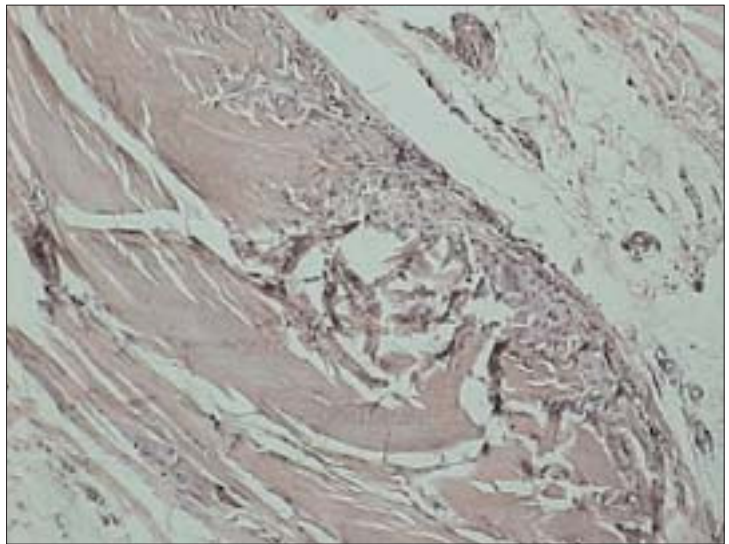
Los grupos experimentales evaluados a las 3, 24 horas y 7 días de realizado el experimento, fueron los grupos tratados con antagonistas del PAF a las 24 horas y las preparaciones mostraron un aspecto con discretísimas alteraciones y semejantes al grupo control. En los animales del grupo tratado con WEB 2086 y evaluado a los 7 días, mostró una total recuperación estructural (Fig. 3).

El estudio morfométrico mostró datos cuantificables con relación a los diferentes parámetros (Tabla).

Con respecto al área de la fibra muscular se pudo constatar que en la evaluación a las 24 horas y a los 7 días en el grupo testigo, el área es mayor y esta diferencia es estadísticamente significativa con relación al control. En la valoración del grupo de isquemia de 2 horas y posterior revascularización, sin tratamiento y evaluado a las 24 horas de la revascularización y a los 7 días, las fibras musculares miden más, son más grandes, que se ha interpretado como edema, con diferencias estadísticamente significativas. En la valoración del grupo experimental, no se evidenció incremento de la misma, y los datos se equiparaban al grupo control.



**Figura 2.** Fotomicrografía del músculo esquelético del grupo testigo evaluado a los 7 días (HE 200x).



**Figura 3.** Imagen histológica del grupo experimental evaluado a las 24 horas (tinción con HE 200x).

El perímetro de la fibra muscular ofrece datos parejos a los del área. De la misma forma, en este parámetro entre el grupo control y el testigo a las 24 horas ( $p < 0,05$ ) y a los 7 días ( $p < 0,05$ ), existieron diferencias estadísticamente significativas.



**Tabla.** Valores de los parámetros estudiados en el estudio morfométrico.

|                     | Control          |                  |                  | Testigo              |                               |                                | Experimental     |                  |                  |
|---------------------|------------------|------------------|------------------|----------------------|-------------------------------|--------------------------------|------------------|------------------|------------------|
|                     | 3 h              | 24 h             | 7 días           | 3 h                  | 24 h                          | 7 días                         | 3 h              | 24 h             | 7 días           |
| Área                | 67,45 ±<br>17,25 | 63,78 ±<br>17,72 | 65,89 ±<br>20,89 | 62,56 ±<br>27,89     | 89,46 ±<br>39,78 <sup>a</sup> | 129,34 ±<br>37,77 <sup>a</sup> | 59,89 ±<br>19,99 | 88,91 ±<br>38,89 | 82,66 ±<br>36,69 |
| Perímetro           | 17,35 ±<br>7,35  | 19,43 ±<br>8,36  | 19,35 ±<br>6,98  | 19,36 ±<br>8,38      | 32,35 ±<br>9,78 <sup>a</sup>  | 49,44 ±<br>17,76 <sup>a</sup>  | 19,33 ±<br>9,35  | 23,76 ±<br>8,77  | 26,63 ±<br>10,18 |
| N.º núcleos         | 4 ± 1            | 3 ± 1            | 3 ± 1            | 3 ± 1                | 4 ± 1                         | 4 ± 1                          | 3 ± 1            | 3 ± 1            | 3 ± 1            |
| Factor forma        | 0,7 ± 0,1        | 0,7 ± 0,1        | 0,8 ± 0,1        | 0,8 ± 0,1            | 0,9 ± 0,1                     | 0,9 ± 0,1                      | 0,7 ± 0,1        | 0,7 ± 0,1        | 0,8 ± 0,1        |
| N.º fibras          | 17 ± 6           | 17 ± 5           | 18 ± 8           | 15 ± 8               | 13 ± 6                        | 14 ± 6                         | 15 ± 6           | 16 ± 6           | 14 ± 6           |
| N.º fas-<br>cículos | 7 ± 3            | 7 ± 4            | 8 ± 3            | 5 ± 3                | 3 ± 2 <sup>a</sup>            | 4 ± 2 <sup>a</sup>             | 5 ± 4            | 6 ± 3            | 4 ± 3            |
| % masa              | 97 ± 16          | 87 ± 14          | 89 ± 13          | 65 ± 13 <sup>a</sup> | 53 ± 26 <sup>a</sup>          | 54 ± 28 <sup>a</sup>           | 85 ± 26          | 86 ± 31          | 87 ± 23          |
| Diámetro<br>esfera  | 77 ± 21          | 81 ± 16          | 83 ± 15          | 75 ± 19              | 53 ± 26                       | 54 ± 18                        | 84 ± 17          | 83 ± 16          | 84 ± 18          |
| Volumen<br>esfera   | 265 ± 72         | 263 ± 45         | 254 ± 39         | 278 ± 58             | 276 ± 66                      | 279 ± 48                       | 243 ± 57         | 244 ± 53         | 253 ± 68         |

<sup>a</sup> Valores estadísticamente significativos  $p < 0,05$ .

En el análisis del número de núcleos celulares por fibra, no se detectaron grandes variaciones entre los distintos grupos, y las leves variaciones no fueron estadísticamente significativas.

En cuanto al factor de forma, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos.

Con respecto al número de fibras por fascículo, no se detectaron variaciones estadísticamente significativas.

Con relación a la valoración del número de fascículos por campo, se detectó que su número disminuía de una forma estadísticamente significativa si se

comparaba con los datos del grupo control y el testigo a la evaluación a las 24 horas ( $p < 0,05$ ) y a los 7 días ( $p < 0,05$ ). Estas diferencias no existieron en el grupo experimental, cuyos valores fueron similares al del grupo control.

Con respecto a la masa muscular, existieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y testigo a las 3 horas ( $p < 0,01$ ) a las 24 horas ( $p < 0,01$ ) y a los 7 días ( $p < 0,01$ ).

El parámetro diámetro de la esfera de la fibra no mostró diferencias estadísticamente significativas y, de la misma manera, esta situación se pudo constatar en la valoración del volumen de la esfera.

## Discusión

Se ha empleado la rata como animal de laboratorio, por la similitud en la vascularización y estructura muscular con la humana. Por otro lado, existe experiencia previa en su utilización en estudios de isquemia y posterior reperusión, en otros modelos experimentales tanto renal como intestinalmente [9,10], aunque se han descrito otros modelos considerados como válidos en la literatura y desarrollados fundamentalmente en el conejo [11] y el perro [12]. Sin embargo, el conejo presenta, a pesar de su fácil manejo y bajo costo, la servidumbre de su labilidad y al perro, a la ventaja de su manejabilidad, se opone el costo y especialmente su arraigo social; aunque legalmente utilizables, cada vez se cuestiona más su empleo [11,12].

El modelo experimental de isquemia se realizó con una oclusión arterial mediante un pinzamiento selectivo de la arteria femoral y posterior valoración de sus posibles repercusiones en un músculo considerado diana por su especial desarrollo en la rata, como es el sóleo. Es un modelo que previamente lo han desarrollado Racz et al [13], quienes usaron un modelo de músculo sóleo en ratas de raza Wistar, con la diferencia que la isquemia se realizó mediante torniquete. La crítica al modelo de Racz et al [13] es que con este tipo de isquemia se produce no sólo compresión arterial, sino también venosa, y se provoca, además, una lesión muscular al realizar el torniquete.

Se ha optado por dos horas de isquemia, como tiempo de isquemia del modelo, por experiencia adquirida en otros

estudios realizados mesentérica y renalmente y los datos recogidos en la literatura [10,13].

El tiempo de isquemia tiene importancia para determinar la viabilidad de la masa muscular revascularizada. Brunelli y Brunelli consideran que hasta con 4-5 horas de isquemia se puede reimplantar una extremidad con buen resultado funcional posterior [14].

Datos previos de Silver et al aportan que se producen cambios adversos en el músculo esquelético tras una isquemia de 3 horas o más [15]. No obstante, Homer-Vanniasinkam et al consideran que se necesita un tiempo de isquemia relativamente largo –mínimo 6 horas– para producir edema y necrosis [16].

En nuestro estudio con 2 horas de isquemia y los distintos períodos de revascularización no hemos observado alteraciones funcionales en las extremidades del animal, y concuerda con los datos aportados en la literatura que con dos horas de isquemia no provoca lesiones irreversibles. La selección de este tiempo de isquemia en nuestro estudio se basaba en la intención de valorar el protector del WEB 2086 en una lesión no destructiva y, por lo tanto, reversible de la célula muscular.

En el estudio histológico bajo microscopía óptica se pudo detectar cierto grado de picnosis y ésta se considera característica de la necrosis. En la literatura reciente existen datos donde se asegura que el daño que sigue a la isquemia puede atribuirse más bien a necrosis que a apoptosis [2,17].

La necrosis se caracteriza por pérdida del balance sodio-calcio de la mem-

brana plasmática, seguido de acidosis, *shock* osmótico, agrupamiento de cromatina y pycnosis nuclear. Por otra parte, la apoptosis también se conoce como muerte celular programada o suicidio celular y se produce con una fragmentación del ADN. Las células apoptóticas se ingieren por macrófagos, sin liberación de enzimas proteolíticos o derivados tóxicos del oxígeno, y este proceso no se acompaña de inflamación [4,5,18].

No hemos podido demostrar la ausencia de fenómenos apoptóticos, al no ser objetivo del estudio y no utilizar técnicas especiales para el estudio de fragmentos de ADN, etiquetando los extremos de los fragmentos del ADN y la valoración posterior de su presencia.

Las alteraciones histológicas se pueden catalogar como discretas. Las alteraciones histológicas, evidentemente dependen de la duración de la isquemia y del tiempo de restablecimiento de la vascularización y también del tejido u órgano afectado; unos son más resistentes y otros más sensibles a la isquemia.

Según Dahlbäck y Rais, la isquemia en el músculo estriado se caracteriza por depósito de fibrina, reacción de células inflamatorias, edema, degeneración hialina, granular, de Bowman y vacuolización, seguida de necrosis, entre otros fenómenos [19].

En nuestro estudio hemos utilizado un tiempo de isquemia de 2 horas. Los cambios máximos aparecen en el grupo testigo a las 24 horas, es decir, con isquemia de dos horas y reperfusión de 24 horas, y a los 7 días de reperfusión ya existe alto grado de recuperación.

Quizás con el desarrollo de posibles mecanismos de compensación desarrollados, como la circulación colateral, las repercusiones no han sido muy ostensibles. En primer lugar, el tiempo de isquemia se ha limitado a 2 horas y, en segundo lugar, en el modelo utilizado en la rata, realizar una limitada isquemia selectiva de un vaso arterial mediante pinzamiento de la arteria femoral, ponen en marcha los mecanismos de compensación, como es la circulación colateral.

En el estudio morfométrico, en todos los parámetros estudiados, los indicadores de lesión tisular y de la célula, como las alteraciones de los núcleos o de la forma celular, no han tenido significación estadística, lo que interpretamos que una isquemia limitada a 2 horas con revascularización tiene un carácter reversible, pero no produce modificaciones estructurales muy ostensibles en la célula; por ello, no es posible reproducir en este modelo un SIR relevante si se quiere disponer de un modelo con perfil de reversibilidad.

No obstante, la valoración de otros aspectos y variables, como las que nos miden el tamaño de la fibra muscular, son las que han demostrado diferencias con significación estadística; se interpreta que el incremento del espacio se debe a la presencia de edema como expresión indirecta de sufrimiento tisular. Por otro lado, en el estudio morfométrico de este parámetro en el grupo experimental, es decir, con proceso isquemia-reperfusión y tratamiento con un antagonista del PAF, este edema no aparece; se interpreta qué signo de sufrimiento se ha paliado con el tratamiento.

A partir del estudio histológico morfométrico hemos constatado que durante el proceso de isquemia-reperusión se produce edema que se previene con el WEB 2086, es decir, con un antagonista del PAF. El PAF produce edema por el aumento de la permeabilidad vascular, hecho bien conocido y totalmente definido en la literatura [8].

No se conoce bien el mecanismo exacto de la acción del PAF para producir ese aumento de la permeabilidad vascular, pero en últimas publicaciones señalan que parece mediarse por una interacción entre radicales libres de oxígeno y óxido nítrico [20].

Por lo tanto, el WEB 2086 disminuye el edema, y éste tiene relevancia des-

de el punto de vista clínico, enlazando la fisiopatología del denominado síndrome compartimental, que por otra parte se alivia mediante la descompresión con la liberación del músculo edematizado mediante la fasciotomía.

Como conclusión final y sobre la base de la constatación de hechos objetivos mediante morfometría tisular, podemos considerar que la administración de antagonista del PAF, administrado de forma intraarterial tras la revascularización, previene determinados efectos adversos, tanto del proceso de isquemia como del de reperusión en los desarrollos de un daño tisular limitado.

## Bibliografía

1. Carter WO, Bull C, Bortolon E, Yang L, Jesmok GJ, Gundel RH. A murine skeletal muscle ischemia-reperfusion injury model: differential pathology in BALB/c and DBA/2N mice. *J Applied Physiol* 1998; 85: 1676-83.
2. Crowled PA, Leonardos L, Millard SH, Fridridge RA. Apoptotic cell death makes a minor contribution to reperfusion injury in skeletal muscle in the rat. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 28-34.
3. Grace PA. Ischaemia-reperfusion injury. *Br J Surg* 1994; 81: 637-47.
4. Anderson BO, Bensard DD, Harken AH. The role of platelet activating factor and its antagonists in shock, sepsis and multiple organ failure. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 415-24.
5. Bowen ID, Bowen SH. Programmed cell death in tumours and tissues. London: Chapman & Hall; 1990. p. 1-268.
6. McCord JW. Oxygen-derived free radicals in post-ischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985; 313: 159-63.
7. Ascer E, Mohan C. Skeletal muscle ischemia-reperfusion: pathophysiology and therapeutic interventions. In Veith FJ. *Current critical problems in vascular surgery*. Vol 6. St Louis: Quality Medical Publishing; 1994.
8. Summers JB, Albert DH. Platelet activating factor antagonists. *Adv Pharmacol* 1995; 32: 67-168.
9. Vaquero C, Rodríguez-Tovés LA, Vaquero A, Diago MV, Gutiérrez V. Histologic changes of chronic intestinal ischemia in rats. *Span J Surg Res* 1999; 2: 5-10.
10. Herreros J, Diago MV, Rodríguez-Tovés A, Vaquero C. Regeneration of small bowel mucosa following ischemia/reperfusion injury in rats. *Span J Surg Res* 1999; 2: 24-6.
11. Hickey MJ, Hurley JV, Morrison WA. Temporal and spatial relationship between no-reflow phenomenon and postischemic necrosis in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1996; 271: 1277-86.
12. Jerome SN, Kong L, Korthuis JJ. Microvascular dysfunction in postischemic skeletal muscle. *J Invest Surg* 1994; 7: 3-16.
13. Racz IB, Illyes G, Sarkadi L, Mar J. The functional and morphological damage of ischemic reperfused skeletal muscle. *Eur Surg Res* 1997; 29: 254-63.
14. Brunelli GA, Brunelli GR. Tissue changes at different periods of ischemia. *Int Angiol* 1995; 14: 253-63.
15. Silver D, Dhar A, Slocum M, Adams JG, Shu-

- kla S. Role of platelet activating factor in skeletal muscle ischemia-reperfusion injury. *Adv Exp Med Biol* 1996; 416: 217-21.
16. Homer-Vanniasinkam S, Rowlands TE, Hardy SC, Gough MJ. Skeletal muscle ischaemia-reperfusion injury: further characterisation of rodent model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 523-7.
17. Knight KR, Messina A, Hurley JV, Zhang B, Morrison WA, Stewart AG. Muscle cells become necrotic rather than apoptotic during reperfusion of ischaemic skeletal muscle. *Int J Exp Path* 1999; 80: 169-75.
18. Carson DA, Rivero JM. Apoptosis dead disease. *Lancet* 1992; 341: 1251-4.
19. Dahlbäck LO, Rais O. Morphologic changes in striated muscle following ischemia. *Acta Chir Scand* 1966; 131: 430-40.
20. Klabunde RE, Anderson DE. Role of nitric oxide and reactive oxygen species in platelet-activating factor-induced microvascular leakage. *J Vasc Res* 2002; 39: 238-45.

*ESTUDIO DE LA PREVENCIÓN DEL DAÑO ISQUÉMICO TISULAR EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE UN ANTAGONISTA DEL FACTOR DE ACTIVACIÓN PLAQUETARIA*

**Resumen.** *Objetivo. Valorar los posibles efectos protectores de un antagonista del factor de activación plaquetaria (PAF), WEB 2086, en la isquemia-reperfusión del músculo estriado. Materiales y métodos. Se emplearon en el estudio 54 ratas, distribuidas en tres grupos: control, sin actuación alguna, testigo, al que se le practica isquemia y perfusión, y experimental, al que se le realiza una isquemia y perfusión de la extremidad, con tratamiento previo a la revascularización, con WEB 2086. La evaluación de los animales se efectuó mediante valoración del aspecto general, estado trófico, vitalidad, exploración funcional de los miembros posteriores y estudio histológico y morfométrico del músculo sóleo. Se realizó el análisis estadístico de las variables cuantificables con la utilización del programa estadístico SPSS. Resultados. No se evidenciaron modificaciones desde el punto de vista funcional ni cambios macroscópicos o histológicos en la valoración subjetiva, entre los diferentes grupos de estudio, y se constató en el estudio morfométrico histológico alteraciones de daño tisular en el grupo isquémico, que no han aparecido con la administración del antagonista del PAF, WEB 2086. Conclusiones. Se han considerado, primeramente, los efectos que la isquemia perfusión desarrolla en el modelo experimental utilizado, y se ha constatado que los*

*ESTUDO DA PREVENÇÃO DA LESÃO ISQUÊMICA TISSULAR NO MÚSCULO ESQUELÉTICO ATRAVÉS DA ADMINISTRAÇÃO DE UM ANTAGONISTA DO FACTOR DE ACTIVAÇÃO PLAQUETÁRIO*

**Resumo.** *Objetivo. Avaliar os possíveis efeitos protectores de um antagonista do factor de activação plaquetário (PAF), WEB 2086, na isquemia-reperfusão do músculo estriado. Materiais e métodos. Utilizaram-se 54 ratos no estudo, distribuídos em três grupos: controlo, sem qualquer actuação, testemunho, em que se realiza a isquemia e perfusão, e experimental, em que se realiza uma isquemia e perfusão da extremidade, com tratamento prévio à revascularização, com WEB 2086. A avaliação dos animais foi efectuada através da avaliação do aspecto geral, estado trófico, vitalidade, exame funcional dos membros posteriores e estudo histológico e morfométrico do músculo solhar. Realizou-se a análise estatística das variáveis quantificáveis com a utilização do programa estatístico SPSS. Resultados. Não se evidenciaram alterações sob o ponto de vista funcional nem alterações macroscópicas ou histológicas na avaliação subjetiva, entre os diferentes grupos de estudo, e constatou-se no estudo morfométrico histológico alterações de lesão tissular no grupo isquémico, que não apareceram com a administração do antagonista do PAF, WEB 2086. Conclusões. Consideraram-se, em primeiro lugar, os efeitos que a isquemia e perfusão condicionam no modelo experimental utilizado, e constatou-se que as lesões*

*daños se han evidenciado mediante apreciaciones objetivas y cuantificables en relación con el grado y el desarrollo evolutivo de los mismos; se evidencian mediante estudios cuantificables morfométricos del daño tisular muscular; donde, además de apreciar los efectos de la isquemia-reperfusión extremariamente, se ha podido constatar el efecto protector del antagonista del PAF, WEB 2086. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 469-80]*

**Palabras clave.** Factor de activación plaquetaria. Histología. Isquemia. Rata. Reperfusión. Revascularización.

*sões evidenciaram-se mediante apreciações objectivas e quantificáveis em relação ao grau e ao desenvolvimento evolutivo dos mesmos; evidenciam-se mediante estudos quantificáveis morfométricos da lesão tissular muscular; onde, para além de avaliar os efeitos da isquemia-reperfusão nas extremidades, foi possível constatar o efeito protector do antagonista do PAF, WEB 2086. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 469-80]*

**Palavras chave.** Factor de activação plaquetário Histologia. Isquemia. Rato. Reperfusão. Revascularização.

## Resultados a medio plazo de la estrategia CHIVA en la safena externa

P. Linares-Ruiz, A. Bonell-Pascual, C. Llort-Pont,  
A. Romera, O. Lapiedra-Mur

### MID-TERM RESULTS OF APPLYING THE CHIVA STRATEGY TO THE EXTERNAL SAPHENOUS VEIN

**Summary.** Introduction. The anatomical complexity and widely varying distribution of the external saphenous vein (ESV) means that surgical treatment is associated to high rates of relapse and residual varicose veins. Aim. To evaluate the mid-term results of using the CHIVA cure strategy on ESV varicose veins. Patients and methods. Between February 1996 and December 2002 we performed 142 CHIVA interventions to treat ESV. A random sample of 80 interventions was taken and data collected about their factors related to chronic venous insufficiency, pre-operative clinical features (CEAP), primary shunt and the surgical strategy applied. Doppler ultrasound was used to assess competence, patency, flow direction, diameter and neoarteric arch of the ESV in the post-operative period, visible relapses and symptoms. In addition, the relationships between the following parameters were also analysed: Doppler ultrasound recordings, surgical strategy, relapses and symptoms. Results. Competence of the deep vein system (DVS) and ESV patency were found to be > 95% (four ESV thromboses). Haemodynamically favourable situations: 66%. Mean diameter of the ESV: 3.5 cm; neoarteric arch: six patients (7.5%). Clinical features of the post-operative period: 59 asymptomatic patients (73.8%), 16 with a clinical improvement (20%) and five patients with no improvement in their symptoms (6%). Visible relapses: 15 cases, 12 of which were not important enough to require reintervention. There were no cases of DVS thromboses or peripheral neuropathy. There was a statistically significant correlation between the presence of antegrade flow and the absence of relapses and symptoms in the post-operative period, as well as between symptoms and relapses with higher absolute ESV diameters and neoarteric arch. There was a correlation, although statistically non-significant, between relapses and symptoms in the post-operative period and surgical strategy. Conclusion. The best results (i.e. less thromboses and relapses): CHIVA 1 + 2 in the case of ESV. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 481-90]

**Key words.** CHIVA. External saphenous vein. Outcomes. Venous insufficiency.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General de la Cruz Roja. L'Hospitalet de Ll., Barcelona, España.

Correspondencia:

Correspondencia: Dra. Pura Linares Ruiz. Servei d'Angiologia i Cirurgia Vascular. Consorci Sanitari Integral. Hospital General de la Creu Roja. Avda. Josep Molins, 29-41. E-08906 L'Hospitalet de Ll. (Barcelona). Fax: +34 933 334 543. E-mail: plinares@mailpersonal.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

### Introducción

La estrategia CHIVA (corrección hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria) es un tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa superficial que nos permite la aproximación a este pro-

blema por su vertiente hemodinámica y conservadora, al fraccionar la columna de presión y desconectar los *shunts* venovenosos preservando las vías de drenaje. La intervención se practica bajo anestesia local, permite la deambulación inmediata y promueve un buen resultado gracias a

la activación de la bomba muscular. El éxito de esta técnica requiere un cuidadoso marcaje ecográfico preoperatorio, ligado a un acto quirúrgico preciso [1-6].

El sistema de la vena safena externa (VSE) presenta una compleja anatomía, pues establece conexiones con la vena safena interna (VSI), con el sistema venoso profundo y las venas musculares en diversos lugares. Esta gran variabilidad de su patrón de distribución comporta que su tratamiento quirúrgico se asocie a una alta tasa de recidiva y varices residuales [7].

El objetivo de nuestro estudio ha sido evaluar los resultados a medio plazo de la estrategia CHIVA aplicada al tratamiento de la insuficiencia venosa de la safena externa.

## Pacientes y métodos

Desde febrero de 1996 a diciembre de 2002 se han practicado en nuestro centro 142 intervenciones del territorio de la vena safena externa, previo marcaje ecográfico y según la técnica CHIVA. Se ha escogido aleatoriamente una muestra de 80 casos para el estudio, que incluye a 70 pacientes sometidos a 80 intervenciones (en 10 pacientes se ha practicado una intervención bilateral). Se trata de 57 casos en mujeres (71,3%) y 23 casos en hombres (28,8%), con una mediana de edad de 54 años. Los factores de riesgo relacionados con la insuficiencia venosa crónica (IVC) de la población se reflejan en la tabla I. Se recogió la presentación clínica de cada paciente en función de la clasificación CEAP (acordada en el con-

**Tabla I.** Aspectos relacionados con la IVC.

|  |            |
|--|------------|
| Artrosis   | 34 (42,5%) |
| ACO% <sup>a</sup>  | 57 (40,4%) |
| Bipedestación  | 67 (83,8%) |
| Media elástica   | 52 (65,0%) |
| Venotónicos  | 40 (50,0%) |
| Embarazo <sup>b</sup>  | 31 (54,4%) |
| Estreñimiento  | 33 (41,3%) |
| Historia familiar  | 34 (42,5%) |
| IMC > 28   | 32 (40%)   |
| IMC  | 27,3 ± 4,1 |
| <sup>a</sup> Tiempo de ACO: 19,8 meses (DE: 18,1). <sup>b</sup> Sólo en mujeres. |            |

**Tabla II.** Clasificación CEAP.

|     | n (%)      |
|-----|------------|
| C0  | 0 (0%)     |
| C1  | 10 (12,5%) |
| C2  | 60 (75,0%) |
| C3  | 25 (31,2%) |
| C4a | 24 (30,0%) |
| C4b | 10 (12,5%) |
| C5  | 6 (7,3%)   |
| C6  | 0 (0%)     |

senso internacional de flebología de 2001) [8] (Tabla II). En cada caso se registró el tipo de *shunt* principal que presentaban en la cartografía preoperatoria y la estrategia quirúrgica que se practicó [2,3,6]. La estrategia quirúrgica se ha clasificado como CHIVA 1, CHIVA 2 y CHIVA 1 + 2. El CHIVA 1 consiste en



**Tabla III.** Tipo de *shunt*.

|                     | <i>n</i> (%) |
|---------------------|--------------|
| I                   | 11 (13,8%)   |
| II abierto R2-R3-R1 | 4 (5,0%)     |
| II cerrado R2-R4-R2 | 0 (0%)       |
| III R1-R2-R3-R1     | 38 (47,5%)   |
| III R1-R2-R4-R1     | 27 (33,8%)   |
| IV                  | 0 (0%)       |

**Tabla IV.** Tipo de estrategia CHIVA.

|             | <i>n</i> (%) |
|-------------|--------------|
| CHIVA 1     | 17 (21,3%)   |
| CHIVA 2     | 1 (1,3%)     |
| CHIVA 1 + 2 | 62 (77,5%)   |

aplicar la estrategia CHIVA en un solo tiempo, sin crear problemas hemodinámicos y dejando un sistema bien drenado; tiene su aplicación en los *shunts* tipo 1, 2 y 5. En el caso del CHIVA 2 se actuaría en un primer tiempo sobre el punto de fuga R2-R3, suprimiendo los R3 y R4 no drenados, y una vez transformado en un *shunt* de tipo 1, se actuaría sobre el punto de fuga R1-R2; resulta de aplicación en los *shunt* tipo 3. En el caso del CHIVA 1 + 2 se aplicarían los principios de la estrategia CHIVA en un solo tiempo en el *shunt* tipo 3, con la desconexión a la vez del punto de fuga R1-R2 y el R2-R3, y conllevaría, pues, un conflicto hemodinámico en el drenaje del sistema [1] (Tablas III y IV). Se ha practicado una ecografía Doppler de control para valorar la competencia del sistema

venoso profundo, la permeabilidad de la VSE y la dirección del flujo, así como su diámetro y la presencia de neocayado. Clínicamente, se ha valorado la presencia de recidiva visible, la presencia o ausencia de sintomatología y el grado de satisfacción estética después de la intervención. Se ha establecido un análisis bivariable para estudiar la asociación entre la presencia de recidiva visible y la sintomatología en el postoperatorio (permeabilidad, dirección del flujo, presencia de neocayado, etc.), con la estrategia quirúrgica que se había seguido y con la presencia de recidiva visible y la sintomatología en el postoperatorio. Hemos aplicado la prueba *t* de Student para datos independientes para comparar las variables cuantitativas entre los diferentes grupos. La prueba de  $\chi^2$  o el test exacto de Fisher se han utilizado para estudiar la asociación entre variables cualitativas. Todos los contrastes de hipótesis han sido bilaterales, con un nivel de significación de 0,05.

## Resultados

Respecto a la información obtenida de la ecografía Doppler de control en el postoperatorio, el sistema venoso profundo era competente en 78 pacientes (97,5%), la VSE era permeable en 76 casos (95%), y en cuatro casos se detectó trombosis de ésta (en dos casos fue total, y en otros dos, parcial del segmento distal), que había cursado de forma asintomática. En cuanto a la dirección del flujo, 39 pacientes presentaban un flujo anterógrado en todo su trayecto

(48,8%), y 14, a pesar de presentar flujo retrógrado, asociaban un punto de fuga y de reentrada, con la recuperación del flujo anterógrado en la región distal; por tanto, obtendríamos 53 casos donde podríamos hablar de situación hemodinámicamente favorable (66%). El diámetro medio de la safena externa fue de 3,5 cm (DE: 1,2; intervalo: 1,6-7,1). Se visualizó la presencia de cavernoma o neosafena en seis pacientes (7,5%).

El estado clínico en el postoperatorio fue el siguiente: 59 pacientes (73,8%) se hallaban asintomáticos, en 16 casos había mejorado la sintomatología inicial pero quedaba algún tipo de molestia de tipo calambre o sensación de pesadez (20%), y en cinco pacientes no se había producido mejoría en el interrogatorio respecto al período previo a la intervención (6%).

En 15 casos se detectó recidiva visible (18,8%), pero en 12 de éstos era de pequeño calibre o reticular y no requirieron reintervención. El grado de satisfacción estético medio medido en una escala de 0 a 10 (nulo-excelente) fue de 8,2. No se detectó ningún caso de trombosis venosa profunda ni de neuropatía periférica.

La relación entre la presencia de recidiva visible y sintomatología y los parámetros ecográficos es la siguiente: en cuanto a la permeabilidad, de los cuatro pacientes en que no se objetiva permeabilidad, ninguno presenta recidiva visible ( $p = 1$ ); de ellos, dos son asintomáticos, uno presenta mejoría de la sintomatología y uno no tiene mejoría ( $p = 0,25$ ). De los 76 con permeabilidad de la VSE, 61 no presentan recidiva vi-

**Tabla V.** Relación de la permeabilidad de la vena safena externa y recidiva visible.

|              |    | Vena safena externa |            |
|--------------|----|---------------------|------------|
|              |    | No                  | Sí         |
| Rec. visible | No | 4<br>6,2%           |            |
|              | Sí | 61<br>93,8%         | 15<br>100% |

sible; 57 son asintomáticos, 15 presentan mejoría de síntomas y cuatro no presentan mejoría.

Respecto a la relación entre el flujo anterógrado en la VSE y recidiva visible, de los 39 pacientes en que se objetiva flujo anterógrado, 37 no presentan recidiva visible ( $p = 0,002$ ), 34 son asintomáticos y cinco presentan mejoría de la sintomatología ( $p = 0,013$ ). De los 41 pacientes en los que no hallamos flujo anterógrado en la VSE, 13 sí presentaban recidiva visible, y 25 eran asintomáticos, 11 presentaban mejoría de los síntomas y cinco no habían mejorado.

De los 15 casos en que se objetivó recidiva visible, el diámetro medio fue de 4,2 y en el resto, de 3,3 con una desviación estándar de 1,54 y de 1,08 ( $p = 0,036$ ). En cuanto a la sintomatología, el grupo de asintomáticos presentaba un diámetro medio de 3,2 mm, de 3,6 mm los que habían presentado mejoría, y de 5,6 mm los que no habían mejorado ( $p = 0,0001$ ).

Por lo que respecta a la presencia de neocayado y recidiva visible, ningún paciente presenta neocayado sin recidiva visible ( $p < 0,00001$ ) (Tablas V, VI, VII, VIII, IX, X y XI).

**Tabla VI.** Relación entre la permeabilidad de la vena safena externa y la sintomatología.

|              |    | Sintomatología postoperatoria |                  |             |
|--------------|----|-------------------------------|------------------|-------------|
|              |    | Asintom.                      | Mejoría síntomas | Sin mejoría |
| Permeab. VSE | No | 2                             | 1                | 1           |
|              | Sí | 57                            | 15               | 4           |

**Tabla VII.** Relación del flujo anterógrado de la safena externa y recidiva visible.

|                |    | Recidiva visible |             |
|----------------|----|------------------|-------------|
|                |    | No               | Sí          |
| Flujo ant. VSE | No | 28<br>43,1%      | 13<br>86,7% |
|                | Sí | 37<br>56,9%      | 2<br>13,3%  |

**Tabla VIII.** Relación entre el flujo anterógrado y la sintomatología.

|                |    | Sintomatología postoperatoria |                  |             |
|----------------|----|-------------------------------|------------------|-------------|
|                |    | Asintom.                      | Mejoría síntomas | Sin mejoría |
| Flujo ant. VSE | No | 25                            | 11               | 5           |
|                | Sí | 34                            | 5                |             |

**Tabla IX.** Relación entre el diámetro medio de la safena externa y recidiva visible.

| Recidiva visible | Diámetro medio | DE   |
|------------------|----------------|------|
| No               | 3,3            | 1,08 |
| Sí               | 4,2            | 1,54 |

**Tabla X.** Relación entre diámetro medio y sintomatología.

|                     | Sintomatología |                  |             |
|---------------------|----------------|------------------|-------------|
|                     | Asintomático   | Mejoría síntomas | Sin mejoría |
| Diámetro medio (DE) | 3,2 (1,0)      | 3,6 (1,4)        | 5,6 (0,8)   |

**Tabla XI.** Relación entre neosafena y recidiva visible

|           |    | Recidiva visible |          |
|-----------|----|------------------|----------|
|           |    | No               | Sí       |
| Neosafena | No | 65<br>100%       | 9<br>60% |
|           | Sí | 0<br>40%         | 6        |

**Tabla XII.** Relación entre la permeabilidad de la safena externa y la estrategia quirúrgica.

|              |    | Estrategia quirúrgica |             |
|--------------|----|-----------------------|-------------|
|              |    | CHIVA 1/2             | CHIVA 1 + 2 |
| Permeab. VSE | No | 2                     | 2           |
|              | Sí | 16                    | 60          |

**Tabla XIII.** Relación entre el flujo anterógrado y la estrategia quirúrgica.

|            |    | Estrategia quirúrgica |             |
|------------|----|-----------------------|-------------|
|            |    | CHIVA 1/2             | CHIVA 1 + 2 |
| Flujo ant. | No | 7                     | 34          |
|            | Sí | 11                    | 28          |

La relación entre la estrategia quirúrgica y los parámetros ecográficos fueron los siguientes: de los 76 pacientes con permeabilidad de la safena externa

se practicó CHIVA 1 + 2 a 60, y a los 16 restantes, CHIVA 1 o 2 ( $p = 0,17$ ). Respecto a la relación entre el flujo anterógrado y la estrategia quirúrgica, de los

39 pacientes que presentaban flujo antegrado, a 28 se les practicó CHIVA 1 + 2, y a 11, CHIVA 1 o 2 ( $p = 0,23$ ). En relación con el diámetro medio de la VSE y la estrategia quirúrgica, el diámetro medio en los dos grupos fue de 3,5 ( $p = 0,96$ ). En cuatro de cinco pacientes que presentaban neosafena se practicó CHIVA 1 + 2 y en el restante, CHIVA 1 o 2 ( $p = 0,28$ ) (Tablas XII, XIII, XIV y XV).

## Discusión

En nuestro estudio, el grado de presentación clínica predominante correspondió a C2, C3 y C4 [8], hallazgo similar a otras series, como la que presentan Labropoulos et al [9], quienes correlacionan la distribución y la extensión del reflujo en los casos de incompetencia única de la vena safena externa con los síntomas y signos de la IVC. En su trabajo, las clases 2 (41%), 3 (12%) y 4 (3,5%) son las más frecuentes; asocian la extensión del reflujo y la incompetencia de perforantes al deterioro clínico. En su estudio, clasifican las vías de reflujo del sistema de la VSE en función de la implicación en el mismo de la vena de Giacomini (17%), las venas gastrocnémicas (10%), el tronco principal de la VSE (78%) y la unión safenopoplítea (64,6%). En nuestro estudio se incluyen los pacientes que presentaban reflujo en el cayado o la unión safenopoplítea (punto de fuga R1-R2) y/o de colaterales tributarias (R2-R3, R2-R4), según el marcaje ecográfico previo a la intervención, valorado mediante las maniobras

**Tabla XIV.** Relación entre el diámetro medio de la safena externa y la estrategia quirúrgica.

|                     | CHIVA 1/2  | CHIVA 1 + 2 |
|---------------------|------------|-------------|
| Diámetro medio (SD) | 3,5 (1,17) | 3,5 (1,25)  |

**Tabla XV.** Relación entre la presencia de neosafena y la estrategia quirúrgica.

|           |    | Estrategia quirúrgica |             |
|-----------|----|-----------------------|-------------|
|           |    | CHIVA 1/2             | CHIVA 1 + 2 |
| Neosafena | No | 17                    | 54          |
|           | Sí | 1                     | 4           |

de compresión-descompresión manual, a las cartografías previas al año 2000 y mediante la maniobra de Paraná a los pacientes intervenidos más allá del año 2000, aproximadamente [10].

A la hora de cuestionarnos la relación entre la presencia de recidiva visible y sintomatología en el postoperatorio y la permeabilidad de la VSE, a pesar de que no hemos encontrado en el análisis una diferencia estadísticamente significativa entre estos dos parámetros, y, paradójicamente, ninguno de los pacientes en los que se ha visualizado trombosis de la VSE (sólo cuatro casos, lo que representaría un 5% del total) presenta recidiva, nos tenemos que plantear si esta observación puede estar relacionada con el escaso número de casos en el grupo de pacientes que presentan trombosis de la VSE respecto al grupo de permeabilidad. Habría que señalar que, de los cuatro casos, dos eran asintomáticos, uno había mejorado

la clínica inicial y otro no había mejorado después de la intervención, hallazgo que dejaría entrever su importancia funcional. En este punto, encontramos diferencias respecto al caso de la safena interna, en la cual, y en los estudios que se referencian, sí se establece una relación entre la trombosis de safena en el postoperatorio y la aparición de neovasos [1,2]. En el caso de la VSE, en nuestra serie no hemos objetivado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de trombosis de safena respecto a la estrategia quirúrgica, hecho que sí se observa aplicado en el caso de la VSI, donde sí que se evidencia una mayor tasa de trombosis de safena en el grupo no drenado [2].

Es importante recordar que en nuestra serie se ha practicado una ecografía de control de forma transversal en el período de seguimiento postoperatorio, y tenemos que tener presente que los trabajos publicados acerca de la estrategia CHIVA y referidos a la VSI estiman en un 3 a un 20% los casos de trombosis de safena, en función de los equipos, generalmente segmentarias y asintomáticas, que se detectan entre el primero y el 15.º día postoperatorios, y que se recanalizan en la mayoría de los casos al mes del postoperatorio [2].

En los resultados de nuestra serie, observamos que los valores absolutos de diámetro medio superiores se correlacionan con la presencia de recidiva y sintomatología en el postoperatorio, hecho que no se objetiva en el estudio de Capelli et al [1], donde se compara la estrategia CHIVA y la fleboextracción en el tratamiento de las varices en las

extremidades inferiores con un seguimiento de tres años, y donde se concluye que el diámetro de la safena, por sí mismo, no condiciona los resultados en cuanto a recidiva ni en cuanto a un buen drenaje de la safena en el seguimiento postoperatorio en el caso de la estrategia CHIVA (en este estudio, de los 166 procedimientos según la estrategia CHIVA, sólo 11 implican al sistema de la VSE). Respecto a los resultados de nuestra serie, son equiparables a los que presentaron Capelli et al y, según la clasificación de Hobbs [11], los datos recogidos demuestran una tasa superior al 90% de buenos resultados clínicos en el postoperatorio (asintomáticos o con mejora de la sintomatología y ausencia de recidiva que requiera reintervención).

En cuanto a la estrategia quirúrgica, hemos dividido el grupo de casos en los cuales se ha practicado un CHIVA 1 o un CHIVA 2 como grupo de 'bien drenados', y los pacientes a los cuales se les ha practicado un CHIVA 1 + 2 como grupo de 'mal drenados' inicialmente. En nuestro estudio no objetivamos diferencias estadísticamente significativas entre los parámetros ecográficos de permeabilidad, dirección de flujo, diámetro o presencia de neosafena (y, consecuentemente, la presencia de recidiva visible y clínica postoperatoria) respecto a la estrategia quirúrgica. Este aspecto sí se contempla en los trabajos referentes a la VSI que asocian un mayor número de recidiva o formación de neovasos cuando se trata del grupo de casos mal drenados. En este punto, nos tenemos que plantear si es que para el tratamiento del reflujo de la safena externa obtendría-

mos mejores resultados con la aplicación del CHIVA 1 + 2 que en el caso de la vena safena interna, o cuestionarnos si son, más bien, los aspectos económicos y de presión hospitalaria los que nos permiten la aplicación de la técnica en dos tiempos. A este respecto, hemos de mencionar la publicación de Escribano et al [11], según la cual, y en el caso de la VSI, la aplicación de un segundo tiempo (desconexión del cayado) sería obligatoria por la recuperación sólo temporal del flujo anterógrado, una vez realizada la interrupción de las colaterales insuficientes. También valdría la pena considerar que, como su nombre indica *-short saphenous-*, se trata de un caso similar al que llamamos de 'safena corta' en el caso de la VSI [1] y en el cual se ligaría el cayado para evitar el riesgo de trombosis de safena con cayado abierto. No obstante, también queremos comentar que, precisamente, la disposición anatómica de la safena externa y la potente bomba muscular gemelar, fisiológicamente, y mediante el acto de

la deambulacion, convierte el *shunt* inicial en un sistema correctamente drenado gracias a la apertura de perforantes que permitirían la 'aspiración' de la sangre desde la red venosa superficial a la profunda [5,9,12].

En conclusión, la estrategia CHIVA 1 + 2 presentaría menos riesgo de complicaciones (trombosis y aparición de neovasos) derivadas del conflicto hemodinámico que se crea inicialmente en su aplicación en el caso de la VSE respecto al caso de la vena safena interna.

A la vista de los resultados, y según nuestra serie, podríamos concluir que la presencia de flujo anterógrado en la VSE en el control ecográfico se correlaciona de forma estadísticamente significativa con la ausencia de recidiva y sintomatología en el período postoperatorio, y que la presencia de neoformación varicosa y de clínica en el seguimiento se asocia al hallazgo de valores absolutos de diámetro de la safena superiores y a la visualización de neocayado.

## Bibliografía

1. Capelli M, Molino Lova R, Ermini S, Turchi A, Bono G, Franceschi C. Comparaison entre cure CHIVA et stripping dans le traitement des veines variqueuses des membres inférieurs: suivi de 3 ans. *J Mal Vasc* 1996; 21: 40-6.
2. Franceschi C. La cure hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire (CHIVA). *J Mal Vasc* 1992, 17: 291-300.
3. Bahnini A, Bailly M, Chiche L, Franceschi C. La cure conservatrice hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire. *Ann Chir* 1997; 51: 749-60.
4. Maeso J, Juan-Samsó J, Escribano JM, Allegue N, Di Matteo A, González E, et al. Comparison of clinical outcome of stripping and CHIVA for treatment of varicose veins in the lower extremities. *J Mal Vasc* 2001; 15: 661-5.
5. Zamboni P. Saphenous vein sparing surgery: principles, techniques and results. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 159-62.
6. Iborra E. Estudio comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices: resultados inmediatos. Barcelona: Congreso Nacional Angiología; 2000.
7. Juan-Samsó J. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. *Angiología* 2002; 54: 44-56.
8. The CEAP classification at the 14 th World Congress of the Union Internationale. *Phlebology* 2001.

9. Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K, Kang SS, Mansour A, Buckman J, et al. The impact of isolated lesser saphenous vein system incompetence on clinical signs and symptoms of chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2000; 32: 954-60.
10. Franceschi C. Mesures e interpretation des flux veineux lors des manœuvres de stimulation. Compressions manuelles et manœuvre de Parana. Indice dynamique de reflux (IDR) et indice de Psatakis. *J Mal Vasc* 1997; 22: 91-5.
11. Escribano JM, Juan J, Bofill R, Maeso A, Rodríguez-Mori A, Matas M. Durability of reflux-elimination by a minimal invasive CHIVA procedure on patients with varicose veins. A 3 year prospective case study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 159-63.
12. Franceschi C. Physiopathologie hémodynamique de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs. *Actualités Vasculaires Internationales* 1997; 22: 17-27.

**RESULTADOS A MEDIO PLAZO  
DE LA ESTRATEGIA CHIVA  
EN LA SAFENA EXTERNA**

**Resumen.** Introducción. La compleja anatomía y gran variabilidad de distribución de la vena safena externa (VSE) implica un tratamiento quirúrgico asociado a altas tasas de recidiva y varices residuales. Objetivo. Evaluar los resultados a medio plazo de la estrategia CHIVA en las varices de la VSE. Pacientes y métodos. Desde febrero de 1996 hasta diciembre de 2002 practicamos 142 intervenciones CHIVA de la VSE. Se recogió aleatoriamente una muestra de 80 intervenciones, sus factores relacionados con insuficiencia venosa crónica, la clínica en el preoperatorio (CEAP), el shunt principal y la estrategia quirúrgica aplicada. Se valoró mediante ecografía Doppler la competencia, la permeabilidad, la dirección de flujo, el diámetro y el neocayado de la VSE en el postoperatorio, la recidiva visible y la sintomatología, además de analizar la relación entre los parámetros de la ecografía Doppler, la estrategia quirúrgica, la recidiva y la sintomatología. Resultados. La competencia del sistema venoso profundo (SVP) y la permeabilidad de la VSE era superior al 95% (cuatro trombosis de la VSE); la situación era hemodinámicamente favorable en el 66%; el diámetro medio de la VSE era de 3,5 cm; presentaban neosafena en seis casos (7,5%). En cuanto a la clínica del postoperatorio, 59 fueron asintomáticos (73,8%), 16 tuvieron mejoría clínica (20%) y cinco pacientes no mostraron mejoría sintomática (6%). Hubo recidiva visible en 15 casos, 12 de pequeño calibre que no requirieron reinter-

**RESULTADOS A MÉDIO PRAZO  
DA ESTRATÉGIA CHIVA  
NA SAFENA EXTERNA**

**Resumo.** Introdução. A complexa anatomia e a grande variabilidade de distribuição da veia safena externa implicam um tratamento cirúrgico associado a altas taxas de recaída e varizes residuais. Objectivo. Avaliação dos resultados a médio prazo da estratégia CHIVA nas varizes da veia safena externa. Pacientes e métodos. Desde Fevereiro de 1996 até Dezembro de 2002 praticámos 142 intervenções CHIVA na veia safena externa. Recolheu-se aleatoriamente uma amostra de 80 intervenções, os seus factores relacionados com insuficiência venosa crónica, clínica no pré-operatório (CEAP), shunt principal e estratégia cirúrgica aplicada. Foram avaliados mediante eco-Doppler a competência, permeabilidade, direcção de fluxo, diâmetro e crossa da veia safena externa no pós-operatório, recaída visível e sintomatologia, para além de analisar a relação entre parâmetros eco-Doppler, estratégia cirúrgica, recaída e sintomatologia. Resultados. Competência do sistema venoso profundo e permeabilidade da veia safena externa > 95% (quatro tromboses da veia safena externa). Situação hemodinamicamente favorável: 66%. Diâmetro médio da veia safena externa: 3,5 cm; crossa seis pacientes (7,5%). Clínica do pós-operatório: 59 assintomáticos (73,8%), 16 com melhoria clínica (20%) e cinco doentes sem melhoria sintomática (6%). Recaída visível: 15 casos, 12 de pequeno calibre sem requerer reintervenção. Nenhum caso de

vención. No hubo ningún caso de trombosis del SVP ni neuropatía periférica. Se halló una correlación estadísticamente significativa entre presencia de flujo anterógrado y ausencia de recidiva y sintomatología en el postoperatorio, y también entre sintomatología y recidiva con valores absolutos de diámetro de la VSE superiores y neocayado. La correlación no tuvo significación estadística entre recidiva y sintomatología en el postoperatorio y estrategia quirúrgica. Conclusión. Hallamos un mejor resultado (menos trombosis y recidivas) del CHIVA 1 + 2 en el caso de la VSE. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 481-90]

**Palabras clave.** CHIVA. Insuficiencia venosa. Resultados. Safena externa.

trombose do sistema venoso profundo nem neuropatia periférica. Correlação estatisticamente significativa entre presença de fluxo anterógrado e ausência de recaída e sintomatologia no pós-operatório, e também entre sintomatologia e recaída com valores absolutos de diâmetro da veia safena externa superiores e crossa. Correlação sem significado estatística entre recaída e sintomatologia no pós-operatório e estratégia cirúrgica. Conclusão. Melhor resultado (menos trombose e recaída) do CHIVA 1 + 2 no caso da veia safena externa. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 481-90]

**Palavras chave.** CHIVA. Insuficiência venosa. Resultados. Safena externa.



# Factores clínicos predictores de la aparición de episodios vasculares tras un ataque isquémico transitorio

F. Purroy-García, J. Montaner, P. Delgado, M. Ribó, J.F. Arenillas-Lara, M. Quintana, J. Álvarez-Sabín

## CLINICAL FACTORS PREDICTING THE APPEARANCE OF VASCULAR EVENTS FOLLOWING A TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK

**Summary.** Introduction. Patients who have suffered a transient ischemic attack (TIA) have a high risk of undergoing a severe vascular event. Most of them do not receive early attention and cannot benefit from an adequate diagnosis and treatment. Aims. The aim of this study is to identify the clinical factors that predict the appearance of a new vascular event in these patients. Patients and methods. We conducted a prospective study of 104 TIA patients, who had been given attention during the first 24 hours after the onset of symptoms, for a median follow-up time of 12.6 months. Results. The incidence rates of strokes, ischemic heart disease, peripheral arteriopathy and death were 13, 6, 3 and 8%, respectively. Multivariate analysis identified the following aspects as independent predictors of new strokes: an age above 73 odds ratio (OR) 4.46 (CI 95%, 1.15-17.38) and an atherothrombotic aetiology OR 4.36 (CI 95%, 1.44-13.18); and episodes of ischemic heart disease, a history of suffering from such heart disease OR 30.65 (CI 95%, 2.94-319.17) and taking oral antidiabetic drugs OR 31.23 (CI 95%, 2.65-368.74). Leukocytosis OR 11.21 (CI 95%, 1.25-100.39) is linked to the deaths caused by vascular disorders, whereas an atherothrombotic aetiology OR 3.83 (CI 95%, 1.31-11.20) and being male OR 3.44 (CI 95%, 1.02-11.60) were seen to be predictors of the appearance of any vascular event. Conclusions. Our findings showed that the risk of suffering severe vascular events after a TIA becomes higher. There are a number of useful clinical variables (age above 73, atherothrombotic aetiology, being male, taking oral antidiabetic drugs and leukocytosis) for identifying the patients at the highest risk. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 491-503]

**Key words.** Prognostic factors. Risk of vascular events. Transient ischemic attack.

Unidad Neurovascular. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. Francisco Purroy. Unidad Neurovascular. Servicio de Neurología. Hospital Vall d'Hebron. Passeig de la Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: 34271jpg@comb.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

## Introducción

El ataque isquémico transitorio (AIT) se define como la disfunción cerebral focal o monocular con una duración de los síntomas menor de 24 horas, causada por una insuficiencia vascular debida a trombosis o embolismo arterial, asociada a enfermedad arterial, cardíaca o hemato-

lógica [1]. Su incidencia anual en la población española varía según los estudios [2-4] de 35 a 280 casos por 100.000 habitantes; la media de dicha incidencia es similar a la descrita en EE.UU., de 64 casos por 100.000 habitantes [5].

Aproximadamente el 15% de los pacientes que han sufrido un infarto cerebral refiere haber presentado pre-

viamente un AIT [6]. Tras un primer episodio de AIT, el 10,5% de los pacientes sufre un ictus en los siguientes 90 días, la mitad de los cuales lo hacen en las primeras 48 horas [7]; esta incidencia puede ser incluso mayor, del 12,0% a los 30 días, si se reduce el tiempo de demora en la inclusión de los pacientes en los estudios [8]. A largo plazo, la principal causa de muerte en estos pacientes es la enfermedad cardíaca isquémica [9]. La tasa anual de mortalidad oscila entre el 4,4 y el 5,0% en los estudios basados en cohortes hospitalarias [10-12], y es del 7,0% en los de cohortes comunitarias [13]. A los 10 años, más del 40% de los pacientes con un AIT ha presentado un infarto de miocardio, un infarto cerebral, o bien ha muerto por una causa vascular [14].

Estas cifras deben hacernos considerar el conjunto de pacientes que han presentado un AIT como un grupo de alto riesgo [15], en el que es necesaria una adecuada prevención secundaria para disminuir la incidencia de nuevos episodios vasculares graves. Estos tratamientos podrían optimizarse si conociéramos el perfil clínico del paciente con AIT que tiene un mayor riesgo de presentar recurrencia vascular.

Con el presente trabajo se pretende establecer los factores de riesgo (FR) que se relacionan con una mayor probabilidad de presentar recurrencia del ictus, cardiopatía isquémica (CI) y muerte de causa vascular, en una serie de pacientes diagnosticados de AIT atendidos en el Servicio de Urgencias de un hospital universitario.

## Pacientes y métodos

### **Población de estudio**

Estudiamos de forma prospectiva 104 pacientes atendidos por el neurólogo de guardia en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Vall d'Hebron, de Barcelona, que cumplían criterios definitorios de AIT –déficit neurológico focal de origen vascular de menos de 24 horas de duración– durante el período de tiempo comprendido entre enero de 2001 y enero de 2003. Todos los pacientes se atendieron en las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas. Se les realizó un estudio sistemático, que incluía analítica general, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, una prueba de neuroimagen –tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética craneal (RM)– estudio ecográfico Doppler continuo de troncos supraaórticos y Doppler transcraneal (DTC).

### **Variables pronósticas**

Se recogieron las siguientes variables: sexo y edad; antecedentes de ictus previo, hipertensión arterial (HTA), alcoholismo grave, CI, diabetes mellitus (DM), tabaquismo, arritmia completa por fibrilación auricular (ACxFA), dislipemia, arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca y valvulopatía; tratamiento previo del paciente –toma de antiagregantes, anticoagulación, antidiabéticos orales (ADO), estatinas y antihipertensivos–; anomalías en el ECG, como bloqueo auriculoventricular, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), onda Q negativa y ondas T negativas; duración del evento, recurrencia en la semana previa o poste-

rior del AIT; territorio del AIT en función de la clínica (carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado); etiología del AIT (aterotrombótica, cardioembólica, lacunar e indeterminada); presencia de estenosis extracraneal (EEC) y graduación de la misma; presencia de estenosis intracraneales y graduación de las mismas; hallazgos en la TC o en la RM; tratamiento al alta (ácido acetilsalicílico, clopidogrel, triflusal, tratamiento endovascular, tromboendarterectomía carotídea, anticoagulación, estatinas, inhibidores del enzima conversor de la angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II), y datos analíticos (cifras de leucocitos, plaquetas y fibrinógeno).

La HTA se definió como la elevación persistente de la presión arterial por encima de 140/90 mmHg. El alcoholismo grave como el consumo de más de 75 g de alcohol por día. El tabaquismo como el consumo habitual de tabaco –se incluyen los exfumadores con menos de 5 años tras el abandono–. La DM se define por cifras de glucemia basal mayores de 126 mg/dL al menos en dos ocasiones, o por la toma de ADO o insulina. La CI, como el hecho de haber presentado episodios documentados de angina de pecho o infarto de miocardio. La ACxFA como arritmia cardíaca caracterizada por una actividad auricular desordenada, que se manifiesta por la ausencia de ondas P. La dislipemia, por cifras documentadas de LDL mayores de 160 mg/dL o HDL menores de 30 mg/dL. La arteriopatía periférica, como historia clínica de claudicación intermitente o antecedentes de intervenciones relacionadas (amputación, derivación

periférica, angioplastia, etc.). Por lo que refiere a las anomalías en el ECG, el bloqueo auriculoventricular se definió como la presencia de un PR alargado o la falta de conducción de las ondas P. La HVI la definimos sobre la base del índice de Sokolow-Lyon, que la establece si la suma de la onda S en V2, más la onda R en V5, es mayor a 3,5 mV. La onda Q de necrosis, como ondas Q en el ECG mayores de 0,03 segundos en al menos dos derivaciones consecutivas. Las ondas T negativas, como ondas T simétricas invertidas de al menos 0,1 mV.

#### **Clasificación clinicoetiológica**

El AIT, en función del territorio vascular responsable de la clínica, se clasificó como del territorio carotídeo si el paciente presentaba signos o síntomas claramente definitorios de isquemia del territorio carotídeo, como disfasia, amaurosis fugaz, apraxia y heminegligencia izquierda, asociados a déficit campimétricos, disfunción motora de un hemicuerpo o a síntomas sensitivos; o bien, si en las pruebas de neuroimagen existía evidencia de lesión aguda en dicho territorio. Definimos como AIT del territorio vertebrobasilar aquel en el que el paciente padeció síntomas sensitivos bilaterales, disfunción motora bilateral, ceguera bilateral transitoria, o bien dos o más de los siguientes: vértigo, ataxia, disartria, disfagia o diplopia. También consideramos que se trataba de un AIT del territorio vertebrobasilar aquellos casos en los que en las pruebas de neuroimagen existía evidencia de lesión aguda en dicho territorio. Se clasificó como de territorio indeterminado si los

síntomas o signos que presentaba el paciente no cumplían ninguno de los criterios antes mencionados y si no existía evidencia de lesión isquémica cerebral aguda en las pruebas de neuroimagen realizadas. La etiología aterotrombótica se estableció en todos los pacientes en los que se pudo demostrar una estenosis arterial intracraneal o extracraneal sintomática responsable de la clínica; en el caso de las EEC, éstas debían ser mayores del 50%; en las intracraneales, moderadas o importantes. Los pacientes en los que se demostró una fuente cardioembólica en el ECG o en el ecocardiograma realizado durante el ingreso o el seguimiento, como una AcxFA, una hipocinesia ventricular, o una fracción de eyección deprimida, se clasificaron como de etiología cardioembólica. Aquellos pacientes con clínica compatible con uno de los cinco síndromes indicativos de infarto cerebral lacunar, en ausencia de EEC o intracraneales significativas o con lesión en las secuencias de difusión de tamaño lacunar, se catalogaron como AIT de etiología lacunar. La etiología indeterminada se estableció cuando no se encontró ninguna causa, o bien en el caso de que dos posibles causas concurrieran en el mismo enfermo.

Los hallazgos de la TC craneal se clasificaron en TC normal y presencia de lesiones antiguas. Asimismo, los hallazgos de la RM craneal se clasificaron en RM normal, presencia de lesiones antiguas y presencia de lesiones agudas responsables de la clínica, si existía alguna evidencia de lesión en las secuencias de difusión.

### **Eventos cardiovasculares**

En 100 de los 104 pacientes se hizo un seguimiento telefónico y, a través de los datos clínicos recogidos en la historia clínica del hospital. Tras una mediana de 12,6 meses (percentil 25: 6,25, percentil 75: 18,28), se estableció la recurrencia de AIT, ictus isquémico e ictus hemorrágico posterior, el riesgo de aparición de episodios de CI, arteriopatía periférica y de muerte. El infarto agudo de miocardio se determinó en todos los pacientes en los que dicho diagnóstico se reflejaba en la historia clínica tras un episodio de dolor precordial típico, con concentraciones elevadas de troponinas cardíacas y ECG compatible. Asimismo, la angina de pecho se definió como la presencia de un episodio de dolor precordial típico documentado en la historia clínica de menos de 30 minutos de duración, sin un aumento de troponinas cardíacas asociado. Un episodio de arteriopatía periférica se estableció ante cualquier episodio documentado de embolia arterial periférica, intervención de derivación arterial o clínica de claudicación intermitente no referida previamente. La recurrencia de AIT se definió como la aparición de un nuevo episodio de déficit focal transitorio de aparición brusca, provocado por la isquemia cerebral o retiniana de duración menor a 24 horas tras los siete primeros días después del evento inicial. El ictus isquémico se definió por signos clínicos de disfunción cerebral focal o global de rápida instauración, sin aparente causa no vascular de duración superior a 24 h o hasta la muerte del paciente [16].

### **Análisis estadístico**

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 9.0.

En el estudio univariante identificamos los FR relacionados con la recurrencia del ictus, la aparición de episodios de CI, muerte de causa vascular y de cualquier evento vascular. Para la comparación entre variables categóricas se utilizaron el test  $\chi^2$  de Pearson y el test exacto de Fisher. Cuando comparamos variables numéricas utilizamos el test de Mann-Whitney o el test de Student para muestras independientes. Las variables relacionadas en el estudio univariante ( $p < 0,10$ ) con alguno de los eventos estudiados se incluyeron en el estudio multivariante con la utilización de regresiones logísticas y regresiones de Cox, para ver los posibles factores que pudieran predecir de forma independiente cualquiera de los eventos.

## **Resultados**

### **Análisis descriptivo**

Un total de 104 pacientes se incluyeron en el estudio tras cumplir todos los criterios de inclusión. La edad media fue de  $71,64 \pm 12,88$  años, con un predominio de hombres (57,7%). El FR cardiovascular más frecuente fue la HTA, presente en más de la mitad de los pacientes (57,7%). El resto del perfil demográfico se muestra en la tabla I. El 27% había tenido ictus previo; sólo el 3% tenía antecedentes de insuficiencia cardíaca, y el 7% presentaba una valvulopatía embolígena. Aproximadamente el 33% recibía tratamiento antiagregante, el 13,1% anticoagulante,

el 8,1% ADO, el 12,1% estatinas y el 48,5% tratamiento antihipertensivo.

La duración clínica de los episodios fue variable, siendo la mediana de 45 minutos, con percentiles 25 y 75 de 0,25 y 3 horas, respectivamente. Las características clinicoetiológicas se muestran en la tabla I. En todos los pacientes se realizó una TC craneal, y se detectó una lesión isquémica de características crónicas en el 31,9% de los casos. En el 37,1% de los pacientes se practicó una RM craneal, y se observó una lesión isquémica antigua en el 30,6% de los mismos. Se detectó una lesión aguda en las secuencias de difusión en el 33% de los pacientes.

Se demostró una EEC en el 16,5% de los casos; fue leve en el 18,8%, moderada en el 31,3% e importante en el 50%. Los porcentajes para las estenosis intracraneales son prácticamente idénticos.

Los datos de la analítica, realizada a todos los pacientes dentro de las primeras 24 horas, fueron los siguientes: leucocitos,  $8.397 \pm 2.830$  células/dL; plaquetas,  $232.825 \pm 72.868$  células/dL y fibrinógeno,  $3,43 \pm 3,43$  mg/dL. El tratamiento recibido al alta fue el que estableció el neurólogo de guardia o el del equipo de neurólogos que lo atendió durante el ingreso en planta, según su criterio facultativo (Tabla I).

De los 104 pacientes iniciales, a 100 se les pudo realizar un seguimiento, cuya mediana fue de 12,6 meses (percentil 25, 6,25 meses; percentil 75, 18,28 meses). El 21% de los pacientes sufrió uno o más episodios vasculares. El 13% presentó un ictus (5% un AIT, 8% un infarto cerebral). Un 8% de los pacientes murió; de ellos, sólo el 25% por una causa de ori-

**Tabla I.** Análisis descriptivo.

|                             |      |                                 |      |
|-----------------------------|------|---------------------------------|------|
|                             | %    |                                 | %    |
| <b>Antecedentes</b>         |      | <b>Clasificación etiológica</b> |      |
| Hipertensión arterial       | 57   | Aterotrombótico                 | 24,5 |
| Alcoholismo                 | 1    | Cardioembólico                  | 24,5 |
| Cardiopatía isquémica       | 18   | Lacunar                         | 8,8  |
| Diabetes mellitus           | 22   | Indeterminada                   | 42,2 |
| Tabaquismo                  | 16   | <b>Estudio de neuroimagen</b>   |      |
| ACxFA                       | 18   | Lesión crónica en la TC         | 31,9 |
| Arteriopatía periférica     | 12   | Lesión crónica en la RM         | 30,6 |
| Dislipemia                  | 27   | Lesión aguda en la DF-RM        | 33,3 |
| Insuficiencia cardíaca      | 3    | <b>Tratamiento al alta</b>      |      |
| Valvulopatía                | 7    | Antiagregación                  | 72,2 |
| <b>Hallazgos en el ECG</b>  |      | AAS                             | 35,6 |
| Bloqueo auriculoventricular | 1    | Clopidogrel                     | 27,4 |
| HVI                         | 3,1  | Triflusal                       | 11,6 |
| Onda Q negativa             | 5,1  | Anticoagulación                 | 27,4 |
| ACxFA                       | 13,3 | Tratamiento endovascular        | 2,1  |
| Ondas T negativas           | 2,0  | TEA                             | 7,4  |
| <b>Territorio vascular</b>  |      | Estatinas                       | 14,7 |
| Carotídeo                   | 49,0 | IECA                            | 17,9 |
| Vertebrobasilar             | 10,8 | ARA II                          | 1,1  |
| Indeterminado               | 40,2 |                                 |      |

gen no vascular. Un episodio de CI, angina de pecho o infarto agudo de miocardio se recogió en el 8% de los casos, mientras que el 3% de los pacientes sufrió un episodio atribuible a arteriopatía periférica. La recurrencia del AIT durante la semana previa o posterior se observó en una cuarta parte de los suje-

tos. El porcentaje acumulado de sufrir cualquier evento vascular (ictus, CI, arteriopatía periférica o muerte de causa vascular) fue del 32% (Tabla II).

#### **Factores asociados a la aparición de nuevos episodios vasculares**

El análisis univariante (Tabla III) puso

**Tabla II.** Aparición de nuevos episodios vasculares durante el seguimiento.

|   | n (%)   |
|---|---------|
| Ictus                                     | 13 (13) |
| Accidente isquémico transitorio           | 5 (5)   |
| Infarto cerebral                          | 7 (7)   |
| Hemorragia intracraneal                   | 1 (1)   |
| Muerte                                    | 8 (8)   |
| Causa vascular                            | 6 (6)   |
| Causa no vascular                         | 2 (2)   |
| Arteriopatía periférica                   | 3 (3)   |
| Cardiopatía isquémica                     | 8 (8)   |
| Cualquier episodio vascular               | 32 (32) |
| Pacientes con cualquier episodio vascular | 21 (21) |

**Tabla III.** Factores asociados a la aparición de nuevos episodios vasculares. Análisis univariante. Se indican los valores de  $p < 0,05$ .

|                           | Ictus | Cardiopatía isquémica | Muerte de causa vascular | Cualquier evento vascular |
|---------------------------|-------|-----------------------|--------------------------|---------------------------|
| Edad mayor de 73 años     | 0,045 | ns                    | ns                       | ns                        |
| Etiología aterotrombótica | 0,012 | ns                    | ns                       | 0,005                     |
| Antecedente de CI         | ns    | 0,001                 | 0,024                    | ns                        |
| Toma de ADO               | ns    | 0,023                 | ns                       | ns                        |
| Clopidogrel al alta       | ns    | 0,048                 | ns                       | ns                        |
| Sexo masculino            | ns    | ns                    | 0,033                    | 0,036                     |
| Leucocitosis              | ns    | ns                    | 0,02                     | ns                        |
| Estenosis extracraneal    | ns    | ns                    | ns                       | 0,006                     |
| Etiología indeterminada   | ns    | ns                    | ns                       | 0,043                     |

ns: no significativo.

de manifiesto una asociación estadísticamente significativa entre los pacientes mayores de 73 años y los que tenían un

AIT de etiología aterotrombótica, con el riesgo de sufrir un ictus posterior. Al valorar el riesgo de presentar un episodio de CI, el antecedente de padecer dicha cardiopatía, la toma previa de ADO y seguir tratamiento con clopidogrel al alta mostraron una asociación estadísticamente significativa. Identificamos como FR en la supervivencia (muerte de causa vascular) de nuestros enfermos, el antecedente de CI, el sexo masculino y la cifra de leucocitos. La etiología aterotrombótica ( $p < 0,005$ ), el sexo varón y la presencia de EEC comportan un mayor riesgo de sufrir cualquier episodio vascular; por el contrario, los AIT de etiología indeterminada se asocian a un mejor pronóstico.

### Factores predictores independientes de nuevos episodios vasculares

Las variables que se asociaron con los diferentes episodios con  $p < 0,10$  se incluyeron en diferentes modelos de regresión Cox multivariante (Tabla IV). La edad mayor de 73 años –OR, 4,46 (IC 95%, 1,15-17,38)– y la etiología aterotrombótica –OR, 4,36 (IC 95%, 1,44-13,18)– continuaron mostrándose como factores predictores para la aparición de un nuevo ictus. El antecedente de CI –OR 30,65 (IC 95%, 2,94-319,17)– y el tratamiento previo con ADO –OR 31,23 (IC 95%, 2,65-368,74)– se identificaron como variables asociadas con la presencia de CI. Por lo que se refiere a las muertes de etiología vascular, únicamente la cifra de leucocitos en el momento del AIT se relaciona de forma significativa con la misma, –OR 11,21 (IC 95%, 1,25-

**Tabla IV.** Factores predictores independientes de nuevos episodios vasculares. Análisis multivariante.

|   | Ictus<br>OR (IC 95%)                   | Cardiopatía isquémica<br>OR (IC 95%)     | Muerte de causa<br>vascular OR (IC 95%)  | Cualquier evento<br>vascular OR (IC 95%) |
|---|--|--|--|--|
| Edad mayor<br>de 73 años                | 4,46 (1,15-17,38)<br><i>p</i> = 0,031  | –  | –  | –  |
| Etiología<br>aterotrombótica            | 4,36 (1,44-13,18)<br><i>p</i> = 0,0091 | –  | –  | 3,83 (1,31-11,20)<br><i>p</i> = 0,0139   |
| Antecedente de<br>cardiopatía isquémica | –                                      | 30,65 (2,94-319,17)<br><i>p</i> = 0,0042 | <sup>a</sup>                             | –  |
| Toma de anti-<br>diabéticos orales      | –                                      | 31,23 (2,65-368,74)<br><i>p</i> = 0,0063 | –  | –  |
| Clopidogrel al alta                     | –                                      | <sup>a</sup>                             | –  | –  |
| Sexo masculino                          | –                                      | –  | <sup>a</sup>                             | 3,44 (1,02-11,60)<br><i>p</i> = 0,0457   |
| Leucocitosis                            | –                                      | –  | 11,21 (1,25-100,39)<br><i>p</i> = 0,0307 | –  |
| Estenosis extracraneal                  | –                                      | –  | –  | <sup>a</sup>                             |

<sup>a</sup> Variable con relación en el estudio univariante, pero no en el multivariante.

100,39)–. Finalmente, la etiología aterotrombótica –OR 3,83 (IC 95%, 1,31-11,20)– y el sexo masculino –OR 3,44 (IC 95%, 1,02-11,60)– se identificaron como predictores de cualquier episodio vascular (ictus, CI, arteriopatía periférica y muerte de causa vascular).

## Discusión

El paciente con un AIT tiene un alto riesgo de sufrir cualquier tipo de episodio vascular (CI, ictus, arteriopatía periférica, o muerte de causa vascular), por lo que es muy importante iniciar lo antes posible una correcta prevención secundaria. Pese a ello, la mayoría de los pacientes no solicitan atención médica en

el momento adecuado, por el desconocimiento de los síntomas y sus implicaciones [17]. Por otra parte, en los pacientes con un AIT se incrementa la dificultad diagnóstica, ya que la mayoría de los casos no se atienden cuando se presentan los síntomas. Además, muchas entidades pueden simular un AIT, como las crisis migrañosas o comiciales, la hipoglucemia sintomática, los episodios de déficit neurológico transitorio asociados a un hematoma subdural o a hemorragia intracraneal, etc. [18]. También es importante destacar que no todos los pacientes con un AIT tienen el mismo riesgo de padecer un evento vascular posterior [19]. Nuestro estudio prospectivo pone de manifiesto cuáles son los factores predictores de las dife-



rentes entidades clínicas vasculares, para poder así identificar aquellos pacientes que tienen mayor riesgo y en los que se ha de ser más insistente, tanto en las pruebas diagnósticas como en el tratamiento indicado, para poder evitar no sólo la recurrencia de episodios neurológicos, sino la aparición de cualquier episodio vascular grave.

En nuestro estudio la etiología aterotrombótica y el sexo masculino son las variables que se asocian de forma independiente a la presentación de cualquier episodio vascular; la primera, junto con la edad mayor de 73 años, lo hacen con el hecho de padecer un ictus posterior; el antecedente de CI y el tratamiento previo con ADO, con la aparición de episodios de CI, y la cifra de leucocitos con la muerte de causa vascular. Estos resultados están en consonancia con los descritos en otros estudios. Así, el estudio norteamericano de endarterectomía estima que el porcentaje de ictus a los 90 días del primer evento en pacientes con estenosis carotídeas graves es mayor del 25% [20]. En el presente estudio se han incluido dentro de los pacientes con etiología aterotrombótica, además de los casos con EEC sintomáticas, los pacientes con estenosis intracraneales sintomáticas, variable que no se había considerado en otros estudios previos. Se destaca que los pacientes con AIT aterotrombótico, no sólo presentan un mayor riesgo de padecer un ictus posteriormente, sino también cualquier otro episodio vascular. La aterosclerosis extracraneal e intracraneal, por consiguiente, sería una manifestación de un proceso ateroscle-

rótico generalizado. La edad como FR de recurrencia de ictus, tanto a corto como a largo plazo, es la variable con mayor concordancia en los diferentes estudios que valoran la evolución de los pacientes con AIT [7,9,21-25].

La aparición de un episodio de CI durante el tiempo de seguimiento tiene como FR el antecedente de padecer dicha cardiopatía y la toma de ADO. El mayor riesgo en personas con antecedentes de CI es similar al descrito en otros estudios [7,9, 21,25], aunque en ninguno de ellos se observa una relación tan importante (OR 30,65) como en el nuestro. La relación con el tratamiento previo con ADO podría sugerir una asociación entre los pacientes con DM tipo II, que serían los que reciben este tipo de medicación [9,22], y los episodios coronarios. Diferentes estudios [21,22], al igual que el nuestro, identifican el sexo masculino como FR de sufrir durante el seguimiento cualquier tipo de episodio vascular. Sin embargo, la relación entre la cifra de leucocitos y la muerte de causa vascular no se ha descrito previamente en estos pacientes; si bien, sí se había demostrado una asociación entre la leucocitosis y la mortalidad en la enfermedad coronaria, y también con el pronóstico de los pacientes con ictus [26-30]. La leucocitosis podría desempeñar un papel importante en el proceso inflamatorio de la patología aterosclerótica mediante la activación y secreción de citocinas y proteasas [30].

Consideramos que nuestra serie presenta un elevado número de episodios vasculares. Durante 12,6 meses de se-

guimiento de mediana, el 13% de los pacientes sufrió un ictus, el 8% un episodio de coronariopatía, el 6% murió por una causa vascular y, globalmente, el 21% presentó un episodio vascular. Estas cifras son superiores a las de los estudios publicados sobre cohortes hospitalarias, en los que la incidencia de ictus durante el primer año varía entre el 6,6 y el 12% [9,12], la incidencia anual de CI entre el 2 y el 4,6% [9,12], la de muerte entre el 4,4 y el 5% [10-12] y la de cualquier episodio vascular es del 6,5% [12]. Nuestros datos se parecen más a los de los estudios de cohortes comunitarios [13], con valores de 11,6, 2,50, 7,20 y 10,30%, respectivamente. Esto puede obedecer a la mayor edad de los pacientes de nuestra serie, a la inclusión de pacientes con antecedentes de ictus y, principalmente, a la rapidez en la inclusión de los pacientes, evitando en algunos casos el sesgo de supervivencia [14].

Este estudio tiene como posible limitación el tamaño muestral. Si se tratase de un estudio más extenso, podríamos estudiar el perfil de riesgo en cada subtipo etiológico. Además, existe un número demasiado elevado de pacientes con etiología indeterminada por estudio insuficiente; en muchos casos, no se realizó un estudio cardíaco exhaustivo, pese a que, como se ha mencionado previamente, se trata de un grupo de pa-

cientes asintomáticos con alto riesgo de padecer un nuevo episodio vascular.

Nuestro estudio intenta seleccionar los pacientes con un mayor riesgo de sufrir nuevos episodios vasculares. Para ello, nos ayudamos de diversos FR clínicos, fisiopatológicos y de datos de laboratorio rutinarios. A raíz de los estudios previos, en los que el establecimiento de modelos predictivos con variables únicamente clínicas ha fallado [25,31], y ante la heterogeneidad de FR identificados en otros, consideramos interesante determinar de forma prospectiva si nuestros datos se pueden extrapolar a otras cohortes de enfermos; también, si nuevas variables de neuroimagen o nuevos biomarcadores pueden ayudar a seleccionar los pacientes de alto riesgo que se podrían beneficiar, además, de una actitud terapéutica más agresiva, o de la realización de pruebas complementarias para detectar una CI o arteriopatía periférica silentes.

En conclusión, el riesgo de presentar episodios vasculares graves en los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias por un AIT es alto. Se justifica su estudio de forma inmediata y exhaustiva. Variables clínicas y fisiopatológicas (edad, etiología aterotrombótica, antecedente de CI y sexo masculino) y de laboratorio (leucocitosis) pueden ayudar a seleccionar los pacientes de mayor riesgo.

## Bibliografía

1. Arboix A, Díaz A, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología* 2002; 17 (Supl 3): 3-12.
2. Matías-Guiu J, Oltra A, Falip R, Galiano L. Occurrence of transient ischemic attacks in Alcoi: Descriptive epidemiology. *Neuroepidemiology* 1994; 13: 34-9.
3. López-Pousa S, Vilalta J, Llinás J. Incidencia de la enfermedad vascular cerebral en España: estudio en un área rural de Girona. *Rev Neurol* 1995; 123: 1081-6.
4. Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Clavería LE. Incidence of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes in Segovia, Spain. *Stroke* 1996; 27: 667-71.
5. Ovbiagele B, Kidwell CS, Saver JL. Epidemiological impact in the USA of a tissue-based definition of TIA. *Stroke* 2003; 34: 919-24.
6. National Stroke Association. TIA/mini strokes: public knowledge and experience –Roper Starch worldwide survey. Roper Starch Worldwide; 2000.
7. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901-6.
8. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PAG, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003; 34: 138-40.
9. Heyman A, Wilkinson WE, Hurwitz BJ, Haynes CS, Utley CM, Rosati RA, et al. Risk of ischemic heart disease in patients with TIA. *Neurology* 1984; 34: 626-30.
10. Howard G, Toole JF, Frye-Pierson J, Hinshelwood LC. Factors influencing the survival of 451 transient ischaemic attack patients. *Stroke* 1987; 18: 552-7.
11. Sorensen PS, Marquadsen J, Pedersen H, Heltberg A, Munck O. Long-term prognosis and quality of life after reversible cerebral ischemic attacks. *Acta Neurol Scand* 1989; 79: 204-13.
12. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. The prognosis of hospital referred transient ischaemic attacks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 793-802.
13. Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C. The prognosis of transient ischemic attacks in the community. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990; 21: 848-53.
14. Clark TG, Murphy MFG, Rothwell PM. Long term risks of stroke, myocardial infarction, and vascular death in 'low risk' patients with non-recent transient ischemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 577-80.
15. Álvarez-Sabín J. Accidente isquémico transitorio ¿diagnóstico en régimen de hospitalización o ambulatorio? *Rev Neurol* 1997; 25: 1104-9.
16. WHO MONICA. Project principal investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboratoin. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 105-14.
17. Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, Hanley DF, Shwayder P, Van Hausen D, et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology* 2003; 60: 1429-34.
18. García-Monco JC, Marrodan A, Foncea-Beti N, Gómez-Beldarrain M. Stroke and transient ischemic attacks-mimicking conditions. *Neurología* 2002; 17: 355-60.
19. Johnston SC, Sidney S, Bernstein AL, Gress DR. A comparison of risk factors for recurrent TIA and stroke in patients diagnosed with TIA. *Neurology* 2003; 60: 280-5.
20. Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR, Harbison JW, Hachinski VC, Barnett HJ, et al. The risk of stroke in patients with first-ever retinal vs hemispheric transient ischemic attacks and high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Arch Neurol* 1995; 52: 246-9.
21. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. Transient ischemic attacks: which patients are at high (and low) risk of serious vascular events? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 640-52.
22. The Dutch TIA Trial study group. Predictors of major vascular events in patients with a transient ischemic attack or non disabling stroke. *Stroke* 1993; 24: 527-31.
23. Evans BA, Sick JRD, Whisnant JP. Factors affecting survival and occurrence of stroke in patients with transient ischemic attack. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 416-21.
24. Horning CR, Lammers C, Büttner T, Hoffmann O, Dorndorf W. Long-term prognosis of infratentorial transient ischemic attacks and minor strokes. *Stroke* 1992; 23: 199-04.
25. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Makuch RW, Sarrel PM, Roberts RS, et al. The stroke prognosis instrument II (SPI-II). A clinical prediction instrument for patients with tran-

- sient ischemia and nondisabling ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31: 456-62.
26. Brown DW, Giles WH, Croft JB. White blood cell count: an independent predictor of coronary heart disease mortality among a national cohort. *J Clin Epidemiol* 2000; 54: 316-22.
  27. Bovill EG, Bild DE, Heiss G, Kuller LH, Lee MH, Rock R, et al. White blood cell counts in persons aged 65 years or more from the cardiovascular health study. Correlations with baseline clinical and demographic characteristics. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 1107-15.
  28. Friedman GD, Klatshy AL, Siegelanb AB. The leukocyte count as a predictor of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1974; 290: 1275-8.
  29. Prentice RL, Szatrowski TP, Kato H, Mason MW. Leukocyte counts and cerebrovascular disease. *J Chronic Dis* 1982; 35: 703-14.
  30. Falke P, Elneihoum AM, Ohlsson K. Leukocyte activation: Relation to cardiovascular mortality after cerebrovascular ischemia. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 97-101.
  31. Hankey G, Slattery J, Warlow CP. Can the long-term outcome of individual patients with transient ischemic attacks be predicted accurately? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 752-9.

**FACTORES CLÍNICOS PREDICTORES DE LA APARICIÓN DE EPISODIOS VASCULARES TRAS UN ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO**

**Resumen.** Introducción. *Los pacientes que han sufrido un ataque isquémico transitorio (AIT) tienen un elevado riesgo de sufrir un episodio vascular grave. La mayoría de ellos no se atienden de forma precoz y no se pueden beneficiar de un diagnóstico y tratamiento adecuados.* Objetivo. *Identificar los factores clínicos que predicen la aparición de un nuevo episodio vascular en estos pacientes.* Pacientes y métodos. *Estudiamos de forma prospectiva 104 pacientes con un AIT, atendidos en las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas, durante una mediana de seguimiento de 12,6 meses.* Resultados. *La incidencia de ictus, cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica y muerte fue del 13, el 6, el 3 y el 8%, respectivamente. El análisis multivariante identificó, como predictores independientes de nuevos ictus, la edad mayor de 73 años (odds ratio -OR-, 4,46; IC 95%, 1,15-17,38) y la etiología aterotrombótica (OR, 4,36; IC 95%, 1,44-13,18); de episodios de cardiopatía isquémica, el antecedente de padecer dicha cardiopatía (OR, 30,65; IC 95%, 2,94-319,17) y la toma de antidiabéticos orales (OR, 31,23; IC 95%, 2,65-368,74). La leucocitosis (OR 11,21; IC 95%, 1,25-100,39) se relacionó con las muertes de causa vascular, mientras que, nuevamente, la etiología aterotrombótica (OR, 3,83; IC 95%, 1,31-11,20) y el sexo*

**FACTORES CLÍNICOS PREDICTORES DO APARECIMENTO DE EPISÓDIOS VASCULARES APÓS ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO**

**Resumo.** Introdução. *Os doentes que sofreram acidente isquémico transitório (AIT) têm risco elevado de sofrer um episódio vascular grave. A maioria destes não é atendida de forma precoce, não podendo beneficiar de um diagnóstico e tratamento adequado.* Objectivo. *Identificar os factores clínicos que predizem o aparecimento de um novo episódio vascular nestes doentes.* Doentes e métodos. *Estudamos de forma prospectiva 104 doentes com AIT, atendidos nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas, durante uma média de seguimento de 12,6 meses.* Resultados. *A incidência de AVC, cardiopatia isquémica, arteriopatía periférica e morte foi de 13, 6, 3 e 8%, respectivamente. A análise multivariante identificou como predictores independentes de novo AVC, a idade superior aos 73 anos (odds ratio -OR-, 4,46; IC 95%, 1,15-17,38), a etiologia aterotrombótica (OR, 4,36; IC 95%, 1,44-13,18); e episódios de cardiopatia isquémica, o antecedente de sofrer da referida cardiopatia (OR, 30,65; IC 95%, 2,94-319,17) e a toma de antidiabéticos orais (OR, 31,23; IC 95%, 2,65-368,74). A leucocitose (OR, 11,21; IC 95%, 1,25-100,39) relacionou-se com as mortes de causa vascular, enquanto que novamente a etiologia aterotrombótica (OR, 3,83; IC 95%, 1,31-11,20) e o sexo masculino (OR, 3,44; IC 95%,*

masculino (OR 3,44; IC 95%, 1,02-11,60) se mostraron como predictores de la aparición de cualquier episodio vascular. Conclusiones. Nuestros resultados demuestran que el riesgo de sufrir episodios vasculares graves tras un AIT es elevado. Existen variables clínicas útiles (edad mayor de 73 años, etiología aterotrombótica, sexo masculino, toma de antidiabéticos orales y leucocitosis) para identificar los pacientes de mayor riesgo. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 491-503]

**Palabras clave.** Ataque isquémico transitorio. Factores pronósticos. Riesgo de episodios vasculares.

1,02-11,60) mostraram-se como predictores do aparecimento de qualquer episódio vascular. Conclusões. Os nossos resultados demonstram que o risco de sofrer episódios vasculares graves após um AIT está aumentado. Existem variáveis clínicas úteis (idade superior aos 73 anos, etiologia aterotrombótica, sexo masculino, toma de antidiabéticos orais e leucocitose) para identificar os doentes de maior risco. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 491-503]

**Palavras chave.** Acidente isquémico transitorio. Factores prognósticos. Risco de episódios vasculares.

## Accidente vascular cerebral isquémico secundario a displasia fibromuscular: a propósito de un caso

J. Ortiz-Fandiño, R. Terré-Boliart, F. Orient-López,  
D. Guevara-Espinosa, S. Ramón-Rona, M. Bernabeu-Guitart

### ISCHEMIC STROKE, SECONDARY TO FIBROMUSCULAR DYSPLASIA: A CASE REPORT

**Summary.** Introduction. *Fibromuscular dysplasia is an infrequent angiopathy that occurs more often in young women. It consists in a series of heterogeneous histological changes that finally lead to the narrowing of arteries. Clinical manifestations depend on the vessel involved, but high blood pressure (renal artery involvement) and stroke (carotid artery involvement) are the most common. Little has been published about this process in recent years.* Case report. *A 30-year-old female with extensive infarction of the right middle cerebral artery caused by obstruction of the internal carotid artery. Arteriographical examination revealed the dissection of the four supra-aortic trunks together with alterations to the renal artery. The patient's age and the involvement of the four cerebral arteries with irregular stenoses led us to consider a fibromuscular dysplasia (FMD) as the first diagnostic option. A conservative attitude was adopted towards the vascular lesions and therapy was carried out with a view to rehabilitating the neurological deficits.* Discussion. *Brain FMD can be asymptomatic and is often diagnosed by chance. The usual clinical presentation is a stenosis-related ischemic stroke, arterial obstruction or arterio-arterial thromboembolism. Arteriography or magnetic resonance angiography are useful for diagnosis; the involvement of different supra-aortic vessels is characteristic. Despite the good results shown by percutaneous transluminal angioplasty, there is still a need for prospective studies that determine the optimal treatment for this pathology.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 505-11]

**Key words.** *Arteriography. Carotid artery dissection. Cervical artery dissection. Fibromuscular dysplasia. Multivascular involvement. Stroke.*

Unidad de Daño Cerebral.  
Instituto Guttmann. Badalona, Barcelona, España.

Correspondencia:

Dra. Rosa Terré Boliart.  
Institut Guttmann. Hospital de Neurorehabilitació. Camí de Can Ruti, s/n. E-08916 Badalona (Barcelona). Fax: +34 934 977 707. E-mail: metges@guttmann.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

### Introducción

La displasia fibromuscular (DFM) es una vasculopatía cuya etiología no es inflamatoria ni aterosclerótica, que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre, de manera segmentaria y multifocal. Consiste en cambios histológicos

heterogéneos en la pared vascular, que, finalmente, llevan a un estrechamiento arterial; su etiología es desconocida. Las manifestaciones clínicas dependen del vaso afectado; entre ellas, la hipertensión (arterias renales) y el accidente vasculocerebral (arterias carótidas) son las más comunes [1].

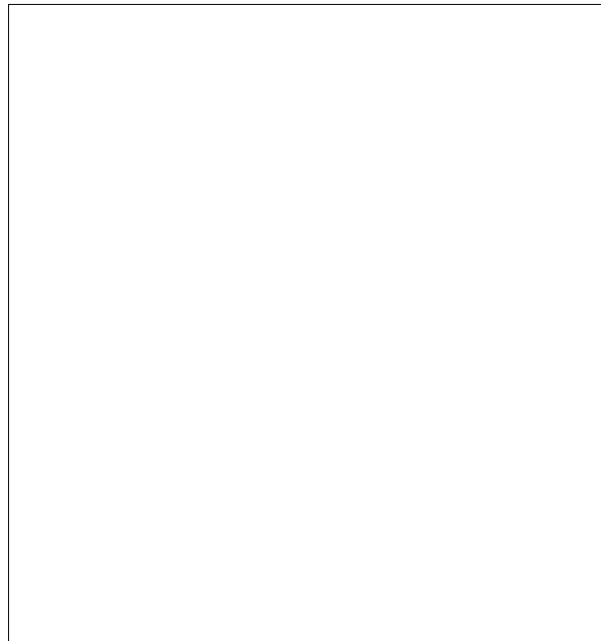
La DFM de las arterias cefálicas es un proceso poco común que se presenta predominantemente en mujeres adultas jóvenes (85% de los casos). La arteria carótida interna (ACI) es el vaso que queda afectado con mayor frecuencia (95%), a menudo bilateralmente (60-85%), y puede coexistir con la afectación de las arterias vertebrales [1,2]. La angiografía constituye la prueba diagnóstica de elección [3]. Existe poca bibliografía publicada en los últimos años acerca de este proceso.

Presentamos el caso de una paciente adulta afectada de DFM cefálica y realizamos una revisión de esta patología.

### Caso clínico

Mujer de 30 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, en estado de lactancia tras un parto eutócico dos meses atrás, que presentó de forma brusca una disminución de la fuerza en el hemicuerpo izquierdo y cefalea.

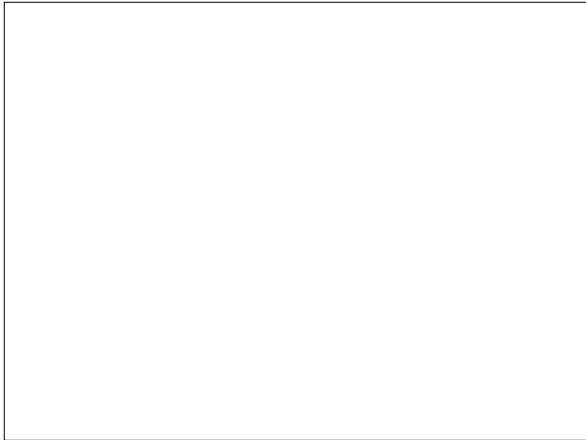
Diez días antes del ingreso, la paciente refirió una cefalea progresiva en la región temporoccipital derecha, de carácter pulsátil, junto a fotopsias, sonofobia y náuseas, y a las 72 horas aparecieron episodios autolimitados de sensación de pérdida de fuerza y parestesias en la mano izquierda. El día previo al ingreso, esta sensación se instauró en todo el hemicuerpo izquierdo. El examen neurológico mostró hemianopsia homónima izquierda por confrontación, parálisis del VII par craneal supranuclear izquierdo, hemiparesia braquiocrural



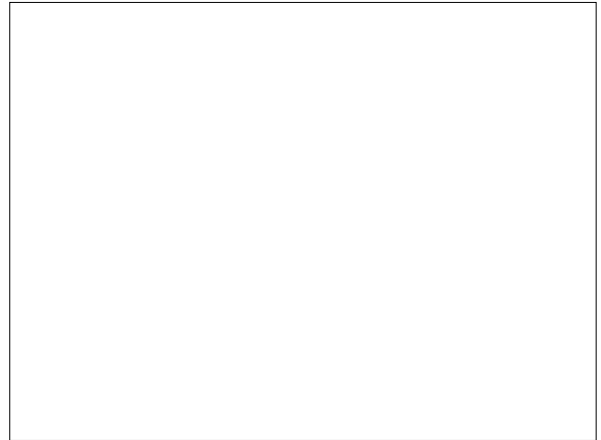
**Figura 1.** RM cerebral: imagen de un infarto en el territorio de la arteria cerebral media derecha.

izquierda, Babinsky izquierdo e hipotesia faciobraquiocrural izquierda.

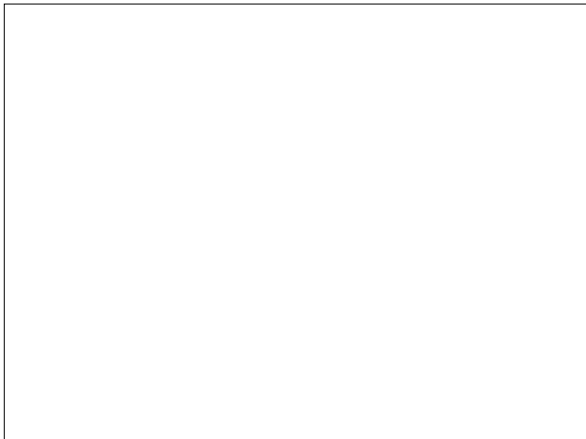
Dentro de las exploraciones complementarias que se efectuaron, en la analítica general no mostró alteraciones del hemograma ni de la coagulación, déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina o enfermedades del colágeno; La VSG fue de 33 mm, y la concentración de proteína C reactiva, 14,6 mg/L. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), no reveló alteraciones. La resonancia magnética (RM) craneal (Fig. 1) mostró imágenes compatibles con un infarto del territorio de la arteria cerebral media derecha. En la angiorrisonancia magnética se observó una disminución del calibre de las arterias carótidas internas izquierda y derecha, así como ausencia de visualización de señal de flujo en las ramas operculares y lenticoestriada de la arteria cerebral media



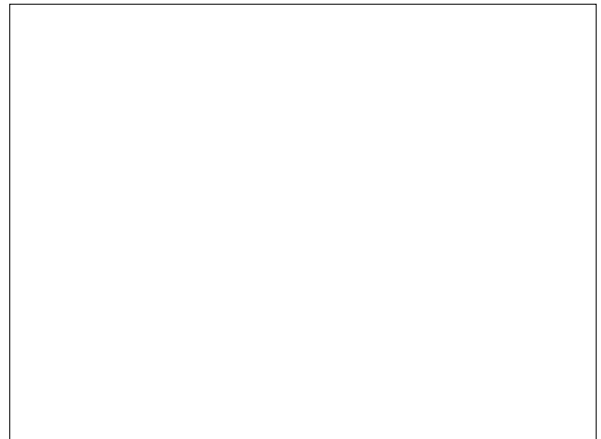
**Figura 2.** Arteria vertebral derecha: zona de estenosis > 80%.



**Figura 3.** Arteria vertebral izquierda: zona de estenosis.



**Figura 4.** Arteria carótida derecha: oclusión en el origen de la carótida interna derecha.



**Figura 5.** Arteria carótida izquierda: irregularidad con estenosis superior al 90%.

derecha. La arteriografía mostró una oclusión en el origen de la arteria carótida interna derecha (Fig. 2), irregularidad con estenosis superior al 90% en la arteria carótida interna cervical izquierda (Fig. 3), que presentaba un bucle inmediatamente tras la estenosis, irregularidad con estenosis superior al 80% en los segmentos V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub> de la arteria vertebral derecha (Fig. 4) y en la izquierda (Fig. 5); aproximadamente en la misma localización y extensión muestra una estenosis significativa. El estudio de la

aorta descendente denotó pequeñas irregularidades en las arterias renales. La edad de la paciente y la afectación de las cuatro arterias cerebrales con estenosis irregulares hicieron pensar como primera opción diagnóstica en una DFM; la afectación concomitante de las arterias renales hacía todavía más probable este diagnóstico.

La actitud terapéutica respecto a las lesiones vasculares fue conservadora, mediante antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes. La paciente ingresó en



**Tabla.** Clasificación de la displasia fibromuscular, anatomía patológica y características angiográficas.

|                                       | Frecuencia | Patología   | Aspecto angiográfico   |
|---------------------------------------|------------|---|--|
| Displasia medial                      |            |   |  |
| Fibroplasia medial                    | 75-80%     | Áreas alternas de capa media adelgazada y gruesos haces fibromusculares que contienen colágeno. La membrana elástica interna puede desaparecer en algunas zonas | Imagen en 'pila de monedas', donde el diámetro de la 'moneda' es mayor que el diámetro de la arteria |
| Fibroplasia perimedial                | 10-15%     | Depósitos extensos de colágeno en la mitad externa  | La 'moneda' es más pequeña que el diámetro de la arteria   |
| Hiperplasia medial                    | 1-2%       | Hiperplasia de células musculares lisas sin fibrosis  | Estenosis lisas concéntricas   |
| Fibroplasia íntima                    | <10%       | Depósitos de colágeno circunferenciales en la íntima. Sin componentes inflamatorios o lipídicos. Lámina elástica interna fragmentada o duplicada                | Bandas focales concéntricas. Largos estrechamientos lisos  |
| Fibroplasia adventicia (periarterial) | <1%        | Colágeno denso reemplaza el tejido fibroso de la adventicia y puede extenderse a tejidos de alrededor   |  |

nuestro centro para un tratamiento neurorrehabilitador, con el objetivo de conseguir la máxima independencia funcional partiendo de sus déficit neurológicos.

La situación actual es la siguiente: hemiparesia braquiocrural izquierda, con sinergia flexora en la ES y movilidad analítica en la cadera y la rodilla. Nivel funcional: precisa ayuda media para el calzado, y es independiente para el resto de las actividades de la vida diaria. Control voluntario de los esfínteres. Capacidad de marcha con férula antiequino y bastón inglés. Su puntuación en la escala FIM [4] al ingreso en rehabilitación era de 26, y al alta, de 59.

## Discusión

Pese a que el primer caso de disección de la ACI descrito en la literatura data de 1954, el desarrollo de las técnicas de

imagen conlleva que en las dos últimas décadas se hayan publicado con relativa frecuencia nuevos casos y series [5]. La disección de este vaso representa una de las mayores causas de accidente vascular isquémico en pacientes adultos jóvenes, y se estima la incidencia anual de disecciones sintomáticas de la ACI en 2,6-2,9 casos por cada 100.000 habitantes [6,7].

Una de las causas de disección de la ACI en adultos jóvenes es la DFM, que Lead-Better y Buckland describieron inicialmente en las arterias renales. La presencia de ésta en las arterias cefálicas la documentaron por primera vez Palubinskas y Ripley en 1964, y la confirmaron histológicamente Connet y Lausche en el año 1965 [6]. Harrinson y McCormark, en 1971, establecieron una clasificación uniforme de los posibles cambios histológicos que se habían observado en esta enfermedad, basándose en la capa de la

pared arterial afectada: íntima, media o adventicia. A su vez, los hallazgos histológicos se correlacionan con imágenes angiográficas determinadas (Tabla), por lo que esta técnica es la prueba diagnóstica de mayor validez. Es importante señalar que las disecciones, que inicialmente se habían descrito como un subgrupo de la afectación de la capa media, hoy en día se reconocen como una complicación de esta enfermedad [1-3].

La DFM cefálica puede ser asintomática, y diagnosticarse de manera casual. La presentación clínica habitual es la de un ictus isquémico en relación con estenosis u obstrucción arterial o tromboembolismo arterioarterial. En nuestro caso, la región afectada es la de la arteria cerebral media derecha, como consecuencia de una oclusión en la ACI derecha. La angiografía muestra la disección de los cuatro troncos supraaórticos, con una oclusión completa de la ACI derecha y estenosis irregulares en el resto de los vasos afectados. En la DFM, la ACI está afectada en el 95% de los casos. Menos frecuente es la afectación de las arterias vertebrales, la cual suele coexistir con la carotídea. Aunque el patrón angiográfico característico es el de 'pila de monedas' (Tabla), la angiografía también puede mostrar estenosis u obstrucciones de los diversos vasos extra e intracraneales y anastomosis vasculares, como ocurre en nuestro caso [1-3]. Se considera frecuente la presencia de aneurismas saculares intracraneales asociados en estos pacientes [8,9]; sin embargo, un reciente metaanálisis cifra esta relación en un 7% de los casos [10].

El diagnóstico angiográfico de la

DFM debe diferenciarse de las vasculitis, especialmente de la arteritis de Takayasu. La DFM no suele afectar a los vasos intracraneales (excepto en las formas infantiles) [2,5]. La ausencia de alteraciones inflamatorias en exámenes analíticos (anemia, trombocitopenia) puede orientar el diagnóstico, pese a que en la fase aguda del ictus pueden aparecer marcadores de fase inflamatoria aguda [1].

El tratamiento de esta patología está sujeto a discusión, atendiendo a la sintomatología y a la localización de la lesión, así como a la experiencia en su tratamiento. Se está de acuerdo en tratar de manera conservadora los casos de DFM asintomática, puesto que no se conoce con exactitud la evolución natural de este proceso. En pacientes sintomáticos se han aplicado variedad de tratamientos quirúrgicos como conservadores, y faltan estudios que comparen los diversos métodos terapéuticos [1,2,11].

En nuestro caso, se trata de una mujer de 30 años de edad que presenta un infarto de la arteria cerebral media derecha secundario a una oclusión de la ACI derecha. Los estudios que se realizaron durante su ingreso evidencian la presencia de disección de los cuatro troncos supraaórticos, junto con alteraciones en la pared de las arterias renales. Se opta por un tratamiento conservador de las lesiones vasculares, mediante un tratamiento anticoagulante y antiagregante plaquetario, y se observa una mejoría del déficit neurológico.

Ante un cuadro de AVC en una mujer joven, con imágenes de afectación de diversos vasos supraaórticos, se

debe sospechar de la presencia de DFM como causa del proceso. Los cambios característicos en la angiografía o angiorrisonancia magnética se han mos-

trado útiles para su diagnóstico. Se requieren estudios prospectivos que determinen el tratamiento adecuado de esta patología.

## Bibliografía

1. Begelman SM, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Rheumatol* 2000; 12: 41-7.
2. Romero J, Moreno MJ, Escribe D. Displasia fibromuscular cefálica e ictus en la infancia: caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Neurol* 1996; 24: 650-2.
3. Furie DM, Tien RD. Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck: imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 1205-9.
4. Granger C, Hamilton B, Sherwin F. Guide for the use of the uniform data set for Medical Rehabilitation. Buffalo: Buffalo General Hospital; 1986.
5. Nomura S, Yamashita K, Kato S, Fujii Y, Uchida T, Urakawa M. Childhood subarachnoid hemorrhage associated with fibromuscular dysplasia. *Child Nerv Syst* 2001; 17: 419-22.
6. Atkinson JL, Piepgras DG, Huston J, Mokri B. Cervical artery dissection: evidence for redissection in previously dissected arteries: report of three cases. *Neurosurgery* 2002; 51: 797-803.
7. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. *Stroke* 1993; 24: 1678-80.
8. Bordanelli S, Vettoreto N, Guido A, Tiberio M, Nodari F, Teardanico R. Right subclavian artery aneurysm of fibrodysplastic origin: two cases reports and review of the literature. *J Vasc Surg* 2001; 33: 174-7.
9. Luque MP, Rodríguez A, Alcaraz A. Aneurismas múltiples en paciente joven. Consideraciones etiológicas. *Annals d'Urologia* 1997; 1: 265-8.
10. Cloft HJ, Kallmes D, Kallmes M, Goldstein J, Jensen M, Dion J. Prevalence of cerebral aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment. *J Neurosurg* 1998; 88: 436-40.
11. Fisicaro M, Tonizzo M, Pozzi-Mucelli R, Pinchetti E, Casagrande S, Carraro N. Fibromuscular dysplasia: a case report with multivessel vascular involvement. *Int Angiol* 1995; 13: 347-50.

### ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO SECUNDARIO A DISPLASIA FIBROMUSCULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

**Resumen.** Introducción. La displasia fibromuscular es una angiopatía poco común, que se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes de mediana edad. Consiste en cambios histológicos heterogéneos que conducen finalmente a un estrechamiento arterial. Las manifestaciones clínicas dependen del vaso afectado; la hipertensión (afectación de las arterias renales) y el accidente vascular cerebral (afectación de las carótidas) son las más comunes. Se ha publicado poco en los últimos años acerca de este proceso. Caso clínico. Mujer de 30 años, con un infarto extenso de la arteria cerebral media derecha por oclusión de la carótida interna. La arteriografía evidenció la disección de los cuatro troncos supraaórticos, junto con alteraciones de la arteria renal. La edad de la paciente y la afectación de las cuatro arterias cerebrales con estenosis irregulares hicieron pensar, como

### ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO, SECUNDÁRIO A DISPLASIA FIBROMUSCULAR: A PROPÓSITO DE UM CASO

**Resumo.** Introdução. A displasia fibromuscular é uma angiopatía pouco comum que ocorre com maior frequência em mulheres jovens de meia-idade. Consiste em alterações histológicas heterogêneas que conduzem finalmente a um estreitamento arterial. As manifestações clínicas atendem ao vaso envolvido; a hipertensão (envolvimento das artérias renais) e o acidente vascular cerebral (envolvimento das carótidas) são as mais comuns. Tem-se publicado pouco nos últimos anos acerca deste processo. Caso clínico. Mulher de 30 anos, com enfarte extenso da artéria cerebral média direita por oclusão da carótida interna. A arteriografia evidenciou a presença de dissecação dos quatro troncos supra-aórticos acompanhada de alterações da artéria renal. A idade da doente e o envolvimento das quatro artérias cerebrais com estenoses irregulares fizeram pen-

primera opción diagnóstica, en una displasia fibromuscular (DFM). Se adoptó una actitud conservadora ante las lesiones vasculares y se realizó un tratamiento rehabilitador de los déficit neurológicos. **Discusión.** La DFM cefálica puede ser asintomática, y se diagnostica de manera casual. La presentación clínica habitual es la de un ictus isquémico en relación con la estenosis u obstrucción arterial o un tromboembolismo arterioarterial. La arteriografía o la angiorrisonancia magnética son útiles para el diagnóstico; es característica la afectación de diversos vasos supraaórticos. Pese a los buenos resultados que muestra la angioplastia transluminal percutánea, se requieren estudios prospectivos que determinen el tratamiento óptimo de esta patología. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 505-11]

**Palabras clave.** Accidente vascular cerebral. Afectación multivascular. Arteriografía. Displasia fibromuscular. Disección de la arteria carótida. Disección de la arteria cervical.

sar como primeira hipótese diagnóstica a displasia fibromuscular (DFM). Adoptou-se uma atitude conservadora das lesões vasculares e realizou-se um tratamento de reabilitação dos défices neurológicos. **Discussão.** A DFM cefálica pode ser assintomática, e diagnostica-se por acaso. A apresentação clínica habitual é a de um AVC isquémico em relação à estenose ou obstrução arterial ou um tromboembolismo artério-arterial. A arteriografia ou angio-RM são úteis para o diagnóstico: é característico o envolvimento de diversos vasos supra-aórticos. Apesar dos bons resultados que mostra a angioplastia transluminal percutânea, requerem-se estudos prospectivos que determinem o tratamento óptimo desta patologia. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 505-11]

**Palavras chave.** Acidente vascular cerebral. Arteriografia. Displasia fibromuscular. Diseção da artéria carótida. Diseção da artéria cervical. Envolvimento multivascular.

## Aneurisma de carótida interna y estenosis carotídea preoclusiva bilateral

E. Santamarta-Fariña, F. Vaquero-Lorenzo, D. López-García,  
H. Cubillas-Martín, N. Alonso-Gómez, J.M. Gutiérrez-Julián

### INTERNAL CAROTID ANEURYSM AND BILATERAL PREOCLUSIVE CAROTID STENOSIS

**Summary.** Introduction. *Internal carotid artery aneurysm is a very rare disease specially extracranial with carotid stenosis.* Case report. *A 75 years-old man, with a history of severe coronary heart disease, had a hemisphere transient ischemic attack (TIA) followed by a progressive cognitive decline. Duplex ultrasound examination showed bilateral preocclusive carotid stenosis. Anticoagulant treatment was started because of his high cardiologic risk, but the patient experienced a new right hemisphere TIA. Thus, surgical treatment of the symptomatic carotid stenosis was decided. Carotid angiogram confirmed preocclusive carotid lesions and identified a right internal carotid loop. During the intervention a 20 mm of diameter aneurysm was found, 3 cm beyond the internal carotid artery origin, according with this finding the initial purpose changed: carotid endarterectomy with simple suture and aneurysm resection with termino-terminal anastomosis of internal carotid artery were performed. Surgery stopped cerebral ischemic attacks and an important improvement in cognitive decline was achieved.* Conclusion. *Clinical indications, arteriography findings and surgical techniques are discussed.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 513-9]

**Key words.** *Carotid aneurysm. Carotid loop. Carotid stenosis. Endarterectomy. Extracranial internal carotid. High surgical risk.*

### Introducción

Los aneurismas carotídeos extracraneales son muy poco frecuentes [1-4], especialmente si los comparamos con otras lesiones carotídeas –los procesos oclusivos o las placas ulceradas– o con los aneurismas de otros territorios arteriales, incluidos los intracraneales; es aún más infrecuente su asociación con la patología oclusiva. La excepcionalidad de esta patología hace difícil conocer su verdadera prevalencia [4,5], dado que

únicamente se diagnostican aquellos que producen alguna manifestación clínica.

La evolución natural de este tipo de aneurismas se conoce menos que la de otra patología carotídea, como la este-nótica. Distintas series [6] coinciden en que el tratamiento quirúrgico es la mejor opción, ya que reduce la mortalidad espontánea y las complicaciones a largo plazo que, aunque poco frecuentes [1, 2], existen (ruptura, compresión de estructuras vecinas, embolización); de

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Central de Asturias (Hospital General). Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia:  
Dr. J.M. Gutiérrez Julián.  
Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Pl. América, 2, 8º L. E-33005 Oviedo (Asturias). E-mail: e\_santamarta@terra.es

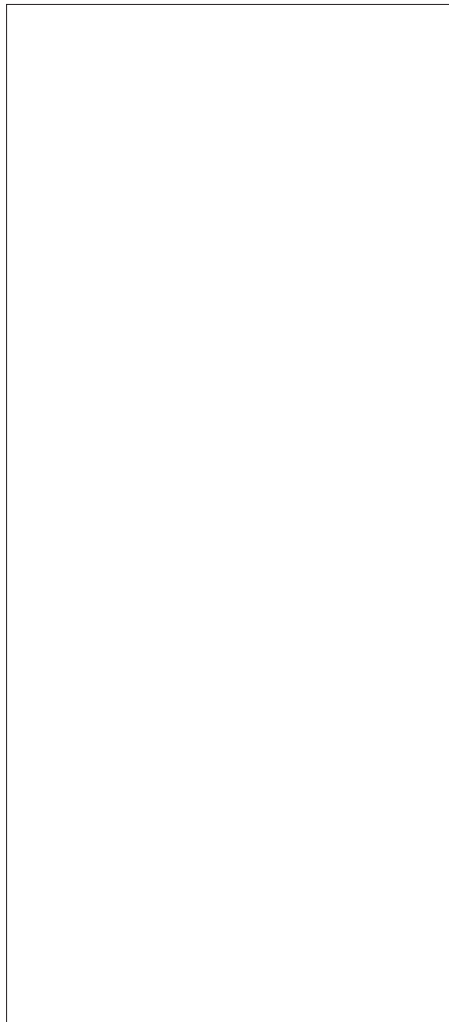
© 2004, ANGIOLOGÍA

elección se decide el tratamiento revascularizador cuando sea posible, con poca experiencia aun con técnicas endovasculares. En este caso, se trata de un paciente de alto riesgo quirúrgico al que, ante la situación de sintomatología reincidente (a pesar del tratamiento con anticoagulación oral) se decidió realizar una cirugía revascularizadora, incluida la resección del aneurisma de la carótida interna extracraneal en el mismo acto quirúrgico.

### Caso clínico

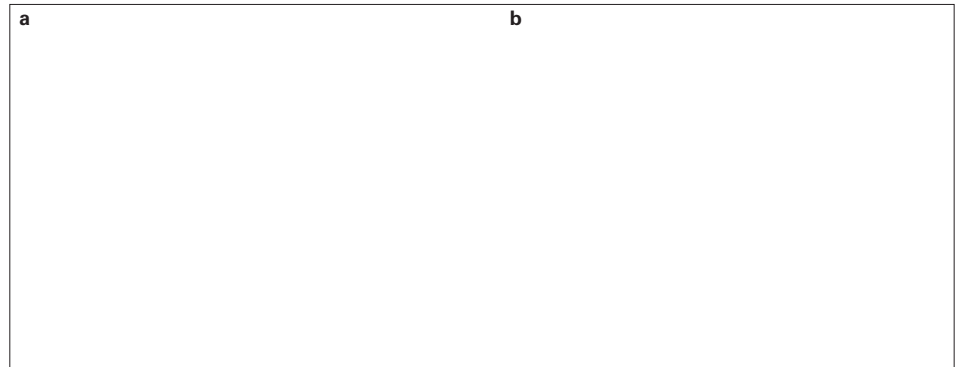
Paciente varón de 75 años de edad que ingresó el mes anterior por un cuadro de infarto hemisférico derecho, cuya sintomatología consistió en parestesias en la hemicara izquierda, desviación de la comisura bucal a la derecha y disfasia, con su recuperación completa; se consideró como un accidente isquémico transitorio (AIT) al que siguió un deterioro progresivo de las funciones superiores.

Como antecedente de interés destaca que era exfumador, hipertenso, con una cardiopatía isquémica de base en ese momento con clínica de angina frecuente de reposo, en tratamiento con anticoagulación oral. Había sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM) posterolateral y, años después, otro IAM anteroapical; en ese momento presentó enfermedad de dos vasos, ventrículo izquierdo dilatado con trombo apical y acinesia anteroseptal con una fracción de eyección del 30%; además, era portador de un marcapasos tricameral. En

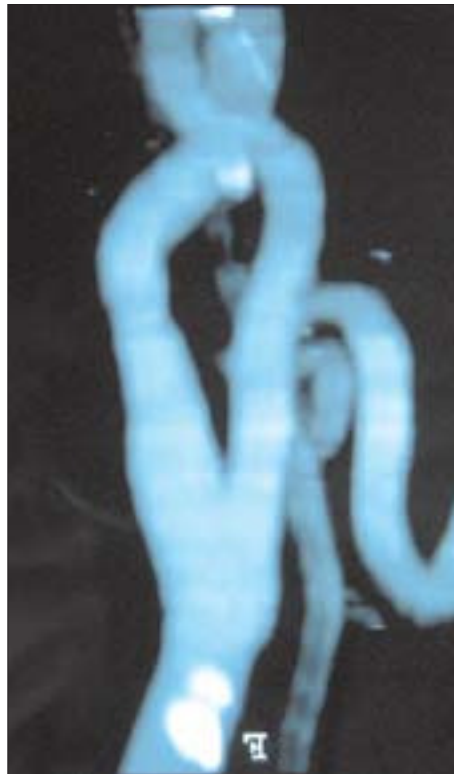


**Figura 1.** Arteriografía selectiva de la carótida derecha. Se observa la estenosis del origen de la carótida interna (flecha inferior) y la imagen del aneurisma (flecha superior).

la exploración física se auscultaba un soplo carotídeo izquierdo; el resto de la exploración fue anodina. En la exploración por ecografía Doppler de los troncos supraaórticos (TSA) se observaba estenosis bilateral de la carótida interna mayor del 80%. Considerando la edad del paciente y el alto riesgo quirúrgico por su cardiopatía, se mantuvo inicialmente el tratamiento con anticoagulan-



**Figura 2.** Esquema de la intervención: a) Se ha dibujado la dilatación aneurismática de la carótida interna; b) Tras la corrección quirúrgica (endarterectomía carotídea y sutura simple, resección de la dilatación aneurismática y anastomosis terminoterminal en la carótida interna).



**Figura 3.** Angiotomografía posoperatoria. Se observa que el contraste rellena la luz de las carótidas común, interna y externa. Se ha corregido la estenosis carotídea y la dilatación aneurismática.

tes orales, pese a lo cual sufrió un nuevo AIT, lo que obligó a la reevaluación del caso; se realizó una arteriografía de

TSA y selectiva de la carótida derecha. En la arteriografía (Fig. 1) se observó estenosis preoclusiva bilateral y una imagen sugestiva de elongación o bucle de la carótida interna derecha. Se decidió una cirugía programada sobre la carótida derecha (el lado sintomático), y se propuso endarterectomía carotídea derecha (probablemente por eversión), más reimplantación de la carótida interna tras la extensión del bucle. Durante el acto quirúrgico se descubrió la presencia de un aneurisma en la carótida interna de 20 mm de diámetro a 3 cm de su origen, con una arteria carótida interna de un diámetro de 5 mm. Este hallazgo hace cambiar el planteamiento inicial y se realiza endarterectomía de la encrucijada carotídea, resección de la dilatación aneurismática y anastomosis terminoterminal en la carótida interna (Fig. 2). La presión de reflujo era de 75 mm de mercurio, por lo que no se consideró necesario el uso de *shunt*; no hubo ninguna incidencia durante la intervención y no fue necesario transfundir sangre; el postoperatorio transcurrió sin complicaciones.

No se planteó, por el alto riesgo general descrito, la corrección de la estenosis carotídea contralateral asintomática, y se mantuvo el tratamiento con anticoagulantes orales.

Se le realizó una angiogramografía axial computarizada (ATAC) al alta (Fig. 3), en la que se observó la corrección del aneurisma con buen flujo arterial y ausencia de estenosis. En el seguimiento al año de la intervención, el paciente permanecía asintomático, con una franca mejoría de sus funciones intelectuales.

## Discusión

Los aneurismas de arteria carótida interna extracraneal representan una patología muy poco frecuente [1-4] de causas diversas; la aterosclerótica es la más frecuente, ya que representa el 70% [7]. Las más amplias experiencias que se han publicado (año 2000), son la de El-Sabrou et al [5], de 67 casos de aneurismas de carótida extracraneal, que se recogieron entre 1960 y 1995, y la de Rosset et al [1], de 25 casos de aneurismas de carótida interna extracraneal, de un total de 1.936 intervenciones carotídeas que se realizaron durante 17 años. La localización más frecuente es en la arteria carótida común, concretamente en su bifurcación, seguida de la arteria carótida interna; es más rara en la externa.

Se conoce poco de su evolución natural [6]. En las series de Zwolak et al se informaba de un 50% de muertes por infarto cerebral en los aneurismas no tra-

tados quirúrgicamente [8], mientras que Mc Collum et al observaron un 33% –dos murieron como consecuencia de un IAM y otro por la ruptura de un aneurisma torácico [2]– en los dos años siguientes al diagnóstico del aneurisma. La mortalidad quirúrgica en la serie de El-Sabrou et al [5] era del 9%, con una incidencia de infarto cerebral del 1,5%, y de paresias transitorias del 6%. En el seguimiento a largo plazo (5,9 años de media) se registraron 19 muertes (28,4%), de las cuales 11 se debieron a IAM. De los 25 casos que recogió Rosset [1] no se registró ninguna muerte en los 30 días siguientes a la intervención. Como complicaciones posoperatorias, todas ellas transitorias, recogió un caso de infarto cerebral (4%), dos accidentes isquémicos cerebrales (8%) y 11 lesiones nerviosas (44%). En los seis años siguientes se produjeron dos muertes por IAM.

En este paciente, ante un episodio único de AIT hemisférico derecho, se consideró lo más adecuado el tratamiento médico, la anticoagulación oral. Pese a dicho tratamiento, sufre un nuevo AIT hemisférico del mismo lado, lo que cuestiona su eficacia y obliga a replantear la terapia. Se valoran las distintas opciones posibles:

- Si se añaden antiagregantes y estatinas se considera que su eficacia también va a ser escasa, dado que, al estar en tratamiento con anticoagulantes orales, sufre un segundo episodio de AIT; se podría haber optado por asociar antiagregación (debiendo seguir con la anticoagulación oral dada la presencia de trombo en el ventrículo izquierdo), pero dada la



recurrencia de la sintomatología, se opta por la aptitud quirúrgica.

- Realizar cirugía combinada coronaria y carotídea se desestima por su alto riesgo, tras la valoración por el Servicio de Cardiología.
- La cirugía endovascular puede estar especialmente indicada en casos de alto riesgo quirúrgico, así como en antecedentes de cirugía o radiación cervical o en lesiones altas de difícil acceso quirúrgico [9], pero la presencia del bucle desaconseja esta cirugía.
- Finalmente, se decide realizar cirugía convencional, es decir, endarterectomía de la carótida derecha con reparación de la elongación mediante extensión y reimplantación de la carótida interna.

Enfrente está la posibilidad de interponer un injerto de safena autóloga o una prótesis entre la carótida primitiva y la interna; dado que la carótida interna tenía un calibre suficiente para realizar sutura directa, se evita la realización de derivación, con la consiguiente necesidad de un mayor tiempo de isquemia cerebral y las complicaciones propias del empleo de la safena o de material protésico [5].

La cirugía es la indicación más adecuada para estos procesos aneurismáticos, incluidos los aneurismas de 20 mm [10]. La resección, hoy día, es la técnica quirúrgica de elección [7,11,12], especialmente cuando la lesión es accesible,

como son las que se localizan en la carótida común o en la carótida interna extracraneal.

La exploración mediante ecografía Doppler no había sugerido la existencia de un aneurisma de carótida interna, probablemente por encontrarse 'alto', a los 3 cm referidos. La arteriografía, considerada como el patrón de referencia en el diagnóstico de las lesiones aneurismáticas, permite ver con detalle el árbol arterial y plantear el tratamiento quirúrgico; pero, en este caso no mostró, en la experiencia de nuestro grupo, la sensibilidad suficiente para diagnosticar el aneurisma carotídeo a pesar de haberse realizado imágenes en varias proyecciones.

La reflexión sobre el caso podría ser: ¿puede plantearse la cirugía carotídea en pacientes de muy alto riesgo, cuando la situación del paciente y él mismo así lo reclaman? La respuesta, en este caso, ha sido afirmativa.

La imagen arteriográfica que se muestra, sin duda, lleva a pensar en la posibilidad de un aneurisma carotídeo cuando se revisa tras conocer su existencia; pero, la elongación arterial y la justificación de la sintomatología por la estenosis preoclusiva de carótida interna asociada hicieron minusvalorar esa posibilidad.

La decisión técnica quirúrgica no suele ser la más habitual; pero, dadas las condiciones del diámetro de la carótida interna, permitió la corrección mediante suturas simples.

## Bibliografía

1. Rosset E, Albertini JH, Hagman PE, Branchereau A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31: 713-723.
2. Mc Collum CH, Wheeler WG, Noon GP, De Bakey M. Aneurysm of the extracranial carotid artery: twenty-one years' experience. *Am J Surg* 1979; 137: 196-200.
3. Carrascal A, Mashian A, Charlesworth D. Aneurysms of the extracranial carotid arteries. *Br J Surg* 1978; 65: 590-2.
4. Tagarro-Villalba S, García-Gimeno M, González-González E, Rodríguez-Camarero SJ. Aneurisma de carótida extracraneal con estenosis crítica contralateral. *Angiología* 2004; 56: 51-8.
5. El-Sabrou R, Denton AC. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 702-12.
6. Mokri B, Piegras DG, Sundt TM Jr, Pearson BW. Extracranial internal carotid artery aneurysms. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 310-21.
7. Goldstone J. Aneurysm of the extracranial carotid artery. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders. p. 1843-53.
8. Zowlak RM, Whitehouse WM Jr, Knake JE, Bernfeld BD, Zelenock GB, Cronenwett JL, et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1984; 1: 415-22.
9. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Carotid artery stenting: current status and future directions. *Vasc Endovasc Surg* 2003; 37: 315-22.
10. Alberti N, Longo A, Marino S, Jovane G, Alberti VU, Malara A, et al. Surgical treatment of extracranial carotid aneurysms. *Chir Ital* 2002; 54: 31-6.
11. Capdevila JM, Iborra E, Vila R. Aneurisma de carótida extracraneal. *Tratado de aneurismas*. Barcelona: Uriach; 1997. p. 383-97.
12. Murilo O, Bentes S, Van Bellen B. Aneurisma de carótida interna por degeneración quística de la capa media: a propósito de un caso. *Archivos de Cirugía Vasculosa* 2003; 3: 177-82.

### ANEURISMA DE CARÓTIDA INTERNA Y ESTENOSIS CAROTÍDEA PREOCCLUSIVA BILATERAL

**Resumen.** Introducción. *Los aneurismas de carótida interna extracraneal representan una patología muy poco frecuente, en especial asociada a estenosis.* Caso clínico. *Se trata de un varón de 75 años con cardiopatía muy grave, que presenta un accidente isquémico transitorio (AIT) del hemisferio derecho seguido de un paulatino deterioro de las funciones intelectuales superiores. Diagnosticado de estenosis carotídea bilateral preoclusiva, por su elevado riesgo cardiológico, se inicia un tratamiento médico, con escasa eficacia ya que sufre un nuevo episodio de AIT. Se decide entonces intervenir el lado sintomático. En la arteriografía preoperatoria se confirman las lesiones preoclusivas, y se visualiza, además, la imagen de un bucle de la carótida interna derecha. En el momento de la intervención se descubre la presencia de un aneurisma de 20 mm de diámetro a 3 cm del origen de la carótida interna (imagen arteriográfica de bucle), lo que*

### ANEURISMA DA CARÓTIDA INTERNA E ESTENOSE CAROTÍDEA PRÉ-OCCLUSIVA BILATERAL

**Resumo.** Introdução. *Os aneurismas da carótida interna extra-craniana representam uma patologia muito pouco frequente, especialmente associada a estenose.* Caso clínico. *Trata-se de um homem de 75 anos de idade com cardiopatía muito grave, que apresenta um acidente isquémico transitório (AIT) do hemisfério direito, seguido de uma deterioração lenta das funções intelectuais superiores. Foi diagnosticada estenose carotídea bilateral pré-oclusiva, e devido ao seu elevado risco cardiológico iniciou-se tratamento médico, com escassa eficácia uma vez que sofreu um novo episódio de AIT. Decide-se então cirurgia do lado sintomático. Na arteriografia pré-operatória confirmam-se as lesões pré-oclusivas, e visualiza-se também a imagem de uma curvatura da carótida interna direita. No momento da intervenção descobre-se a presença de um aneurisma de 20 mm de diámetro a 3 cm da origem da carótida interna (imagem arteriográfica da curvatura)*

*cambia el planteamiento inicial. Se realiza una endarterectomía carotídea con cierre directo, y resección de la dilatación aneurismática con anastomosis terminoterminal. La cirugía resolvió la sintomatología y logró una importante mejoría de las funciones intelectuales. Conclusión. Se reflexiona sobre la indicación clínica de realizar un procedimiento quirúrgico en un paciente de alto riesgo para cirugía, así como la posibilidad de minusvalorar la información que aporta la arteriografía y la técnica quirúrgica que se emplea. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 513-9]*

**Palabras clave.** Alto riesgo quirúrgico. Aneurisma carotídeo. Bucle carotídeo. Carótida interna extracraneal. Endarterectomía. Estenosis carotídea.

*ra) o que altera a consideração inicial. Realiza-se uma endarterectomia carotídea com encerramento directo, e dissecação da dilatação aneurismática com anastomose término-terminal. A cirurgia resolveu a sintomatologia e levou a uma importante melhoria das funções intelectuais. Conclusão. Reflecte-se sobre a indicação clínica de realizar um procedimento cirúrgico num doente de alto risco para a cirurgia, assim como a possibilidade de desvalorizar a informação que traz a arteriografia e a técnica cirúrgica que se utiliza. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 513-9]*

**Palavras chave.** Alto risco cirúrgico. Aneurisma carotídeo. Carótida interna extracraniana. Curvatura carotídea. Endarterectomia. Estenose carotídea.

# Ehlers-Danlos tipo IV con complicaciones vasculares precoces. Descripción de un caso y revisión bibliográfica

R. Jiménez, J.A. Miñano-Pérez, J. Bercial-Arias,  
M.A. González-Gutiérrez, F. Morant-Gimeno,  
I. Seminario-Noguera, A. Moreno-De Arcos,  
E. Sansegundo-Romero

*TYPE IV EHLERS-DANLOS SYNDROME WITH EARLY  
VASCULAR COMPLICATIONS. DESCRIPTION OF A CASE  
AND REVIEW OF THE LITERATURE*

**Summary.** Introduction. *Ehlers-Danlos Syndrome is a congenital mesenchymal dysplasia characterised by skin and joint laxity. Many clinical types have been described, one of the most notable being the vascular-ecchymotic type IV Ehlers-Danlos because of the risk of arterial, intestinal and uterine rupture, which shortens the life of patients. Arterial ruptures occur mainly in the visceral aorta and arteries, and to a lesser extent in cervical and intracranial arteries or those in the limbs; they appear with minimum traumatic injury. The surgical treatment of these arterial ruptures is complicated owing to the fragility of the arteries and for this reason conservative treatment is preferred.* Case report. *We describe the case of a female patient previously diagnosed as suffering from Ehlers-Danlos syndrome who, at the early age of 11 years, had a spontaneous retroperitoneal haematoma, as well as ruptures (with the subsequent pseudoaneurysms) of the superficial femoral and brachial arteries with no history of traumatic injury, and another post-catheterisation pseudoaneurysm of the common femoral artery. All of them responded well to medical treatment.* Conclusions. *When faced with an arterial rupture or aneurysm in young patients, a disease of the connective tissue must be taken into account. Conservative treatment is preferable to a high risk surgical intervention. If surgery is carried out, we recommend the use of simple techniques rather than complex reconstructions.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 521-7]

**Key words.** *Aneurysm. Arterial rupture. Ehlers-Danlos. Intestinal rupture. Ischemia. Retroperitoneal haematoma. Uterine rupture.*

Servicio de Angiología y  
Cirugía Vascul. Hospital  
General Universitario de  
Alicante. Alicante, España.

Correspondencia:  
Dr. Roberto Jiménez Gil.  
Hospital General Uni-  
versitario de Alicante.  
Avda. Pintor Baeza, s/n.  
E-03010 Alicante. E-mail:  
jimenez\_rob@gva.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

## Introducción

El Ehlers-Danlos es un grupo heterogéneo de trastornos del tejido conectivo, transmitidos mayoritariamente de forma dominante y algunas variantes de forma recesiva, que se caracteriza por hiperex-

tensibilidad cutánea, hipermovilidad de las articulaciones y fragilidad tisular.

Hay una clasificación con los tipos de Ehlers-Danlos [1] (Tabla), pero el tipo IV o síndrome de Sacks-Barabas es particularmente importante, ya que es la forma asociada a elevado riesgo de

**Tabla.** Tipos de Ehlers-Danlos.

|   | Modo de herencia    | Defecto molecular  | Hallazgos clínicos mayores  |
|---|---------------------|--|---|
| I. Clásico grave  | AD                  | Mutación gen <i>COL5A1</i><br>Alteración del colágeno V                                      | Grave hiperlaxitud articular y cutánea<br>Facilidad para equimosis y cicatrices<br>Prolapso mitral ocasional<br>Roturas arteriales infrecuentes   |
| II. Clásico menos grave   | AD                  | Mutación gen <i>COL5A2</i>   | Similar al tipo I, pero menos grave   |
| III. Hiper Móvil  | AD                  | Sustituciones de glicina<br>en colágeno tipo III   | Grave hiperlaxitud articular<br>Escasas alteraciones cutáneas   |
| IV. Acrogericovasular<br>o equimoticovasular                    | AD                  | Mutación gen <i>COL3A1</i><br>Alteración del colágeno III                                    | Piel fina y traslúcida<br>Equimosis con facilidad<br>Envejecimiento prematuro de extremidades<br>Cara fina, nariz afilada, ojos prominentes<br>Rotura arterial, intestinal, uterina frecuente |
| V. Ligado cromosoma X   | Recesivo ligado a X | Desconocido  | Similar al tipo II  |
| VI. Oculoesciolótico  | AR                  | Alteración de<br>la lisil-hidroxilasa  | Similar al tipo I + hábito marfanoide<br>Escoliosis<br>Complicaciones oculares  |
| VII A, VII B. Arthroachalasia<br>múltiple congénita             | AD                  | Mutación gen <i>COL1A1</i> y<br><i>COL1A2</i> , respectivamente<br>Alteración del colágeno I | Estatura corta<br>Luxación congénita de cadera<br>Luxaciones recurrentes  |
| VII C. Dermatosparaxis  | AR                  | Deficiencia de<br>procolágeno-peptidasa  | Fragilidad cutánea<br>Piel laxa   |
| VIII. Periodontal   | AD                  | Ocasionalmente<br>déficit de colágeno III  | Similar al tipo II<br>Pérdida prematura de dientes<br>Placas cutáneas pretibiales   |
| IX. Cutis laxa (actualmente<br>no considerado<br>Ehlers-Danlos) | Recesivo ligado a X | Defecto de<br>transporte de cobre  | Clavículas grandes<br>Húmeros cortos<br>Exostosis occipitales   |
| X. Anormalidad<br>de fibronectina                               | AR                  | Deficiencia<br>de fibronectina   | Manifestaciones clásicas,<br>pero con textura cutánea normal<br>Disminución de agregación plaquetaria   |

AD: autosómico dominante; AR: autosómico recesivo.

morte temprana debido a rotura arterial, gastrointestinal o uterina. El tipo IV tiene una prevalencia estimada de 1/100.000 y constituye el 4% del total de casos de Ehlers-Danlos, y tiene una tasa de mortalidad por complicaciones

vasculares del 63% [2]. El patrón de herencia es autosómico dominante, aunque hay una alta tasa de mutaciones espontáneas (casi la mitad de los casos) [2].

Dado que el Ehlers-Danlos tipo IV es un trastorno del tejido conectivo de

espectro clínico variado, el diagnóstico puede ser difícil. Los pacientes tienen escasa hiperlaxitud articular y cutánea –que es típica de otros tipos de Ehlers-Danlos– y suelen presentar un dimorfismo facial característico. Además, tienen facilidad de sufrir equimosis y la piel traslúcida, con venas visibles en tórax y hombros; también se puede observar piel papirácea y cicatrices en codos y rodillas, así como envejecimiento de la piel en manos y pies (acrogeria) [3].

Cerca del 25% de las complicaciones afectan al tracto gastrointestinal y la mayoría de las perforaciones afectan al colon sigmoide, y la tasa de mortalidad es del 12% [2,3]. Durante el embarazo –generalmente en el tercer trimestre–, y durante el parto, hay un riesgo de rotura uterina y muerte del 12%; también hay mayores tasas de parto prematuro y hemorragia posparto [2].

Presentamos un caso clínico interesante por la presencia de complicaciones vasculares múltiples de inicio temprano, que evolucionaron de forma favorable con tratamiento conservador. Se realiza una revisión actualizada del tema, y aunque en pacientes jóvenes hay descritos casos con aneurismas intracraneales, no hemos encontrado en la literatura otro caso con parecidas complicaciones arteriales fuera del cráneo a una edad tan temprana.

### Caso clínico

Se trata de una niña de 11 años, diagnosticada de Ehlers-Danlos a los 3 años de edad. Al nacimiento se ingresó por

prematuridad, distrés de adaptación y neumonía en lóbulo medio; con posterioridad, se controla por acortamiento de extremidad inferior, escoliosis compensadora y marcha en báscula, así como *hallux valgus* radiológico.

Sin antecedente traumático previo presenta dolor brusco de aparición nocturna en región interna de muslo izquierdo, asociado a mareos y dolor abdominal difuso. En el examen físico se observa hiperelasticidad cutánea leve, piel fina papirácea con cicatrices queiloideas en codos y rodillas, envejecimiento cutáneo en dorso de pies y manos, visualización de red venosa a través de la piel del tórax y equimosis en miembros inferiores, sin apreciarse claro fenotipo facial dimórfico. Se observa una tumefacción en zona superointerna del muslo izquierdo con dolor a la movilización.

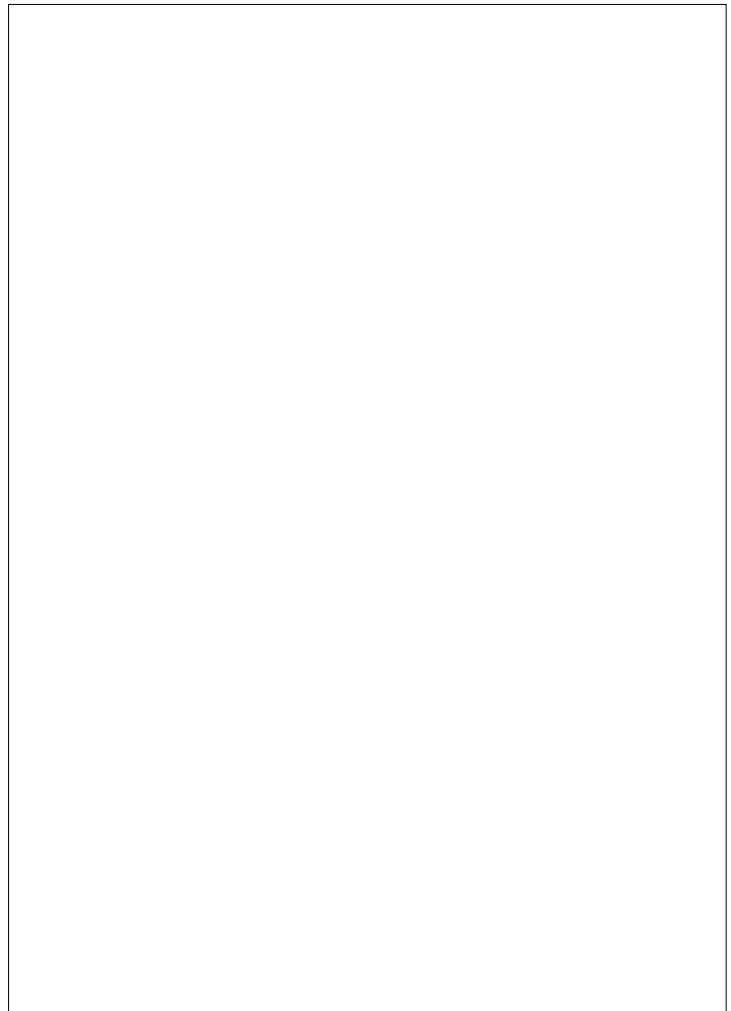
Al realizar un eco-Doppler se aprecia un pseudoaneurisma en tercio superior de arteria femoral superficial izquierda, y una ecografía abdominal demuestra una masa hipoeoica que afecta al psoas izquierdo y se extiende hasta la pelvis comprimiendo la vejiga. Se intenta realizar una arteriografía con punción femoral derecha, donde se produce al instante otro pseudoaneurisma, por lo que se hace una angiorresonancia que confirma el pseudoaneurisma sacular de 3,5 cm de femoral superficial izquierda y el de la femoral común derecha (Fig. 1), así como el hematoma retroperitoneal izquierdo que desplaza la vejiga (Fig. 2). En la hematología se aprecia anemización, con leve trombocitosis, pero sin alteración de la coagulación; en un ecocardiograma se detecta prolapsos de válvula mi-

tral, y en el fondo de ojo no se encuentran hallazgos patológicos. La paciente evoluciona favorablemente, desaparece el dolor y no aumentan los pseudoaneurismas en los controles con angiorresonancia, motivo por el que se decide tratamiento conservador dado el elevado riesgo quirúrgico.

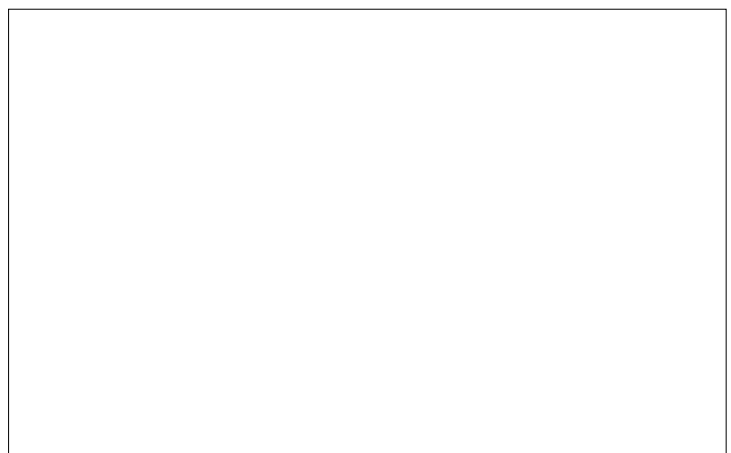
A los dos meses vuelve a ingresar por tumefacción y dolor en brazo izquierdo tras mínimo traumatismo; se detecta en la exploración un empastado de la musculatura braquial con parestesias y disminución de sensibilidad en cuarto y quinto dedos. Un eco-Doppler constata un pseudoaneurisma de la arteria humeral izquierda, que mejora clínicamente con tratamiento conservador. Actualmente, tras dos años de seguimiento no ha presentado nuevos eventos reseñables.

## Discusión

Las complicaciones vasculares en el Ehlers-Danlos tipo IV se desarrollan en un 25% a los 20 años y en un 80% a los 40 años, y es la principal causa de muerte, con una mediana de supervivencia en los 48 años [2,3]. Cerca de la mitad de las roturas arteriales afectan a tórax y abdomen [4-7], y el resto se reparten por igual entre las arterias del cuello y de las extremidades [8-10]; en nuestro caso hay que señalar el inicio precoz de las complicaciones, y sigue un patrón característico. La lesión más común del sistema nervioso central es la fístula carotidocavernosa, aunque puede haber disección de carótida, aneurisma y rotura arterial [11]. También se ha descrito in-



**Figura 1.** Seudoaneurismas de femoral común derecha y femoral superficial izquierda.



**Figura 2.** Hematoma retroperitoneal que comprime la vejiga.

farto de miocardio por a disección o rotura coronaria [12].

El diagnóstico se realiza sobre la base de encontrar al menos dos de estos cuatro criterios clínicos: fenotipo facial típico, fácil equimosis, piel traslúcida con venas visibles, y rotura arterial, uterina o intestinal. El diagnóstico clínico se confirma con la demostración de la síntesis de fibras de procolágeno tipo III anormal en cultivos de fibroblastos dérmicos, o con la detección de mutaciones en el gen *COL3A1* –que codifica para la cadena  $\alpha 1$  del procolágeno tipo III– en el ADN extraído de los fibroblastos cultivados [2]. La paciente, en nuestro caso, no facilitó la realización de la biopsia cutánea para detectar las alteraciones del colágeno tipo III, pero cumplía con claridad los criterios clínicos.

El examen anatomopatológico de las arterias afectadas muestra una disminución en el número, así como fragmentación de las fibras elásticas de la lámina elástica interna, acompañada de degeneración, del componente muscular de la capa media. Cambios similares se detectan en una biopsia de piel o intestino. Al microscopio electrónico se observa un déficit de fibrillas de colágeno tipo III con diámetro irregular y desorganizadas [13].

Se debe evitar la arteriografía para diagnosticar las complicaciones vasculares dado el riesgo de hemorragia incontrolada, rotura arterial o formación de pseudoaneurisma, como ocurrió en nuestro caso, que requirió de compresión prolongada; esta técnica se ha asociado a una tasa de complicaciones del 67% y a una mortalidad del 17% [14]. Sin embargo, se recomiendan los métodos de imagen

no invasivos, como la ecografía Doppler, la angiorrresonancia y la tomografía axial computarizada (TAC) [5,8,14], que pueden mostrar imágenes de aneurismas saculares, como ocurre en nuestro caso.

Cuando sea posible, el tratamiento de la rotura arterial en el Ehlers-Danlos tipo IV debe ser conservador, y se debe limitarse al control farmacológico de la tensión arterial, la compresión sobre los puntos de hemorragia que estén accesibles y la reposición de volemia [6, 15,16]. La rotura de una arteria en un espacio confinado puede sellarse por taponamiento, y en estos casos la cirugía se contraindica, mientras que la rotura en una cavidad pone en riesgo la vida del paciente y puede necesitar cirugía. En nuestro caso, a pesar de tener un hematoma retroperitoneal con anemia, éste permaneció contenido, sin repercusión hemodinámica, y se resolvió sin necesidad de cirugía. Una alternativa terapéutica es la embolización con *coils* o la implantación de *stent* recubierto [8,17]. Los aneurismas diagnosticados antes de la rotura se suelen manejar con tratamiento conservador, a menos que se compliquen [6,8,18-20].

En caso de realizar una cirugía, el procedimiento de elección es la ligadura, cuando es posible, y la reconstrucción se realiza sólo cuando es imprescindible; se prefieren los procedimientos simples a las técnicas complejas que resultan en mayor lesión y hemorragia. La técnica quirúrgica es difícil, ya que las paredes de los vasos se comportan como ‘papel mojado’; por ello, se ha de cuidar el control no traumático de los vasos con *clamps* forrados o catéteres con balón



intraluminales, con el empleo de una disección delicada y sutura con puntos sueltos y soportadas con parches de teflón [20,21]; a pesar de todo, tiene una elevada mortalidad, hasta un 63% [5,8].

En resumen, ante una rotura arterial o un aneurisma en pacientes jóvenes e incluso en niños hay que tener presente la posibi-

lidad de una enfermedad del tejido conectivo. Salvo que la vida del paciente esté en riesgo inminente, se prefiere un tratamiento conservador a una cirugía sin garantías, por el elevado riesgo de mayor rotura arterial y hemorragia incoercible. En caso de realizar una cirugía, se recomienda el uso de técnicas sencillas más que complejas reconstrucciones.

### Bibliografía

1. Beighton P, De Paepe A, Danks A. International nosology of heritable disorders of connective tissue, Berlin 1986. *Ann J Med Genet* 1988; 77: 31-7.
2. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000; 342: 673-80.
3. Germain DP, Herrera-Guzmán Y. Vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Genet* 2004; 47: 1-9.
4. Hassan I, Rasmussen TE, Schwarze U, Rose PS, Whiteman DA, Glovizki P. Ehlers-Danlos syndrome type IV and a novel mutation of the type III procollagen gene as a cause of abdominal apoplexy. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 861-3.
5. Jazayeri S, Gómez MC, Tatou E, Saleh M, Parthiot JP, Brenot R, et al. Fatal cardiovascular complications in a patient with Ehlers-Danlos syndrome type IV and dextrocardia. *Cardiovasc Surg* 2002; 10: 640-3.
6. Koh JH, Kim JS, Hong SC, Choe YH, Do YS, Byun HS, et al. Skin manifestations, multiple aneurysms, and carotid-cavernous fistula in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Circulation* 1999; 100: 57-8.
7. Karkos CD, Prasad V, Mikhopadhyay U, Thomson GJ, Hearn AR. Rupture of the abdominal aorta in patients with Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 274-7.
8. Maltz SB, Fantus RJ, Mellet MM, Kirby JP. Surgical complications of Ehlers-Danlos syndrome type IV: case report and review of the literature. *J Trauma* 2001; 51: 387-90.
9. Sayin AG, Bozkurt AK, Cangel U, Koksall C, Oz B. A brachial aneurysm in childhood caused by Ehlers-Danlos syndrome. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2001; 42: 687-9.
10. Habib K, Memon MA, Reid DA, Fairbrother BJ. Spontaneous common iliac arteries rupture in Ehlers-Danlos syndrome type IV: report of two cases and review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl* 2001; 83: 96-104.
11. Kurata A, Oka H, Ohmomo T, Ozawa H, Suzuki S, Fujii K, et al. Successful stent placement for cervical artery dissection associated with the Ehlers-Danlos syndrome: case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2003; 99: 1077-81.
12. Nishiyama Y, Nejima J, Watanabe A, Sakai N, Hatamochi A, Shinkai H, et al. Ehlers-Danlos syndrome type IV with a unique point mutation in COL3A1 and familial phenotype of myocardial infarction without organic coronary stenosis. *J Intern Med* 2001; 249: 103-8.
13. Pope FM, Narcisi P, Nicholls AC, Germaine D, Pals G, Richards AJ. COL3A1 mutations cause variable clinical phenotype including acrogeria and vascular rupture. *Br J Dermatol* 1996; 135: 163-81.
14. Hocowitz MB, Purdy PD, Valentine RJ, Morrill K. Remote vascular catastrophes after neurovascular interventional therapy for type IV Ehlers-Danlos syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 974-6.
15. Collins MH, Schwarze U, Carpentieri DF, Kaplan P, Nathanson K, Meyer JS, et al. Multiple vascular and bowel ruptures in an adolescent male with sporadic Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Pediatr Dev Pathol* 1999; 2: 86-93.
16. Oyen O, Clausen OP, Brekke IB, Bakka A, Pope FM. Spontaneous rupture of the renal artery in a patient with Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 509-12.
17. Sugawara Y, Ban K, Imai K, Okada K, Watari M, Orihashi K, et al. Successful coil embolization for spontaneous arterial rupture in association with Ehlers-Danlos type IV: report of a case. *Surg Today* 2004; 34: 94-6.
18. Parfitt J, Chalmers RT, Wolfe JH. Visceral

- aneurysms in Ehlers-Danlos syndrome: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1248-51.
19. Witz M, Lehmann JM. Aneurismal arterial disease in a patient with Ehlers-Danlos syndrome: case report and literature review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 161-3.
20. Imamura A, Nakamoto H, Inoue T, Yamada H, Okuno M, Takai S. Ruptured dissecting aneurysm in bilateral iliac arteries caused by Ehlers-Danlos syndrome type IV: report of a case. *Surg Today* 2001; 31: 85-9.
21. Rossi PI, Scher LA, Friedman SG, Hall MH, Boxer RA, Bialer MG. Subclavian artery pseudoaneurysm in type IV Ehlers-Danlos syndrome. *J Vasc Surg* 1998; 27: 549-51.

*EHLERS-DANLOS TIPO IV CON  
COMPLICACIONES VASCULARES  
PRECOCES. DESCRIPCIÓN DE UN  
CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA*

**Resumen.** Introducción. *El síndrome de Ehlers-Danlos es una displasia mesenquimatoso congénita caracterizada por laxitud cutánea y articular. Se han descrito muchos tipos clínicos; de ellos destaca el Ehlers-Danlos tipo IV equimoticovascular por el riesgo de rotura arterial, intestinal y uterina, que acorta la vida de los pacientes. Las roturas arteriales ocurren sobre todo en aorta y arterias viscerales, menos en arterias de las extremidades, cervicales e intracraneales, y aparecen con mínimos traumatismos. Estas roturas arteriales tienen un tratamiento quirúrgico complicado por la fragilidad de las arterias; por eso, se prefiere un tratamiento conservador. Caso clínico. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada previamente de Ehlers-Danlos, que a la temprana edad de 11 años tuvo un hematoma retroperitoneal espontáneo, así como roturas (con consecuentes pseudoaneurismas) de femoral superficial y humeral sin antecedente traumático, y otro pseudoaneurisma de femoral común poscateterismo; todas ellas evolucionaron favorablemente con tratamiento médico. Conclusión. Ante una rotura arterial o un aneurisma en pacientes jóvenes hay que pensar en una enfermedad del tejido conectivo. Se prefiere un tratamiento conservador a una cirugía de elevado riesgo. En caso de realizar una cirugía, se recomienda el uso de técnicas sencillas a complejas reconstrucciones.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 521-7]

**Palabras clave.** Aneurisma. Ehlers-Danlos. Hematoma retroperitoneal. Isquemia. Rotura arterial. Rotura intestinal. Rotura uterina.

*EHLERS-DANLOS TIPO IV COM  
COMPLICAÇÕES VASCULARES  
PRECOCES. DESCRIÇÃO DE UM  
CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA*

**Resumo.** Introdução. *A síndrome de Ehlers-Danlos é uma displasia mesenquimatoso congénita caracterizada por laxidão cutânea e articular. Foram descritos muitos tipos clínicos, entre os quais destaca-se o Ehlers-Danlos tipo IV equimótico-vascular devido ao risco de rotura arterial, intestinal e uterina, que encurta a vida dos doentes. As roturas arteriais ocorrem sobretudo na aorta e nas artérias viscerais, menos nas artérias das extremidades, cervicais e intra-cranianas, e aparecem para traumatismos mínimos. Estas roturas arteriais têm um tratamento cirúrgico complicado devido à fragilidade das artérias; por isso, prefere-se um tratamento conservador. Caso clínico. Apresentamos o caso de uma doente previamente diagnosticada com Ehlers-Danlos, que na idade precoce de 11 anos teve um hematoma retroperitoneal espontâneo, assim como roturas (com consecuentes pseudoaneurismas) da femoral superficial e umeral sem antecedente traumático, e outro pseudoaneurisma da femoral comum após cateterismo; todas evoluíram favoravelmente com tratamento médico. Conclusão. Perante uma rotura arterial ou um aneurisma em doentes jovens deve pensar-se numa doença do tecido conjuntivo. Prefere-se o tratamento conservador a uma cirurgia de elevado risco. No caso de cirurgia, recomenda-se o uso de técnicas simples a reconstruções complexas.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 521-7]

**Palavras chave.** Aneurisma. Ehlers-Danlos. Hematoma retroperitoneal. Isquemia. Rotura arterial. Rotura intestinal. Rotura uterina.