

CARTAS CIENTÍFICAS

Aneurisma de arteria carótida interna postraumático

Posttraumatic aneurysm of the internal carotid artery

M.S. Riedemann Wistuba*, M. González Gay, A.A. Zanabili Al-Sibbai, E. Adeba Vallina y J.M. Gutiérrez Julián

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

Los aneurismas carotídeos extracraneales son muy raros en comparación con la frecuencia del resto de aneurismas periféricos y los aneurismas carotídeos intracraneales, y representan menos del 1% de las intervenciones carotíneas¹. La localización más frecuente es en el bulbo carotídeo y en la carótida interna proximal. Las causas más comunes de aneurisma carotídeo son la aterosclerosis y la degeneración postendarterectomía, siendo más infrecuente el origen infeccioso, traumático, fibrodisplasia y disección, entre otros.

A continuación presentamos un caso de aneurisma de carótida interna postraumático ocurrido hace más de 10 años en nuestro servicio.

Se trata de un varón de 30 años, sin antecedentes médicos relevantes, y deportista de alto nivel. Un mes antes había recibido un golpe durante un entrenamiento de karate sobre la región cervical derecha sin repercusiones clínicas en aquel momento. Acudió al servicio de urgencias por hemiparesia izquierda de unos 20 min de duración, el resto de la exploración neurológica fue normal.

Ante la sospecha de accidente isquémico transitorio se solicitó tomografía computarizada (TC) del cráneo, objetivándose lesión hipodensa en la sustancia blanca parietal derecha (fig. 1A).

En la eco-Doppler de troncos supraaórticos no se apreciaron alteraciones; sin embargo, la arteriografía reveló un aneurisma fusiforme en carótida cervical interna derecha a nivel de C2 sin estenosis significativas ni lesiones en otros niveles (fig. 1B).

Se procedió a la resección del aneurisma y posterior bypass carotidocarotídeo con vena safena interna invertida.

A Tomografía computarizada: lesión hipodensa en lóbulo parietal derecho. **B** Arteriografía de eje carotídeo derecho: dilatación aneurismática de carótida interna extracraneal a nivel de atlas.

Tras la cirugía, la evolución fue favorable, presentando únicamente una paresia facial derecha transitoria. Unos días tras la cirugía se realizó una arteriografía de control, donde se apreció la integridad del árbol vascular intracraneal y la permeabilidad sin estenosis significativas del bypass (fig. 2). El paciente fue dado de alta al séptimo día con tratamiento antiagregante de manera permanente. Tras más de 10 años, el paciente continúa acudiendo a revisión encontrándose asintomático y sin apreciarse alteraciones en los controles con eco-Doppler.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marielrw@gmail.com (M.S. Riedemann Wistuba).

Figura 2 Arteriografía de control tras la intervención: permeabilidad del *bypass* sin estenosis significativas.

Los aneurismas carotídeos postraumáticos pueden deberse tanto a lesiones penetrantes como a contusiones cerradas sobre la región cervical. Si bien estas últimas producen comúnmente una trombosis arterial, también puede formarse una dilatación aneurismática o una disección^{2,3}. Los aneurismas postraumáticos son más comunes en pacientes jóvenes y habitualmente asociados a politraumatismos durante accidentes de tráfico, en donde el mecanismo implicado es una brusca hiperextensión de la cabeza y el cuello, o hiperextensión con rotación de la cabeza. Este mecanismo causa la compresión de la arteria carótida interna contra la apófisis transversa del atlas en el momento del traumatismo^{4,5}, localizándose el aneurisma cerca de la base de cráneo.

Las manifestaciones clínicas más comunes tras el traumatismo de la arteria carótida interna son la isquemia cerebral transitoria (35,2%) y el ictus (23,4%) debidos a embolización distal⁶. Le siguen en frecuencia las masas pulsátiles asintomáticas, síntomas neurológicos por compresión y la ruptura del aneurisma, que en algunos casos puede causar episodios de epistaxis, otorrea o sangrado faríngeo⁷. El tiempo transcurrido entre el traumatismo y la aparición de los síntomas puede ser tan variable como de semanas hasta años después.

Actualmente, los estudios de imagen para el diagnóstico de enfermedades en los troncos supraaórticos se centran sobre todo en la eco-Doppler y la angio-TC, quedando rele-

gadas a un segundo plano la angiorresonancia magnética y la arteriografía. Dado que este caso se presentó en nuestro servicio hace más de 10 años, no contábamos con la posibilidad de realizar una angio-TC, que hoy en día sería la prueba de imagen de elección.

La técnica quirúrgica varía según el tipo de aneurisma y las características del paciente. En aneurismas saculares y fusiformes bien localizados y con un cuello accesible anatómicamente, la resección del aneurisma seguido de la reconstrucción arterial mediante un injerto con vena safena o prótesis es la técnica de elección. Las complicaciones postoperatorias más frecuentes son el ictus y la lesión de nervios craneales (laríngeo superior, glossofaríngeo, hipogloso, facial y vago), aunque gran parte de estas últimas tienen un carácter transitorio⁸. La alternativa endovascular se plantea en casos de difícil abordaje quirúrgico, en aneurismas extensos de localización alta o en pacientes con un riesgo quirúrgico elevado. Presenta la ventaja de minimizar el riesgo de daño neurológico y reduce la estancia hospitalaria. La exclusión del aneurisma por vía endovascular puede realizarse mediante embolización o colocación de un *stent* recubierto. Tradicionalmente se ha propuesto la cirugía convencional como tratamiento de elección, fundamentalmente debido al desconocimiento de la permeabilidad de los *stents* a largo plazo. Sin embargo, revisiones recientes manifiestan resultados clínicos comparables e incluso mejores a la cirugía abierta y, actualmente, se plantea como una alternativa válida en casos seleccionados^{9,10}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

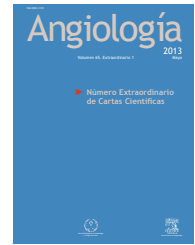
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. McCollum CH, Wheeler WG, Noon GP, DeBakey ME. Aneurysms of the extracranial carotid artery. Twenty one years' experience. *Am J Surg.* 1979;137:196-200.
2. Boldrey E, Maass L, Miller E. Role of atlantoid compression in etiology of internal carotid thrombosis. *J Neurosurg.* 1956;13:127-39.
3. New PFJ, Momose KJ. Traumatic dissection of internal carotid artery at atlantoaxial level, secondary to non-penetrating injury. *Radiology.* 1969;93:41-9.
4. Gurdjian ES, Hardy WG, Lindner DW, Thomas LM. Closed cervical cranial trauma associated with involvement of carotid and vertebral arteries. *J Neurosurg.* 1963;20:418-27.

5. Salmon JH, Blatt ES. Aneurysm of internal carotid artery due to closed trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1968;56:28-32.
6. Radak D, Davidović L, Vukobratov V, Ilijevski N, Kostić D, Maksimović Z, et al. Carotid artery aneurysms: Serbian Multi-centric Study. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:23-9.
7. Young N. Bleeding from the ear as a sign of leaking aneurysm of the extracranial portion of the internal carotid artery. *J Laryngol Otol.* 1991;56:35-64.
8. Agrifoglio M, Rona P, Spiriot R. Extracranial carotid artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg.* 1989;30:942.
9. Li Z, Chang G, Yao C, Guo L, Liu Y, Wang M, et al. Endovascular stenting of extracranial carotid artery aneurysm: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:419-26.
10. Srivastava SD, Eagleton MJ, O'Hara P, Kashyap VS, Sarac T, Clair D. Surgical repair of carotid artery aneurysms: a 10-year, single-center experience. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:100-5.



CARTAS CIENTÍFICAS

Traumatismo de arteria carótida interna

Internal carotid artery injury

L.A. Collantes Chávez*, G. Volo Pérez, E. Martel Almeida y S. de Varona Frolov

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

Los conocimientos sobre traumatismos vasculares surgen de las experiencias militares aplicándose luego a los traumatismos civiles. El 80% de los traumas vasculares son lesiones periféricas, sobre todo de miembros inferiores. Los que afectan al cuello tienen baja incidencia pero alta morbimortalidad^{1,2}. El 22% de estos son traumatismos de la arteria carótida, sobre todo la arteria carótida común. Tienen mayor morbimortalidad los que afectan a la arteria carótida interna^{1,3}. Esta lesión ocurre mayormente en pacientes jóvenes sanos y por trauma penetrante¹. La mortalidad es más alta por trauma penetrante (22%) frente a trauma contuso (7%), pero la incidencia de accidente cerebrovascular es mayor por trauma contuso (56%) frente a trauma penetrante (15%)^{4,5}.

Presentamos el caso de un varón de 19 años, sin antecedentes patológicos importantes, que llega a urgencias 2 h después de sufrir un impacto de proyectil de arma de aire comprimido en zona cervical derecha presentando hemiplejía derecha y afasia.

A su llegada al hospital, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, orientado, con monoparesia de miembro superior derecho, voz bitonal y orificio de entrada de aproximadamente 3 mm de diámetro en zona cervical derecha inframandibular con enfisema subcutáneo y sin evidencia de orificio de salida. Se objetivó hematoma pequeño, no expansivo, sin soplo ni *thrill* en zona cervical izquierda que no comprometía vía aérea.

En la angiotomografía computarizada (angio-TC) de cráneo y cuello se observaba cuerpo extraño metálico en localización posterior al ángulo mandibular izquierdo, con

trayecto por detrás de la vía aérea. Se observó un pseudoaneurisma de 12 mm de diámetro, con cuello de 4,6 mm, dependiente de la arteria carótida interna izquierda a 3 cm distal de la bifurcación (fig. 1).

El paciente fue intervenido quirúrgicamente de forma urgente, con abordaje por incisión paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo extendida hacia espacio retroauricular con sección del músculo digástrico, realizándose *bypass* arteria carótida interna-arteria carótida interna con vena safena interna invertida (fig. 2). En el postoperatorio el paciente evolucionó de forma favorable, sin déficit neurológico añadido. La monoparesia inicial evolucionó hacia la resolución.

La exploración quirúrgica se consideraba obligatoria en este tipo de traumatismos y la arteriografía era la piedra angular para el diagnóstico. Estas prácticas entraron en controversia debido a su alto número de exámenes negativos, invasividad y alto coste^{1,4,6}. En la actualidad la tendencia consiste en^{1,4,7}:

A. Si hay signos mayores (hemorragia activa, hematoma extenso o expansivo o compresión de vía aérea, soplos, déficit neurológico central o inestabilidad hemodinámica): exploración quirúrgica.

B. Si hay signos menores (antecedente de hemorragia, hematoma pequeño y estable, déficit de pares craneales) se realizará algún examen complementario para decidir intervención quirúrgica o no.

Dependiendo de la zona afectada, realizaremos las siguientes exploraciones:

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lucianaantonella@gmail.com (L.A. Collantes Chávez).

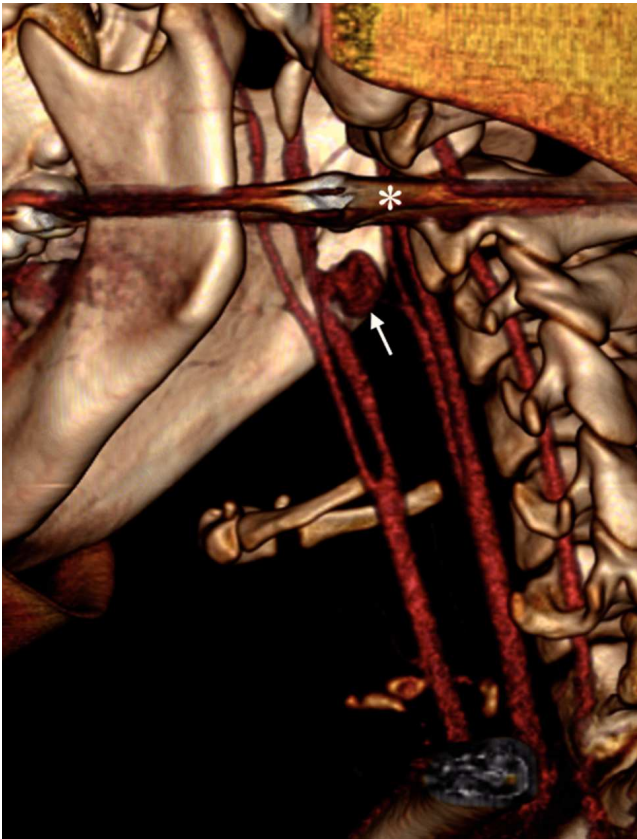


Figura 1 Reconstrucción tridimensional de angio-tomografía computarizada de cráneo y cuello: cuerpo extraño metálico localizado posterior al ángulo mandibular izquierdo (*); seudoaneurisma (flecha) dependiente de arteria carótida interna izquierda.

- Zona II (base de cartílago cricoide a ángulo de mandíbula): primero eco-Doppler, por ser barata, incruenta y sensible para el cribado, seguido de arteriografía solo si el resultado es positivo.

- Zonas I (inserción del esternocleidomastoideo a base del cartílago cricoides) y III (ángulo mandibular a base del cráneo): de entrada, arteriografía debido a que la eco-Doppler tiene limitaciones para evaluar estas zonas^{1,4,6,7}.

C. Asintomáticos: observación y seguimiento con eco-Doppler^{1,7}.

Una prueba complementaria que ha cuestionado el uso de la arteriografía en los últimos años es la angio-TC helicoidal, ya que ofrece información diagnóstica y permite planificar el tratamiento quirúrgico, con la ventaja de ser menos invasiva y brindar procesamiento tridimensional de las imágenes. Da información de la trayectoria del proyectil, situación del tracto aerodigestivo, canal y cordón espinal. Presenta ciertas limitaciones para evaluar la zona I^{1,5-7}.

El tipo de lesión más frecuente en la arteria carótida es la oclusión, seguida por el seudoaneurisma. Otros tipos menos frecuentes son la disección y las fístulas arteriovenosas^{4,5}.

El abordaje quirúrgico dependerá de la zona de la lesión, es una incisión paralela al borde del esternocleidomastoideo para la zona II y, ocasionalmente, se realiza una esternotomía media para la zona I en los casos que la requiera,

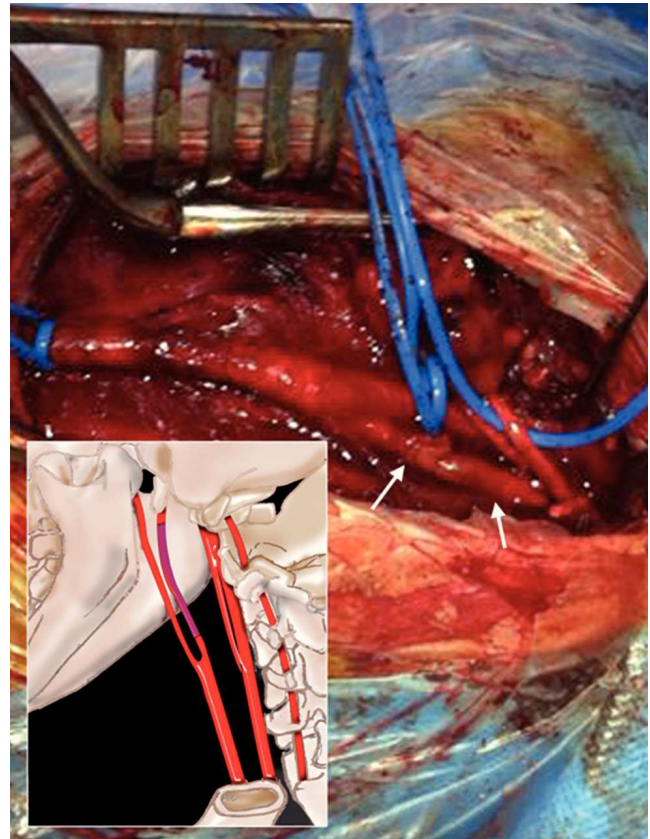


Figura 2 Bypass arteria carótida interna-arteria carótida interna izquierda con vena safena interna izquierda invertida (flechas). La imagen inferior izquierda ilustra el bypass representado por segmento púrpura.

y una ampliación posterior hacia espacio retroauricular con subluxación mandibular y sección del músculo digástrico para la zona III^{1,7}.

El tratamiento quirúrgico puede ser reparación primaria, angioplastia con parche, injerto de VSI o protésico (no en riesgos de infección)^{1,4,7}. El tratamiento endovascular mediante *stents* está reservado para zonas inaccesibles, pero no se tienen resultados comparativos con la cirugía abierta a largo plazo^{3,8}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Agradecimientos

Mi más sincero agradecimiento a la Dra. Rosa López Pérez, al Dr. Enrico Sotgiu, a la Dra. María Hermida Anllo, y

también a los residentes Dra. Melissa Lerzundy Henao, Dra. Marcela Acosta Silva, Dr. Roberto Banda Bustamante y Dra. Elisa Bordes Galván, por su amable colaboración. Por último, un agradecimiento especial al Sr. Juan R. Verona por su ayuda en la ilustración.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Rutherford RB. Capítulo 69: Traumatismos Vasculares: Epidemiología y evolución natural de los traumatismos vasculares. Capítulo 70: Lesiones de las arterias carótida y vertebral. En: Cirugía Vascul. 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2006.
2. Nguyen T, Kalish J. Management of civilian and military vascular trauma: lessons learned. Boston Medical Center, Boston, MA. *Seminars in Vascular Surgery* 2011;23:235-42.
3. Du Toit DF, Coolen D. The endovascular management of penetrating carotid artery injuries: long-term follow up. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:267-72.
4. LeBlang SD, Nuñez DB Jr. Noninvasive imaging of cervical vascular injuries. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;174:1269-78.
5. Nuñez DB Jr, Torres-León M. Vascular injuries of the neck and thoracic inlet: helical CT-angiographic correlation. *RadioGraphics.* 2004;24:1087-100.
6. Fry WR, Dirt JA, Smith S, Sayers DV, Morabito DJ. Duplex scanning replaces arteriography and operative exploration in the diagnosis of potential cervical vascular injury. *Am J Surg.* 1994;168:693-6.
7. Vaquero-Morillo, F. Traumatismos de los grandes vasos del tronco y viscerales. En: Tratado de las Enfermedades Vasculares. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul; 2006.
8. Herrera DA, Vargas SA. Endovascular treatment of penetrating traumatic injuries of the extracranial carotid artery. *J Vasc Interv Radiol.* 2011;22:28-33.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento de un tumor del cuerpo carotídeo

Treatment of a carotid body tumor

L. Álvarez García*, P. Fernández Díaz-Villabella, A. Amer Zanabali Al-Sibbai, A.M. Valle González y J.M. Gutiérrez Julián

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

Los quemodectomas o paragangliomas son tumores neuroendocrinos que derivan de la cresta neural. Se clasifican en suprarrenales y extrasuprarrenales. Los tumores del cuerpo carotídeo más frecuentes son los paragangliomas extrasuprarrenales (78%), seguidos de los yugulares (16%), vagales (4,5%), timpánicos (1,5%) y periaórticos¹. Se originan en los quimiorreceptores de la bifurcación carotídea, están muy vascularizados y son de crecimiento lento, pudiendo englobar y comprimir estructuras vasculares y nerviosas.

Presentamos el caso de una mujer de 75 años, que se remite a nuestra consulta por presentar una masa laterocervical izquierda pulsátil, sin otra clínica acompañante. Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial y diabetes mellitus. Tras realizar una ecografía se diagnostica como tumor del cuerpo carotídeo y se completa el estudio con angiotomografía computarizada, en la que se observa que el tumor engloba parcialmente ambas carótidas, tanto interna como externa (Shamblin tipo II) (fig. 1A).

Se programa para embolización preoperatoria, no se pudo cateterizar la arteria faríngea ascendente, responsable del aporte sanguíneo principal del tumor, por lo que fue imposible completar el procedimiento (fig. 1B). Dos días después es intervenida quirúrgicamente bajo anestesia general con intubación nasotraqueal, realizando una resección completa del quemodectoma (fig. 2). Se comenzó con el control proximal de la carótida común, posteriormente control distal de la arteria carótida interna y progresivamente se disecó la masa tumoral según la técnica “white line” descrita por Gordon-Taylor (disección subadventicial), comenzando por la zona cefálica del tumor hacia la zona caudal; duran-

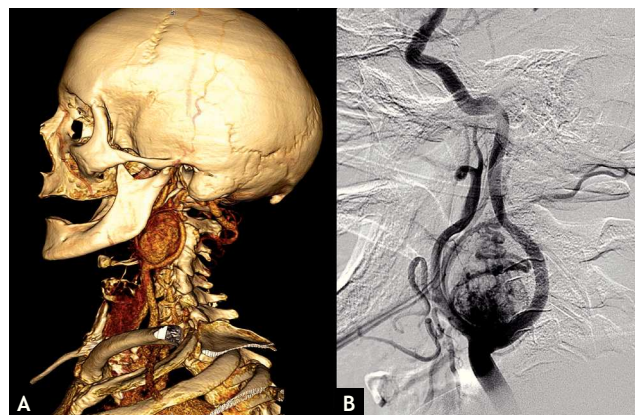


Figura 1 A) Reconstrucción de angiotomografía computarizada en la que se observa el paraganglioma carotídeo izquierdo de 4,5 cm. B) Arteriografía de eje carotídeo izquierdo en la que se observa importante vascularización del tumor glómico.

te la disección se fueron controlando las arterias occipital, facial, lingual y tiroidea superior, pudiendo así localizar la arteria carótida externa y terminar de reseca la masa tumoral.

La paciente presentó en el postoperatorio desviación de la comisura bucal y dificultad para la deglución, que fue recuperando paulatinamente. Se evaluó a la paciente pasados 3 y 6 meses, presentándose asintomática sin evidencia, mediante eco-Doppler, de recidiva tumoral.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luczag@me.com (L. Álvarez García).

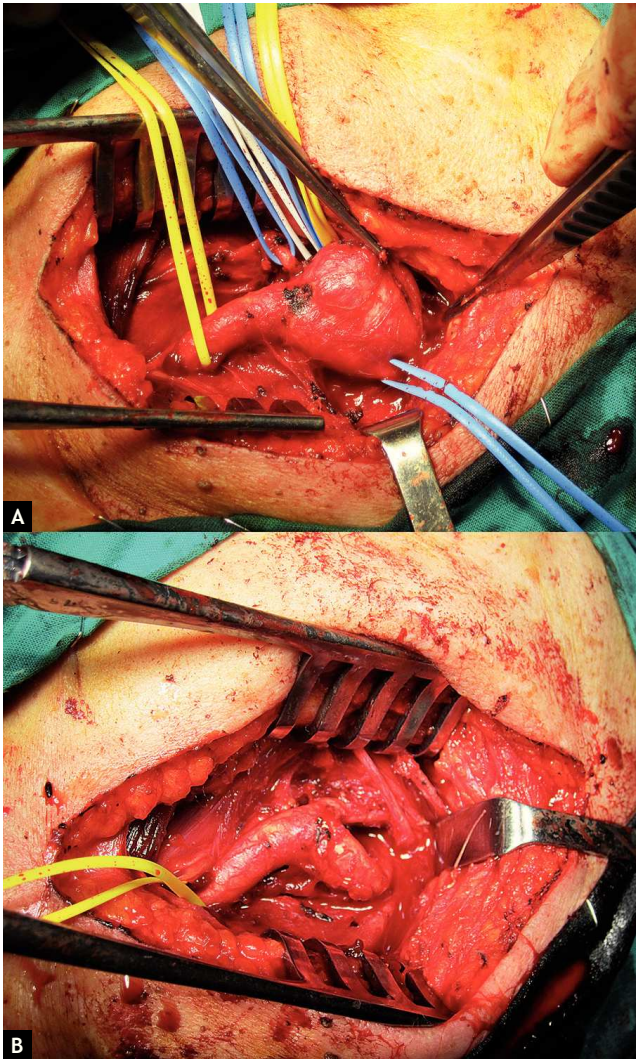


Figura 2 A y B) Imágenes quirúrgicas antes y después de la resección tumoral.

Los paragangliomas de cabeza y cuello son excepcionales, con una incidencia de 1 entre 30.000 a 100.000 habitantes, siendo el tumor del glomus más frecuente. Es un tumor muy vascularizado. Solo el 5% tiene actividad endocrina y puede producir hipertensión arterial. El potencial maligno no se establece por la anatomía patológica, sino por la recurrencia local, la extensión a tejidos contiguos y la metástasis por vía linfática y hematógena a ganglios regionales, pulmón, huesos y corazón. La incidencia de metástasis local o a distancia es de menos del 10%. Otro aspecto característico es que pueden ser multicéntricos y estar asociados a neoplasias endocrinas múltiples³. La mayoría se presenta de forma esporádica, pero aproximadamente un 10% de estos pacientes tiene historia familiar⁴.

Clínicamente se puede sospechar su existencia ante la presencia de una masa cervicolaral sobre el músculo esternocleidomastoideo, poco o nada dolorosa, que rara vez presenta soplo o frémito, y que en la exploración presenta movilidad en el plano vertical pero no en el horizontal (signo de Fontaine).

Es importante el diagnóstico y resección quirúrgica precoz del tumor, ya que cuando son pequeños están poco adheridos y son fácilmente extirpables, con una menor incidencia de complicaciones¹. Dependiendo del tamaño y de su asociación con las arterias carotídeas se clasifican, según Shamblyn, en tipo I (tumores localizados y resecables fácilmente), tipo II (rodean parcialmente los vasos) y tipo III (firmemente adheridos, rodean totalmente los vasos).

Respecto al diagnóstico, se ha extendido el empleo de métodos de imagen no invasivos, como la tomografía computarizada y la resonancia magnética, los cuales son útiles para estudiar invasión tumoral y la relación del tumor con estructuras vecinas. La arteriografía sigue siendo el método diagnóstico más utilizado, pudiendo ver en ella el “signo de la lira” (separación entre carótida interna y externa por una masa hipervascularizada)⁵, el estado hemodinámico del polígono de Willis y la posibilidad de realizar una embolización preoperatoria. El eco-Doppler es un método diagnóstico no invasivo que nos permite realizar un estudio dinámico de la lesión y las estructuras adyacentes.

No está claro que la embolización preoperatoria de estos tumores sea beneficiosa. Algunos estudios señalan que la embolización facilita la cirugía disminuyendo la pérdida de sangre, el tiempo operatorio y la morbilidad por lesión neurológica, mientras que otros estudios no encuentran estas diferencias; además se ha descrito un riesgo de accidente cerebrovascular durante el proceso de embolización superior al 10%⁶.

Está claramente establecido que el tratamiento de elección de estos tumores es el quirúrgico. Otra opción terapéutica es la radioterapia, con resultados inciertos; no obstante podría utilizarse como tratamiento coadyuvante en casos de tumores malignos con metástasis regionales linfáticas, en pacientes de alto riesgo quirúrgico, o en casos de recidiva o resecciones incompletas⁵.

La resección de este tipo de tumores lleva inherente lesiones nerviosas, por encontrarse fibras nerviosas dentro del tumor (la inervación del cuerpo y seno carotídeos se realiza por el nervio de Hering y ramas de nervio vago y fibras simpáticas). En tumores tipo III de Shamblyn hay una mayor incidencia de lesión nerviosa (del 20 al 40%) y hasta un 20% de déficit neurológico permanente que afecta principalmente a los pares VII, X y XII.

Es preciso realizar un seguimiento a largo plazo de estos pacientes, pues está descrita la aparición de metástasis incluso después de 20 años tras la cirugía⁷.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

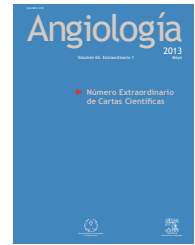
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. González Fueyo MJ, Ballesteros-Pomar M, Domínguez-Bahamonde J, Zarco-Castillo J, Fernández-Samos R. Tumores del glomus carotídeo: estudio 11 años. *Angiología*. 2006;58:91-7.
2. Ling FJ, Weinrach DM, Eskandari MK. Carotid body tumor. A case report. *Vasc Endovas Surg*. 2004;38:185-8.
3. Makeieff M, Raingeard I, Alric P, Bonafe A, Guerrier B, Marty-Ane C. Surgical management of carotid body tumors. *Ann Surg Oncol*. 2008;15:2180-6.
4. Ridge BA, Brewster DC, Darling RC, Cambria RP, Lamuraglia GM, Abbott WM. Familial carotid body tumors: incidence and implications. *Ann Vasc Surg*. 1993;7:190-4.
5. Mayer R, Fruwirth J, Beham A, Groell R, Poschauko J, Hackl A. Radiotherapy as adjunct to surgery for malignant carotid body paragangliomas presenting with lymph node metastases. *Strahlenther Onkol*. 2000;176:356-60.
6. Feijoo Cano C, Arranza Martínez JM, Rivera Rodríguez MI, Vázquez Berges I, Herrando Medrano M, Marco Luque MA. Tumores del cuerpo carotídeo: experiencia en 22 años y protocolo de seguimiento y despistaje familiar. *Angiología*. 2012;64:155-60.
7. Mitchell RO, Richardson JD, Lambert G. Characteristics, surgical management and outcome in 17 carotid body tumors. *Am Surg*. 1996;62:1034-7.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tumoración cervical y disfonía

Cervical tumor and dysphonia

J. Coghi Granados*, L. Marchena Ros, N. Sancho Gracia, L. Sarmiento Marasovic y A. Duato Jané

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Paciente de 75 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP nocturna e intervenido de colecistectomía. El cuadro clínico se presenta como una tumoración cervical derecha de crecimiento lento, asociado a disfonía. Se solicita una eco-Doppler de troncos supraaórticos, que evidencia tumoración cervical derecha con flujo arterial y que desplaza de forma evidente la carótida común e interna derecha. La angiorresonancia magnética (fig. 1) muestra una tumoración voluminosa retrocarotídea derecha, que aumenta el tamaño y la concavidad de la bifurcación, además de un desplazamiento lateral externo de la vena yugular interna, con estenosis de esta e ingurgitación venosa con formación de neovenas. Por los hallazgos radiológicos, clínicos y ecográficos se diagnostica de paraganglioma carotídeo derecho tipo II. Se realiza una resección del tumor mediante cirugía convencional, donde se encuentra un tumor hipervascularizado y adherido a las arterias carótidas externa e interna. La técnica quirúrgica fue la disección subadventicial (fig. 2). No hubo complicaciones intraoperatorias. La anatomía patológica describe paraganglioma del cuerpo carotídeo (quemodectoma) con inmunofenotipo: cromogranina +; sinaptofisina +; S-100 muy abundante (en células sustentaculares); Ki67 escaso; CK -.

El glomus carotídeo es una estructura ovoídea de 3 × 5 mm de tamaño y de 12 mg de peso, aproximadamente. Se localiza en la bifurcación carotídea y emite terminaciones nerviosas sobre la adventicia arterial. Está inervado por el nervio glosofaríngeo (IX par craneal), ramas del nervio vago (X par craneal) y ramas simpáticas. Su irrigación depende de la ar-

A

B

Figura 1 Angiorresonancia magnética de carótida derecha que muestra la presencia de paraganglioma.

teria faríngea ascendente¹. Tiene un origen neuroectodérmico y funciona como quimiorreceptor directamente sensible a los cambios arteriales de pO₂ y pCO₂, y más indirectamente a cambios de pH y temperatura, e induce cambios reflejos en la actividad vasomotora y respiratoria^{2,3}.

El glomus carotídeo fue descrito por Von Haller en 1743, en 1891 Manchand describió el primer paraganglioma del cuerpo carotídeo⁴ y Schudder, en 1903, llevó la primera ex-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorgecoghi@hotmail.com (J. Coghi Granados).

tirpación satisfactoria de un tumor del cuerpo carotídeo, con preservación de la arteria carótida y evitando una lesión nerviosa importante⁵.

Los tumores del cuerpo carotídeo son lesiones poco comunes, hipervascularizadas, de crecimiento lento, derivados de las células paraganglionares de la cresta neural². Aproximadamente, 1 de cada 30.000 tumores de cabeza y cuello corresponde a algún tipo de paraganglioma¹⁻³. El tumor con origen en las células del corpúsculo carotídeo es el más frecuente (78%)^{1,2}, seguido por los paragangliomas yugulares (16%), vagales (4,5%), timpánicos (1,5%) y periaórticos². La mayoría se presenta de forma esporádica. Edad media: en la quinta década de la vida³. Misma incidencia varón-mujer³. Bilateralidad en un 5-8% en los casos esporádicos y en un 30-33% en los casos familiares^{4,6}. Aproximadamente, un 10-30% de los pacientes tiene historia familiar. Se ha determinado que su transmisión es autosómica dominante ligada al sexo masculino^{1,4}.

Inmunohistoquímicamente, las células tumorales principales del paraganglioma son positivas para enolasa neuroespecífica, sinaptofisina y cromogranina. Las células de soporte son positivas para la proteína S-100 y la proteína fibrilar ácida de la glía⁴.

Su etiología se relaciona con la hipoxia crónica y mutaciones en los genes relacionados con la oxemia^{1,3}. Shamblyn los clasifica en: grupo I, lesiones poco adheridas a las arterias carótidas; grupo II, lesiones de mayor tamaño que rodean parcialmente las arterias carótidas y adheridos a la adventicia vascular, y grupo III, lesiones que rodean por completo la bifurcación carotídea^{1,4,7}. Las lesiones de los pares craneales son infrecuentes y son más habituales cuando el tamaño de estos supera los 5 cm².

Se sospecha su presencia por la existencia de una masa cervical sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, de crecimiento lento, poco o nada dolorosa, que rara vez presenta soplo o *thrill*, movilidad en plano vertical y no en dirección horizontal (signo de Fontaine), asociada a disnea, odinofagia o cambios en el tono de voz^{1-4,6,7}.

Entre las pruebas diagnósticas de elección se encuentran la angiografía, el ultrasonido Doppler color, la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Sin embargo, la angiografía sigue siendo el método diagnóstico más empleado; en ella se puede ver la separación por una masa hipervascularizada de las carótidas interna y externa como signo patognomónico (signo de Lyre)^{2,4}.

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, la disección recomendada es la subadventicial descrita por Gordon-Taylor (*white line*). Es obligatorio conocer el flujo vascular de la lesión por medio de una angiografía o una angiografía⁴. En las lesiones mayores de 2 cm se recomienda la embolización preoperatoria con la finalidad de reducir el tamaño y la vascularidad de la lesión. La radioterapia es otra opción terapéutica con resultados inciertos, pues la mayoría de los tumores son radiorresistentes y debería reservarse solo para casos de tumores malignos con metástasis regionales linfáticas (6-23%)⁴ como tratamiento complementario, en pacientes con alto riesgo quirúrgico, o en casos de recidivas tumorales o resecciones incompletas^{2,6}.

La mortalidad intraoperatoria publicada se encuentra entre el 0 y el 2%. Posterior a la cirugía es preciso realizar un seguimiento a largo plazo de estos pacientes, pues está descrita la aparición de metástasis incluso 20 años después de la cirugía².

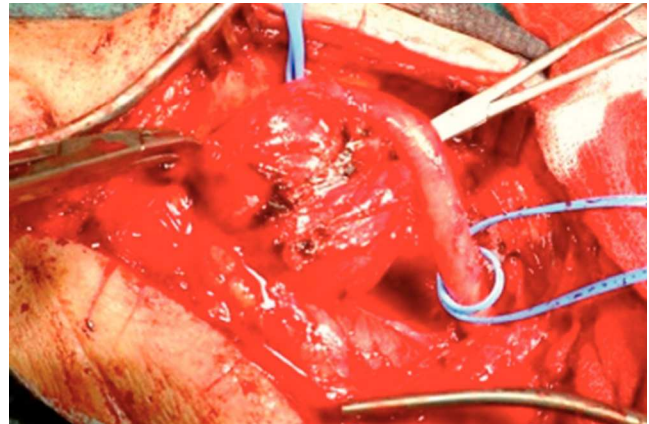


Figura 2 Paraganglioma carotídeo derecho en el campo quirúrgico.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

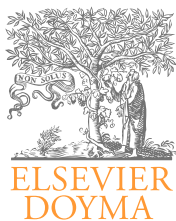
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fonfach C, Imigo F, Sánchez G, Massri D, Mertens R, Sánchez A. Tumor de glomus carotídeo a propósito de un caso. Cuadernos de Cirugía. 2009;23:28-32.
2. González-Fuello MJ, Ballesteros-Pomar M, Domínguez-Bahamonde J, Zarco-Castillo J, Fernández-Samos R. Tumores del glomus carotídeo: estudio de 11 años. Angiología. 2006;58:91-7.
3. García Pajares R, España Caparrós G, Solís García JV. Paragangliomas. En: Vaquero Murillos F, editor. Tratado de las enfermedades vasculares, SEACV. Barcelona: Viguera; 2006. p. 1171-85.
4. Toranzo Fernández JM, Colunga R, González Valdez LG. Paraganglioma del cuerpo carotídeo: reporte de un caso clínico con correlación familiar. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2011;33:79-83.
5. Otero Reyes M, García Lizame ML, Eliseo Musenden O, Peguero Bringuez Y, Díaz Hernández O. Tumor del corpúsculo carotídeo. Revista Cubana de Medicina. 2010;49:205-10.
6. William C, Krupski MD. Transtornos poco frecuentes de las arterias carótidas. En: Rutherford RB, editor. Cirugía Vascul. 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 2064-92.
7. Mondragón-Sánchez A, Montoya Rojo G, Shuchleib-Chaba S. Tumor de cuerpo carotídeo. Anales Médicos Asoc Médica Hospital ABC. 2003;48:233-6.



CARTAS CIENTÍFICAS

Traumatismos de aorta torácica

Thoracic aorta injuries

B. Soto Carricas^{a,*}, J. Dilmé Muñoz^a, S. Bellmunt Montoya^a, S.M. Hmimina^a
y J. Román Escudero Rodríguez^{a,b}

^aServicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^bUniversidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

Presentamos 2 casos de pacientes que tras traumatismos de alta energía son derivados a nuestro centro por lesiones de aorta torácica. El diferente contexto clínico de los pacientes hace que en cada caso la conducta terapéutica haya sido diferente.

Paciente de 56 años, que es trasladado a nuestro hospital (Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona) tras accidente de tráfico. A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, con tendencia a la hipertensión, no intubado y consciente (Glasgow 15), ligeramente sedado con midazolam. Múltiples contusiones faciales y abrasiones superficiales en extremidades, sin deformidades. Sin hipofonesis en campos pulmonares, saturación del 99%. Abdomen blando y depresible. Pulsos distales presentes en brazos y piernas. Aporta tomografía computarizada (TC) craneal que muestra fractura de huesos propios, pared lateral de la órbita derecha, pared posterior del seno maxilar y malar derecho. TC toracoabdominal que muestra lesión traumática de aorta torácica descendente a la altura de la carina, con imagen sugestiva de rotura contenida de aorta con hematoma periaórtico y hemotórax izquierdo (fig. 1). Contusión hepática y esplénica sin signos de sangrado activo, fracturas costales bilaterales y de la apófisis transversas derechas. Es trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y valorado por los especialistas correspondientes, decidiéndose un tratamiento conservador de las diferentes fracturas al igual que de las laceraciones viscerales.

Por tanto se trata de un paciente sin antecedentes patológicos previos, con lesión aórtica grave como patología

principal. Se decide intervención de urgencia el mismo día del ingreso, con la colocación de endoprótesis torácica tipo Valiant de 30 × 30 × 150 mm. No se producen complicaciones durante la intervención. Se recupera favorablemente en la UCI y, posteriormente, en sala convencional, siendo dado de alta tras tratamiento de la patología concomitante.

Varón de 25 años, implicado en un accidente de tráfico conduciendo una motocicleta. Al ser atendido por los servicios de emergencia se encuentra consciente y orientado, con Glasgow 15, pero con saturación del 85%, por lo que se realiza intubación orotraqueal y es trasladado a nuestro centro. Se objetiva fractura-luxación de olecranon izquierdo y tibia y peroné izquierdos; fractura abierta conminuta de peroné derecho; diástasis de sínfisis púbica y sacroilíaca izquierda. Abrasiones en múltiples focos. Asimismo se realiza TC toracoabdominal (fig. 2): lesión aórtica en unión del cayado y aorta descendente a nivel mural, que sugiere imagen de rotura contenida con hematoma en toda la extensión mediastínica, sin sangrado activo; contusión pulmonar bilateral; lesión lacerante en riñón derecho; líquido hemorrágico abdominal mesentérico perirrenal izquierdo; peritonitis aguda difusa secundaria a perforación intestinal. Presenta un estado de shock hipovolémico + séptico con una lesión de aorta sin signos de sangrado activo, por lo que se decide no priorizar la patología aórtica. Es trasladado a quirófano y tras laparotomía media se realiza resección de 2 cm de yeyuno y sutura simple. Al noveno día es necesaria reintervención por dehiscencia de sutura intestinal. El paciente se mantiene febril, permanece en un estado

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bsoto@santpau.cat (B. Soto Carricas).

Figura 1 AngioTC: lesión de aorta torácica descendente con imagen sugestiva de rotura contenida de aorta con hematoma periaórtico y hemotórax izquierdo.

séptico; se realizan tratamientos antibióticos según estudios microbiológicos. La lesión aórtica se comporta como una seudocoartación y produce clínica de hipoperfusión del hemicuerpo inferior, por lo que se decide, 21 días tras tratamiento inicial, la colocación de una endoprótesis torácica Valiant 26 × 26 × 100 mm. Posteriormente se observa endofuga tipo 1 que es tratada con Onyx® 500. La seudocoartación se corrige tras la intervención y el paciente se recupera lentamente de sus múltiples fracturas.

Los traumatismos de aorta torácica son poco frecuentes, pero altamente letales¹, habitualmente asociados con traumatismo cerrado por desaceleración. Las técnicas intravasculares se han convertido en una opción de tratamiento, como mínimo similares a la reparación abierta a corto plazo y con una menor mortalidad perioperatoria². Sin embargo, el momento adecuado para su colocación está todavía en debate.

Según Durham et al³, los pacientes hemodinámicamente estables se pueden beneficiar de la optimización de su estado general antes de una reparación quirúrgica. También, un artículo publicado por Mosquera et al⁴ describe que aunque el manejo tradicional de estos pacientes ha sido una reparación urgente, el planteamiento hoy ha cambiado. Ante un paciente hemodinámicamente estable, con daños sistémicos importantes o comorbilidades asociadas, el tratamiento quirúrgico puede retrasarse hasta haber conseguido un mayor control sistémico del paciente.

No obstante, en un paciente politraumático con lesiones aórticas, la decisión terapéutica ha de ser multidisciplinar e individualizada, y el momento óptimo para la reparación de estas lesiones sigue siendo una incógnita.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la

Figura 2 AngioTC: lesión aórtica en unión del cayado con aorta descendente con hematoma en la extensión mediastínica.

publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Agradecimientos

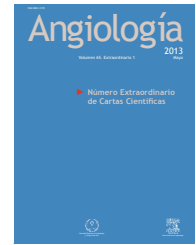
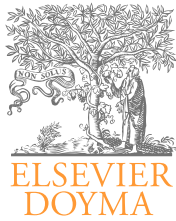
Agradecemos al servicio completo de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Arthurs ZM, Starnes BW, Sohn VY. Functional and survival outcomes in traumatic blunt thoracic aortic injuries: An analysis of the National Trauma Databank. *J Vasc Surg.* 2009;49:988-94.
2. Riesenman PJ, Farber MA, Rich PB. Outcomes of surgical and endovascular treatment of acute traumatic thoracic aortic injury. *J Vasc Surg.* 2007;46:934-40.
3. Durham CA, McNally MM, Parker FM. A contemporary rural trauma center experience in blunt traumatic aortic injury. *J Vasc Surg.* 2010;52:884-90.
4. Mosquera VX, Marini M, López-Pérez JM. Role of conservative management in traumatic aortic injury: Comparison of long-term results of conservative, surgical, and endovascular treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142:614-21.



CARTAS CIENTÍFICAS

Trombosis aguda de aneurismas de aorta abdominal: a propósito de 2 casos[☆]

Acute thrombosis of abdominal aortic aneurisms: a report of 2 cases

C. Peñas Juárez*, T. Solanich Valldaura, D. Barriuso Babot, L. Peña Morillas
y A. Giménez Gaibar

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

La trombosis aguda de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una complicación infrecuente^{1,2}. De hecho, no hay descritos en la bibliografía más de una cincuenta de casos³. El primero en describir esta entidad fue Shumacker⁴ en 1959. Suele presentarse con isquemia de las extremidades inferiores asociada a déficits neurológicos y supone una tasa de mortalidad del 50%^{1,2}.

Presentamos nuestra experiencia con la descripción de 2 casos clínicos.

Varón de 75 años, fumador activo, con antecedentes de hipertensión, dislipemia, claudicación intermitente a largas distancias y cardiopatía isquémica. Consultó por un cuadro de dolor agudo e impotencia funcional de ambas extremidades inferiores de pocas horas de evolución. Asimismo refería dolor lumbar de 15 días de evolución. A la exploración física destacaba frialdad cutánea con disminución de la repleción capilar en ambas extremidades inferiores, asociado a ausencia de pulsos femorales, poplíteos y distales. Además presentaba hipoestesia de predominio derecho, pero con la motilidad conservada y sin signos de infarto muscular gemelar.

Varón de 58 años, fumador activo, con antecedentes de claudicación intermitente a largas distancias, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Consultó por un cuadro de dolor agudo y déficit sensitivo de ambas extremidades inferiores, de predominio izquierdo, de pocas horas

de evolución y que empeoró de forma progresiva. A la exploración física no presentaba pulsos a ningún nivel, con déficit sensitivo y de la motilidad en ambas extremidades, así como signos evidentes de infarto gemelar en la pierna izquierda.

En ambos casos se diagnosticó un AAA infrarrenal trombosado, con repermeabilización en ilíacas externas, mediante angiotomografía computarizada. En el primer caso se evidenciaba un AAA de 43 mm de diámetro máximo, con imagen de rotura en pared posterior, visualizándose un hematoma contenido que provocaba una lesión lítica en el cuerpo vertebral L3 (fig. 1). Por el contrario, en el segundo únicamente se detectó un AAA de 45 mm infrarrenal trombosado (fig. 2).

Ambos pacientes fueron intervenidos de urgencia realizándose cirugía aórtica abierta mediante laparotomía media, practicándose una resección del aneurisma con interposición de injerto de dacrón aortobifemoral. El curso postoperatorio fue favorable en el primer paciente. Sin embargo, el segundo presentó en el postoperatorio inmediato un fallo renal agudo, acidosis metabólica e hipertensión refractaria, falleciendo en las primeras 24 h postintervención.

La presencia de una arteriopatía periférica, en forma de síndrome isquémico de extremidades inferiores es uno de los mecanismos fisiopatológicos descritos en la aparición de los AAA trombosados^{1,5}, principalmente debido a la afec-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cpenas@tauli.cat (C. Peñas Juárez).

[☆]Presentado como póster en el 57 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, Valladolid y en el Primer Congrés de la Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vasculard, Termes de Montbrí (Tarragona).

Figura 1 Hematoma contenido provocando lesión lítica en L3.

tación del territorio ilíaco como causa de obstrucción del flujo de salida del aneurisma. Otros mecanismos descritos han sido la patología tromboembólica cardiogénica y el desprendimiento del trombo de la pared del aneurisma^{1,5}.

Los pacientes pueden debutar con una clínica de déficit sensitivo y motor de las extremidades inferiores, de aparición súbita, siendo una forma de presentación característica en esta entidad⁵. Algunos autores han atribuido este cuadro a un síndrome isquémico de la arteria espinal anterior, secundario a la oclusión de las arterias lumbares⁶.

Hirose et al⁵, en su revisión de 44 casos de AAA trombosados, encontraron un diámetro medio del aneurisma de $6,35 \pm 2,08$ cm, concluyendo que el riesgo de trombosis era independiente del tamaño. Por tanto, el tamaño es un buen predictor de ruptura, pero no parece tener relación con la aparición de trombosis del AAA. Sin embargo, en nuestro primer caso clínico detectamos un AAA con un diámetro máximo de 43 mm y con una rotura en su pared posterior. En la actualidad, el papel que puede jugar una trombosis completa de un AAA en el riesgo de ruptura no está claro⁷, si bien se ha descrito de forma tardía en diversas publicaciones^{8,9}. Algunos estudios muestran que la trombosis completa de un AAA no disminuye significativamente la presión en su pared⁷, apoyando la tesis de que estos aneurismas no están exentos de una posible ruptura.

Si los pacientes debutan con un síndrome isquémico agudo, deben ser intervenidos quirúrgicamente de forma inmediata tras el diagnóstico. El tratamiento de elección es la resección del aneurisma y la reconstrucción con injerto protésico^{1,2,5}. Esta técnica permite la corrección del síndrome de isquemia aguda, así como la reparación del aneurisma, reservando únicamente la realización de una técnica extraanatómica (*bypass* axilobifemoral) para pacientes con un riesgo quirúrgico muy alto. En la revisión realizada por Suliman et al¹, la tasa de mortalidad fue del 46 al 59%, y las causas más comunes de muerte fueron el infarto agudo de miocardio y el fallo renal agudo.

Por lo tanto, nos encontramos delante de una entidad muy poco frecuente, pero que hemos de tener presente en pacientes con aneurisma de aorta abdominal que presentan arteriopatía ilíaca. Una reparación precoz de la trombosis aguda del aneurisma es determinante en una patología con tan mal pronóstico.

Figura 2 AAA de 45 mm infrarrenal trombosado.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

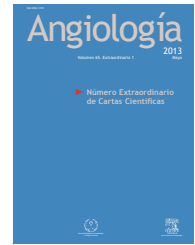
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Suliman AS, Raffeto J, Seidman CS, Menzoian JO. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysms: report of two cases and review of the literature. *Vasc Endovasc Surg.* 2003;37:71-5.
2. Bogie R, Willigendael EM, Booiij M, Meesters B, Teijink JAW. Acute thrombosis of an abdominal aortic aneurysm: a short report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35:590-2.
3. Sincos IR, Da Silva ES, Ragazzo L, Belczak S, Nascimento LD, Puech-Leao P. Chronic thrombosed abdominal aortic aneurysms: a report of three consecutive cases and literatura review. *Clinics (Sao Paulo).* 2009;64:1227-30.
4. Shumacker HB. Surgical treatment of aortic aneurysms. *Postgrad Med.* 1959;25:535-48.
5. Hirose H, Takagi M, Hashiyada H, Miyagawa N, Yamada T, Tada S, et al. Acute occlusion of an abdominal aortic aneurysm: case report and review of the literature. *Angiology.* 2000;51:515-23.
6. Criado FJ. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm. *Texas Heart Inst J.* 1982;9:367-71.
7. Filis KA, Lagoudianakis EE, Markogiannakis H, Kotzadimitriou A, Koronakis N, Bramis K, et al. Complete abdominal aortic aneurysm thrombosis and obstruction of both common iliac arteries with intrathrombotic pressures demonstrating a continuing risk of rupture: a case report and review of the literatura. *J Med Case Rep.* 2009;24:3:9292.
8. Ricotta JJ, Kirshner RL. Case report: late rupture of a thrombosed abdominal aortic aneurysm. *Surgery.* 1984;95:753-5.
9. Leke MA, Rowe VL, Hood DB, Katz SG, Kohl RD, Weaver FA. Rupture of a previously thrombosed thoracoabdominal aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2003;17:143-7.



CARTAS CIENTÍFICAS

Síndrome de aorta media en adulto joven[☆]

Middle aortic syndrome in a young adult

L. Peña Morillas*, T. Solanich Valldaura, C. Peñas Juárez, D. Barriuso Babot y A. Giménez Gaibar

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

El síndrome de aorta media (SAM) es una entidad congénita que constituye del 0,5 al 2% de los casos de coartación aórtica toracoabdominal¹. Este término fue descrito por Sen et al² en 1934 y se caracteriza por el estrechamiento de la aorta abdominal y sus ramas viscerales. Afecta principalmente a las arterias renales (AR), de forma unilateral en el 91% de los casos y bilateral en el 67%. La arteria mesentérica superior (AMS) y tronco celíaco (TrC) se afectan en un 35%, mientras que la arteria mesentérica inferior (AMI) se halla preservada en la mayoría de ellos³. Es muy característica la dilatación aneurismática postestenótica³.

Presentamos el caso de una mujer de 34 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, con antecedentes de gestación previa e hipertensión arterial (HTA) de 6 años de evolución tratada con 3 fármacos (hidroclorotiazida 25 mg/24 h, irbesartán 150 mg/24 h y amlodipino 5 mg/24 h). En un estudio de HTA refractaria realizado en otro centro, se diagnosticó de SAM, valorándose la posibilidad de reparación quirúrgica. A los pocos meses ingresó en la unidad de críticos por hemorragia digestiva alta secundaria a lesión de Dieulafoy gástrico diagnosticada y tratada mediante endoscopia, precisando transfusión de varios concentrados de hemáties. Tras el alta se valoró la reparación quirúrgica en nuestro centro por HTA refractaria.

A la exploración física destacaba HTA en brazos (150/95 mmHg), soplo abdominal y pulsos débiles en extremidades inferiores (EEII) con un índice tobillo brazo (IT/B) de 0,6

bilateral. No presentaba cefalea, angina intestinal ni claudicación intermitente.

Se realizó una eco-Doppler de aorta que mostraba estenosis > 70% en aorta suprarrenal (velocidad pico sistólica: 585 cm/s), con onda muy amortiguada en AR. La angiotomografía computarizada (angio-TC) (fig. 1) evidenciaba coartación de la aorta visceral en la salida del tronco celíaco, siendo filiforme a lo largo de 5 cm. Oclusión ostial del TrC con permeabilidad pancreatoduodenal y dilatación aneurismática de 12 mm de este. Estenosis moderada de AMS con dilatación postestenótica de 8 mm. Las AR y la AMI estaban preservadas en la zona aórtica postestenótica. Abundante colateralidad de arterias mamarias, intercostales, frénicas, esofágicas, gástricas y epigástricas, aumentadas de calibre. Otras exploraciones realizadas fueron: estudio de la función renal, ecocardiograma y fondo de ojo, con resultados dentro de la normalidad.

Con el diagnóstico de SAM se indicó reparación quirúrgica abierta, interviniéndose vía toracotomía y lumbotomía izquierda para el control aórtico a ambos niveles. Se interpuso una prótesis de dacrón de 16 mm desde la aorta torácica a la aorta infrarrenal por encima de AMI, tunelizándose transdiafragmática vía retrorrenal izquierda. No se revascularizaron TrC y AMS, dado que la paciente no presentaba angina intestinal y por la complejidad que supondría la reparación de las dilataciones postestenóticas, mientras que las AR no presentaban estenosis en su origen. En el

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lpena@tauli.cat (L. Peña Morillas).

[☆]Caso presentado como panel en el 58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, Barcelona, por el mismo autor.

A**B**

Figura 1 Angiotomografía computarizada preoperatoria. A) Corte sagital con la coartación aórtica y la dilatación postestenótica de sus ramas viscerales. B) Corte transversal donde se visualiza la aorta, la arteria mesentérica superior (AMS) y el tronco celiaco (TrC).

curso postoperatorio no hubieron complicaciones, se retiró el drenaje torácico a las 48 h y fue dada de alta a los 6 días, presentando pulsos normales en EElI, IT/B de 1 y con un solo fármaco hipotensor (hidroclorotiazida 25 mg/24 h). En el seguimiento al mes se realizó una angio-TC (fig. 2), que mostró permeabilidad de la técnica y disminución de la colateralidad arterial por redistribución de flujo. Al año de la intervención se mantiene normotensa (120/96 mmHg) sin tratamiento.

En el 61% de los casos el SAM es idiopático. El 39% restante corresponde a mecanismos inflamatorios (26%), como la enfermedad de Takayasu, la aterosclerosis (5%) o asociados a síndromes genéticos como la neurofibromatosis (5%). La etiopatogenia incluye alteraciones en el desarrollo embriológico e infecciones intrauterinas (rubéola). La media de edad de presentación es a los 4,5 años, siendo excepcional su diagnóstico más allá de la adolescencia.

El signo cardinal del SAM es la HTA, presente en el 95% de los casos por hipoperfusión renal y estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La angina intestinal y la claudicación intermitente son síntomas poco frecuentes, probablemente por la circulación colateral efectiva. En el 75% de los casos se asocia a cefaleas, epistaxis, trastornos del sueño y fatiga. La HTA es severa y con mayor repercusión diastólica. Las malformaciones cerebrovasculares se encuentran presentes entre el 10 y el 45% según las series^{3,4}. El pronóstico es malo sin tratamiento quirúrgico o

Figura 2 Reconstrucción tridimensional de la angiotomografía computarizada con bypass permeable tras la cirugía.

percutáneo, con una esperanza de vida media de 30 años⁵. Las complicaciones más frecuentes son la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca y el fracaso renal. La mortalidad es de un 50% antes de los 35 años en la HTA no controlada con fármacos⁶.

La reparación quirúrgica está indicada en casos de HTA refractaria al tratamiento, como en nuestro caso. El tratamiento de elección es la reconstrucción mediante *bypass* toracoabdominal^{3,6} asociado en casos de angina intestinal a revascularización de arterias esplácnicas⁷, y/o asociado a revascularización renal en caso de afectación de estas. Lo ideal es diferir la cirugía hasta finalizado el desarrollo. La tasa de curación de la HTA se sitúa en alrededor del 90%⁸. En algunos casos se han realizado aortoplastias con parche como técnica puente hasta alcanzar la madurez, con resultados aceptables⁹.

Se han descrito técnicas endoluminales tipo angioplastias con balón, con altas tasas de reestenosis. Recientemente se ha publicado un caso de colocación de *stent* en un paciente de 17 años con buenos resultados a corto y medio plazo, pero se desconoce la evolución a largo plazo⁵.

Bibliografía

1. Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, Fujitany RM. Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies. *J Am Coll Surg.* 2002;194:774-81.
2. Sethna CB, Kaplan BS, Cahill AM, Velázquez OC, Meyers KE. Idiopathic mid-aortic syndrome in children. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:1135-42.

3. Sethna CB, Kaplan BS, Cahill AM, Velázquez OC, Meyers KE. Idiopathic mid-aortic syndrome in children. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:1135-42.
4. Tummolo A, Marks SD, Stadermann M, Roebuck DJ, McLaren CA, Hamilton G, et al. Mid-aortic syndrome: long term outcome of 36 children. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:2225-32.
5. Carretero JM, Mortera C, Prada F, Vila Cots J. Hipoplasia de aorta abdominal. Tratamiento con stent. *An Pediatr (Barc).* 2010;73:295-7.
6. Chalmers RT, Dhadwal A, Deal JE, Sever PS, Wolfe JH. The surgical management of renovascular hypertension in children and young adults. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19:400-5.
7. Stanley JC, Criado E, Eliason JL, Upchurch GR Jr, Berguer R, Rectenwald JE. Abdominal aortic coarctation: surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty, or interposition aorto-aortic graft. *J Vasc Surg.* 2008;48:1073-82.
8. Panayiotopoulos YP, Tyrrell MR, Koffman G, Reidy JF, Haycock GB, Taylor PR. Mid-aortic syndrome presenting in childhood. *Br J Surg.* Feb 1996;83:235-40.
9. Delis KT, Gloviczki P. Middle aortic syndrome: from presentation to contemporary open surgical and endovascular treatment. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2005;17:187-203.

CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento endovascular de las fístulas aortoentéricas secundarias

Endovascular treatment of secondary aortoenteric fistulas

S. Rioja Artal*, T. Solanich Valldaura, C. Peñas Juárez, D. Barriuso Babot y A. Giménez Gaibar

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

Las fístulas aortoentéricas (FAE) secundarias surgen como complicación, habitualmente tardía¹, de la cirugía reconstructiva de aorta con implantación de prótesis. Tienen una incidencia del 0,3-1,6%^{2,3} y su mortalidad es elevada, sobre todo en los casos en los que el diagnóstico es tardío.

Presentamos el caso de un paciente de 65 años, hipertenso, dislipémico, con estenosis aórtica leve y ACxFA e intervenido hace 15 años de *bypass* aortoiliaco derecho por arteriopatía periférica. Fue estudiado por el servicio de digestología por presentar un cuadro de anemia con melenas. Se practicó fibrogastroscoopia, colonoscopia y cápsula endoscópica sin hallazgos patológicos. Ingresó en nuestro centro por un cuadro de hipotensión con pérdida de conocimiento, evidenciándose en la analítica una hemoglobina de 7 g/l y requirió transfusión de 2 concentrados de hemáties. Dado el antecedente de intervención quirúrgica aórtica fue consultado por el servicio de cirugía vascular, que aconsejó la realización de una angiotomografía computarizada (angio-TC), que mostró la existencia de un pseudoaneurisma aórtico infrarrenal en la anastomosis proximal del *bypass*, en íntimo contacto con un asa ileal, sin evidencia de sangrado activo ni otros signos que confirmasen la existencia de una fístula aortoentérica (fig. 1).

Dado el diagnóstico de pseudoaneurisma aórtico de la anastomosis proximal del *bypass* aortoiliaco, con episodio de sangrado agudo, anemia e hipotensión se decide inter-

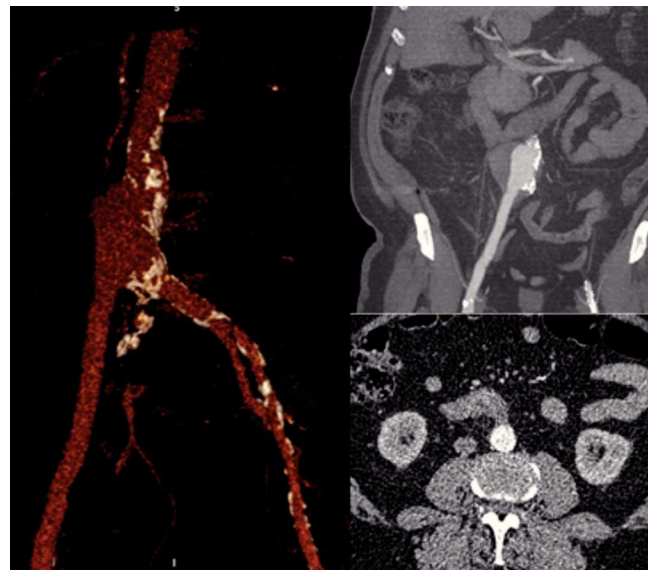


Figura 1 Pseudoaneurisma de anastomosis proximal de prótesis aortoiliaca derecha y asa intestinal en íntimo contacto.

vencción quirúrgica urgente, practicándose exclusión del pseudoaneurisma mediante implantación de endoprótesis aortouniiliaca derecha, ocluser en arteria iliaca común iz-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: srioja@tauli.cat (S. Rioja Artal).



Figura 2 Endoprótesis permeable sin complicaciones.

quierda asociado a *bypass* femorofemoral cruzado derecha-izquierda. No hubo incidencias quirúrgicas, con buen resultado arteriográfico y correcta exclusión del pseudoaneurisma. Tras la intervención, el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, pero dados los episodios de melenas previos y ante la sospecha de una fístula aortoentérica se decidió practicar, en un segundo tiempo, una laparotomía exploradora, evidenciando en el acto quirúrgico un trayecto fistuloso a nivel de la 3.^a porción duodenal, que se liberó y reparó mediante sutura primaria y epiploplastia.

El paciente se cubrió con tratamiento antibiótico de amplio espectro intravenoso durante 15 días y, posteriormente, con antibiótico vía oral durante 6 meses.

Tras 1 año del procedimiento, el paciente se mantiene clínicamente asintomático. Se realizó angio-TC al mes y a los 6 meses, visualizando endoprótesis permeable, sin migraciones ni endofugas y sin signos radiológicos de infección, ni FAE (fig. 2).

La FAE es el resultado de una comunicación directa entre la aorta y el tubo digestivo, cuya etiología no está claramente definida, y hay teorías infecciosas y de naturaleza física.

En las FAE secundarias, los aneurismas de aorta abdominal y su tratamiento son la causa más frecuente (54,51%), seguida por la patología arterial oclusiva (42,96%)⁴. La comunicación aparece principalmente entre la parte proximal de la prótesis aórtica y la tercera porción duodenal (80%)¹, ya que se encuentra fija retroperitonealmente.

El signo clínico de presentación más frecuente consiste en una hemorragia digestiva que puede ser oculta, intermitente o masiva⁵. La sospecha clínica supone un pilar fundamental en la aproximación diagnóstica, ya que pese a que la fibrogastroscoopia y la TC son las técnicas más usadas para su diagnóstico, no es infrecuente que estas sean negativas y se realice el diagnóstico en la cirugía.

El tratamiento de las FAE es controvertido, si bien básicamente ha consistido en la extracción de la prótesis infectada y su sustitución por un *bypass* extra-anatómico (axilobifemoral) o la reparación in situ⁶. No obstante, no dejan de ser técnicas agresivas con una alta mortalidad (54%)^{5,6}. La aparición del tratamiento endovascular podría suponer una alternativa con menor morbimortalidad a tener en cuenta, sobre todo en los pacientes de edad avanzada, pluripatológicos e inestables, con alto riesgo quirúrgico². En nuestro caso, debido al riesgo quirúrgico por la inestabilidad hemodinámica del paciente, se debió utilizar como primera opción el tratamiento endovascular en la fase aguda hemorrágica, y la reparación de la FAE en un segundo tiempo.

La bibliografía aconseja utilizar el tratamiento endovascular siempre que sea posible y en función de las características del paciente, como puente a una segunda intervención más definitiva, ya que como monoterapia puede asociarse a una mayor tasa de recidiva y resangrado (50%)^{2,6,7}. El tipo de reparación intestinal depende de cada caso, pudiendo ser suficiente la sutura primaria, si es posible técnicamente.

La reparación endovascular podría plantearse como solución definitiva en los pacientes añosos, pluripatológicos y con corta esperanza de vida, asociada, eso sí, a antibioterapia prolongada³; por el contrario, no debe utilizarse en pacientes con cuadros sépticos, con abscesos intraabdominales o gérmenes multirresistentes en hemocultivos².

En estos casos, el tratamiento antibiótico debería ser prolongado para evitar recidivas^{3,9}, si bien no hay consenso sobre su duración exacta.

En definitiva, todo y que no disponemos de resultados a largo plazo, la reparación endovascular puede ofrecer otra perspectiva en el manejo de las FAE, sobre todo en los pacientes complejos, en los que la cirugía abierta supondría una alta mortalidad.

Responsabilidades éticas

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

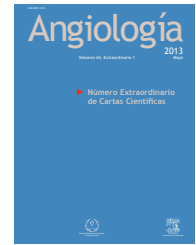
Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lonn L, Dias N, Veith Schoroeder T, Resch I. Is EVAR the treatment of choice for aortoenteric fistula? *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2010;51:319-27.
2. Wei Leong Tan G, Wong D, Punamiya S, Peng Tan B, Vu C, Ang B, et al. Aortoenteric fistula treated with endovascular aortic stentgraft and bilateral chimney stentgrafts to renal arteries. *Ann Vasc Surg*. 2012;422:e13-422-e16.
3. Shapiro M, Addis MD, Ellozy SH, Carrocio A, Teodorescu VJ, Marin ML. Successful endovascular treatment of bleeding aortoenteric fistula: case report. *Ann Vasc Surg*. 2006;20:817-9.
4. Martínez Aguilar E, Acín F, March JR, Medina FJ, De Haro J, Flórez A. Reparación de las fístulas aortoentéricas secundarias. Revisión sistemática. *Cir Esp*. 2007;82:321-7.
5. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, Feugier P, Patra P. Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:748-57.
6. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: a systematic review. *J Vasc Surg* 2009;49:782-9.
7. Antoniadis KPN, Klonaris CN, Papazoglou KO, Giannoukas AD, Matsagkas MI, Kotsis T, et al. Open or endovascular repair of aortoenteric fistulas? A multicentre comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:625-34.
8. Bergqvist D, Bjorck M. Secondary arterioenteric fistulation—a systematic literature analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:31-42.
9. Tse DM, Thompson AR, Perkins J, Bratby MJ, Anthony S, Uberoi R. Endovascular repair of a secondary aorto-appendiceal fistula. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2011 34:1090-3.



CARTAS CIENTÍFICAS

Aneurisma de aorta abdominal trombosado

Thrombosed abdominal aortic aneurysms

A. Bravo Molina*, S. Lozano Alonso, J.P. Linares Palomino, M. Guillén Fernández y E. Ros Díe

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

Paciente mujer de 55 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial de larga evolución y mal control, tabaquismo de más de 20 cigarrillos al día, dislipemia, hernia discal, neurinoma del acústico intervenido con parálisis facial residual derecha y pérdida de audición por oído derecho, y fractura de calcáneo por caída, intervenida quirúrgicamente en 3 ocasiones.

Acude al servicio de urgencias por clínica de isquemia aguda en miembro inferior derecho de 6 h de evolución, con dolor, frialdad y parestesias que se instauraron súbitamente.

Previamente presentaba clínica sugestiva de claudicación glútea de años de evolución, habiendo sido diagnosticada de artrosis, osteoporosis y recibido diversos tratamientos sin mejoría.

A la exploración presenta obliteración proximal bilateral, con palidez y enlentecimiento del relleno capilar en pie derecho. Masa pulsátil periumbilical. Soplo sistólico eyectivo. Analítica con parámetros dentro de la normalidad. Se le realiza una ecografía Doppler y una tomografía computarizada con contraste intravenoso (fig. 1), en las que se visualiza aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal de 43 mm de diámetro, trombosado, con ausencia de flujo a su través.

Se interviene con carácter urgente bajo anestesia general, realizándosele un *bypass* aortobifemoral de dacrón de 14 x 7 mm. De dentro del saco del aneurisma se extrae un trombo antiguo, con zona de trombo fresco en el centro que ocupa toda la luz (fig. 2), y en el eje ilíaco izquierdo se visualiza trombosis antigua (motivo por el cual posiblemente la isquemia en esa pierna estaba mejor tolerada).

Posteriormente permanece ingresada en la unidad de cuidados intensivos durante 2 días, y 6 días más en la planta. Recupera pulso pedio izquierdo y poplíteo sin distales derecho, con excelente relleno capilar. Índice tobillo/brazo de 0,92 derecho y 0,95 izquierdo. Es estudiada por cardiología, diagnosticándosele de estenosis aórtica, pendiente de cirugía valvular. Al alta se deja con tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg y anticoagulación durante 1 mes, tras el cual se mantiene solamente la antiagregación.

En la revisión en consulta al mes y a los 4 meses refiere parestesias en miembro inferior derecho y dolor de tipo neurológico. Mantiene pulso pedio izquierdo y poplíteo, sin distales derecho.

La trombosis aguda de un AAA es una complicación rara pero devastadora. La incidencia en las series publicadas varía del 0,7 al 2,8% de los aneurismas tratados quirúrgicamente (y desde 1959 este sería el caso número 11 reportado en la literatura de trombosis de un aneurisma en una mujer). La tasa de mortalidad varía del 49 al 56%¹. La alta mortalidad de la trombosis de los AAA se puede atribuir a la baja detección. Muchos factores parecen estar asociados con la trombosis de los AAA, y se ha descrito manipulación quirúrgica, traumatismo, fiebre, enfermedad tromboembólica, deshidratación, hipercoagulabilidad, hipotensión, fibrilación auricular, neoplasia, hemorragia intraplaca, enfermedad oclusiva de la arteria ilíaca y ruptura del aneurisma de aorta abdominal².

En este caso, la historia de claudicación glútea junto con el hallazgo de imagen de trombosis antigua en la ilíaca izquierda hace pensar que esté relacionado con la posterior trom-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandritabravo@gmail.com (A. Bravo Molina).

Figura 1 TAC con contraste que muestra el aneurisma de aorta abdominal trombosado.

bosis del aneurisma. Varios estudios reportan que la combinación de aneurismas relativamente pequeños y enfermedad oclusiva severa puede llevar a la trombosis aguda de un AAA³.

La mayoría de los pacientes se presentan con síntomas isquémicos de los miembros inferiores incluyendo dolor progresivo, parestesias, frialdad y ausencia de pulsos. Los aneurismas no eran pulsátiles en el momento de presentación debido a la oclusión total, pero el pulso transmitido se podía palpar³.

En este caso, la combinación de la clínica de isquemia aguda con ausencia de pulsos en ambas piernas y la palpación de masa pulsátil abdominal hizo posible un diagnóstico y, asimismo, un tratamiento rápidos.

El tratamiento inicial consiste en anticoagulación, pero el manejo es finalmente quirúrgico⁴. El tratamiento utilizado más frecuentemente ha sido la cirugía de revascularización mediante *bypass* abierto, y se debería intentar la reparación ortoanatómica definitiva. Finalmente, el éxito reciente de las técnicas endovasculares puede disminuir la alta tasa de mortalidad asociada con el tratamiento quirúrgico de esta patología en el futuro⁴.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes



Figura 1 Trombo extraído del interior del aneurisma.

incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

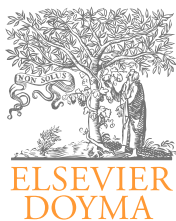
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Suliman AS, Raffetto J, Seidman CS, Menzoian JO. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysms—report of two cases and review of the literature. *Vasc Endovasc Surg.* 2003;37:71-5.
2. Bogeï R, Willingendael EM, De Booïj M, Meesters B, Teïjink JA. Acute thrombosis of an abdominal aortic aneurysm: a short report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35:590e-2e.
3. Hirose H, Takagi M, Hashiyada H, Miyagawa N, Yamada T, Tada S, et al. Acute occlusion of an abdominal aortic aneurysm—case report and review of the literature. *Angiology.* 2000;51:515-23.
4. Wong SS, Roche-Nagle G, Oreopoulos G. Acute thrombosis of an abdominal aortic aneurysm presenting as cauda equina syndrome. *J Vasc Surg.* 2013;57:218-20.



CARTAS CIENTÍFICAS

Dolor abdominal súbito durante un viaje en avión: pienso en lo más frecuente, pero, ¿y si se trata de una entidad infrecuente?

Sudden abdominal pain during an airplane flight: what if the horse turns out to be a zebra?

A. Reyes Valdivia*, C. Gómez Olmos, B. Castejón Navarro, A. Miguel Morrondo, T. Martín González y C. Cuesta Gimeno

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Paciente varón de 58 años de edad, natural de Canadá, referido a urgencias por cuadro de dolor abdominal intenso y diaforesis profusa durante vuelo internacional, cursaba aproximadamente con cuadro clínico descrito 4 h hasta su llegada a urgencias.

Contaba dolor en zona hipogástrica, de característica punzante, de moderada intensidad, que irradiaba a hemicuerpo izquierdo, en hombro y con leve dificultad respiratoria.

Negaba pérdida de conciencia, fiebre ni otros síntomas asociados. No refería haber padecido de cuadro similar previamente.

Como antecedentes patológicos refiere: hipertensión, cardiopatía isquémica revascularizada en el año 2005 con implante de 2 *stents* y alergia a la codeína. Para ello se medicaba con clopidogrel 75 mg, atenolol 25 mg, aspirina 325 mg, y suplementos de calcio.

A su llegada a urgencias sus constantes vitales eran: presión arterial, 110/67 mmHg; frecuencia cardíaca, 72 lpm; Sat, 98%; afebril.

La exploración física fue normal, sin alteraciones destacables.

Analítica: leucocitosis con desviación izquierda, perfil hepático y troponinas sin alteraciones.

Durante su estancia en urgencias se realiza angiotomografía computarizada (angio-TC) pulmonar que se informa como negativo para tromboembolia pulmonar.

Valorado por el servicio de cardiología se realiza ecocardiograma, que se informa como disfunción contráctil en cara inferior con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada; se serían troponinas y se realiza electrocardiograma, que son negativos para síndrome coronario agudo.

Se realiza angio-TC toracoabdominal por sospecha de disección aórtica, se informa como aorta de calibre normal sin alteraciones en su morfología, tronco celiaco de 1 cm de diámetro por imagen de disección a 1 cm de su origen, se observan ramas viscerales (hepática, esplénica y gástrica) permeables y sin lesiones (figs. 1-3). No hay otros hallazgos de interés.

El paciente permanece estable durante su estancia en urgencias. No vuelve a presentar cuadro de dolor.

Es valorado por cirugía vascular, que decide ingreso con tratamiento anticoagulante y dieta absoluta hasta valorar progresión y evolución de la enfermedad.

Durante su ingreso en planta se continuó con tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular según peso y función renal. Controles analíticos de perfil hepático y marcadores miocárdicos negativos. Se decide tratamiento médico conservador dada la evolución del paciente, sin alteraciones analíticas, ni aparición de nuevos síntomas. Toleró adecuadamente la ingesta de alimentos. Ante la buena evolución clínica y la ausencia de aparición de dolor se de-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cauzaza@hotmail.com (A. Reyes Valdivia).

Figura 1 Reconstrucción 3D MIP de vasos viscerales.

cide el alta y el seguimiento por su cirujano vascular de su país de origen.

La disección de las arterias viscerales es una entidad muy infrecuente, cuando se encuentra de manera aislada y no asociada a disección aórtica¹.

Actualmente, las técnicas de imagen no invasivas permiten un rápido y certero diagnóstico de esta patología, así como un adecuado seguimiento².

Hacia el año 2008 se encontraban tan solo 70 casos descritos en la bibliografía.

Se creía, hasta hace no mucho tiempo, que debía corregirse de manera urgente por la posibilidad de ruptura y/o isquemia/infarto de órgano blanco, ya sea intestinal, hepático o esplénico según su localización^{3,4}.

Algunos años atrás se inició el tratamiento de manera conservadora, con tratamientos anticoagulante y antiagregante asociados a un seguimiento clínico y de imágenes de forma estrecha, con resultados óptimos, es decir, con muy pocas complicaciones isquémicas y/o hemorrágicas^{5,6}. Se describe alrededor del 4-10% de complicaciones tras tratamiento conservador durante el seguimiento, entre 1-5 años, que requirieron tratamiento quirúrgico por vía abierta o endovascular⁷.

En cuanto al tratamiento endovascular, ya sea urgente o por las complicaciones posteriores (dilatación aneurismática o crecimiento de la falsa luz), se puede optar por colocación de *stent* o la embolización, según el caso lo precise.

Figura 2 Corte transversal con imagen de disección en TC.

Figura 3 Corte transversal con imagen de disección en TC.

Cabe mencionar que están descritos también casos de paciente jóvenes y totalmente sanos que, tras algún esfuerzo que asocie elevación de la presión abdominal y dolor súbito, han sido diagnosticados de esta patología^{8,9}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

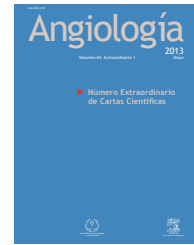
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Takayama T, Miyata T, Shirakawa M, Nagawa H. Isolated spontaneous dissection of the splanchnic arteries. *J Vasc Surg.* 2008;48:329-33.
2. Seonok OH, Yong-Pil C, Ji-Hoon K, Shin S, Kwon T-W, Ko G-Y. Symptomatic spontaneous celiac artery dissection treated by conservative management: serial imaging findings. *Abdom Imaging.* 2011;36:79-82.
3. Takach TJ, Madjarov JM, Holleman JH, Robicsek F, Roush TS, Charlotte NC. Spontaneous splanchnic dissection: Application and timing of therapeutic options. *J Vasc Surg.* 2009;50:557-63.
4. Nordanstig J, Gerdes H, Kocys E. Spontaneous isolated dissection of the celiac trunk with rupture of the proximal splenic artery: a case report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:194e-7E.
5. Vaidya S, Dighe M. Spontaneous celiac artery dissection and its management. *Radiology Case.* 2010;4:30-3.
6. Zhang WW, Killeen JD, Chiriano J, Bianchi C, Teruya TH, Abou-Zamzam AM. Management of symptomatic spontaneous isolated visceral artery dissection: is emergent intervention mandatory? *Ann Vasc Surg.* 2009;23:90-4.
7. Ozaki N, Wakita N, Yamada A, Tanaka Y. Spontaneous dissection of the splanchnic arteries. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery.* 2010;10:656-8.
8. Woolard JD, Ammar AD. Spontaneous dissection of the celiac artery: A case report. *J Vasc Surg.* 2007;45:1256-8.
9. Wang J-L, Hsieh M-J, Lee C-H, Chen C-C, Hsieh I-C. Celiac artery dissection presenting with abdominal and chest pain. *Am J Emerg Med.* 2010;28:111.e3-5.



CARTAS CIENTÍFICAS

Corticoides y aneurisma inflamatorio de aorta abdominal infrarrenal

Corticosteroids and inflammatory infrarenal abdominal aortic aneurysms

R. Fuente*, E.M. San Norberto, M.V. Gastambide, I. Estévez y J.H. Taylor

Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

Los aneurismas inflamatorios, cuya incidencia varía entre 1,1 y 9,5¹ de todos los aneurismas, según diferentes series, se caracterizan por tener una pared muy rígida, con una importante reacción fibrótica que envuelve tanto al aneurisma como el resto de estructuras adyacentes, y la complicación más frecuente es la obstrucción ureteral, que ocurre en el 21%¹ de los casos y que puede cursar hidronefrosis uni o bilateral, anuria o insuficiencia renal.

En el momento actual se desconoce su etiología, si bien se ha demostrado que hay un componente inflamatorio, tanto en los aneurismas arterioscleróticos como en los inflamatorios; la diferencia entre ambos parece radicar en la extensión de la inflamación². Otras teorías apuntan hacia reacciones inmunológicas frente al trombo intraluminal, infecciones por citomegalovirus o herpes simples, o incluso enfermedades autoinmunes.

Se ha evidenciado que los aneurismas inflamatorios suelen ser sintomáticos con más frecuencia que los aneurismas convencionales, síntomas entre los cuales destacan la abdominalgia y el dolor de espalda¹⁻³. Hay una tríada sintomática característica que consiste en dolor abdominal, aumento de la sedimentación globular y pérdida de peso². Diferentes estudios resaltan que la rotura aneurismática no es tan infrecuente como se postulaba en un principio —dado que la rigidez y fibrosis de la aorta podrían actuar como un medio de contención a la rotura—, ya que la pared posterolateral no suele estar involucrada en el aneurisma y es un punto frecuente de ruptura³. Sobre lo que sí hay consenso es que la prueba de imagen de referencia es la tomografía computarizada (TC) con contraste⁴.

En cuanto al tratamiento, aunque aún no hay un consenso acerca de cuál es el mejor manejo para este tipo de aneurismas, al ser una patología de tipo inflamatorio, parece lógico el uso de antiinflamatorios.

Presentamos el caso de un paciente con aneurisma inflamatorio de aorta abdominal tratado satisfactoriamente con corticoterapia.

Varón de 51 años, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, dislipemia y obesidad, ingresado en el servicio de urología por retención urinaria, que tras la realización de una TC abdominal se diagnostica de hidronefrosis por atrapamiento ureteral secundario a aneurisma inflamatorio de aorta abdominal en rango no quirúrgico (3,8 cm de diámetro) (figs. 1A y B, y 2A).

Al no ser susceptible de tratamiento quirúrgico, y teniendo en cuenta las complicaciones secundarias que el aneurisma está causando en el paciente, se decide corticoterapia con tal de reducir el volumen periaórtico responsable de la lesión ureteral mediante una pauta diaria decreciente de corticoides a dosis altas.

En la angio-TC de control a los 4 meses se aprecia el aneurisma de aorta abdominal infrarrenal, cuyas dimensiones máximas en el plano transversal son de 39,9 × 4,1 mm. La masa periaórtica vista en la TC previa ha desaparecido y la sintomatología urológica ha disminuido, pudiéndose retirar el catéter doble J. (fig. 2B).

Pese al éxito del tratamiento con corticoides en este caso, el manejo médico de los aneurismas inflamatorios está muy discutido, los corticoides parecen efectivos para

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ruth.fuente.garrido@gmail.com (R. Fuente).

A**B**

Figura 1 Cortes frontal (A) y sagital (B) de angiotomografía computarizada, en los que podemos observar una masa englobando la aorta (flechas).

A**B**

Figura 2 Corte transversal de angiotomografía computarizada. A) Previo al tratamiento con corticoides, donde podemos observar importante fibrosis periaórtica. B) Después de la corticoterapia, la masa periaórtica ha desaparecido casi por completo.

la disminución de la fibrosis peritoneal⁵ y, por lo tanto, de las complicaciones del aneurisma, pero no parecen modificar la evolución de este. Por ello, algunos autores afirman que los aneurismas inflamatorios deberían tratarse igual que si fuesen ateroscleróticos⁶.

La cirugía abierta, tratamiento tradicional de los aneurismas, representa un reto para el cirujano, por las características intrínsecas de este tipo de aneurismas. La fibrosis periaórtica y las adherencias a órganos vecinos son especialmente difíciles de manejar. Por ello, una de

las técnicas más utilizadas es el abordaje extraperitoneal izquierdo, puesto que se ha demostrado que la fibrosis parece menos intensa en la pared posterolateral izquierda de la aorta. Estas dificultades técnicas han propiciado que, desde hace unos años, la reparación endovascular de los aneurismas inflamatorios esté tomando cada vez más importancia, ya que es una técnica factible y segura desde el punto de vista técnico, y que ha demostrado unos resultados a medio plazo superponibles a los de la cirugía convencional.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

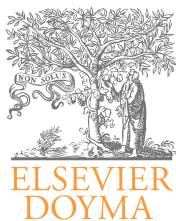
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lacquet JP, Lacroix H, Nevelsteen A. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1997;38:1416-21.
2. Crawford JL, Stowe CL, Safiv HJ, Hallman CH, Crawford ES. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg.* 1985;2:113-24.
3. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, Eriksson I, Forsberg O, Glimåker H, et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis : experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg.* 1991;13:231-9.
4. Atiello MR, Cohen WN. Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta. *J Comput Assist Tomogr.* 1980;4:265-7.
5. Baskerville PA, Blakeny CG, Young AE, et al. The diagnosis and treatment of peri aortic aneurysms. *Br J Surg.* 1983;13:371-4.
6. Hill J, Charlesworth D. Inflammatory abdominal aortic aneurysms a report of thirty seven cases. *Ann Vasc Surg.* 1998;2:352-7.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento endovascular de aneurismas infecciosos[☆]

Endovascular treatment of infectious aneurysms

L. Revuelta Mariño*, P. Fernández Díaz-Villabella, M. González Gay, A.A. Zanabali Al-Sibbai y L. Cambor Santervás

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

Los aneurismas infecciosos son poco frecuentes pero con un riesgo vital alto; además, el tratamiento clásico (escisión de tejido aórtico infectado y desbridamiento de tejidos adyacentes asociando revascularización) implica una importante morbimortalidad. Dada la expansión del tratamiento endovascular, este se perfila como una posibilidad terapéutica menos lesiva, sobre todo en pacientes de alto riesgo, aunque el emplazamiento de una prótesis en una zona infectada suscita dudas¹. Desde el primer caso publicado en 1998 por Semba et al², numerosas publicaciones han reflejado buenos resultados.

Presentamos 2 casos de reparación endovascular de aneurismas micóticos en la aorta infrarrenal.

Varón de 64 años, con fiebre de 2 días de evolución, clínica compatible con infección urinaria y dolor en hipogastrio. Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía isquémica tipo ángor y leucemia linfocítica crónica sin tratamiento en aquel momento. En angiotomografía computarizada (angio-TC) se objetivó un pseudoaneurisma en la bifurcación iliaca asociado a numerosas adenopatías de gran tamaño periaórticas en relación con su enfermedad hematológica. Dada la dificultad de acceso quirúrgico se decidió el tratamiento endovascular. Se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía intravenosa (i.v.) y tras la desaparición de la fiebre se implantó una endoprótesis aortomonoiíaca tipo Talent[®] debido al escaso diámetro de la luz aórtica, asociada a un *bypass* femorofemoral (fig. 1). Los hemocultivos fueron ne-

gativos, por lo que se mantuvieron antibióticos de amplio espectro hasta completar 3 semanas. Se produjo la desaparición de la clínica y fue dado de alta con 3 meses de antibioterapia oral con cotrimoxazol. Una semana tras finalizar el tratamiento antibiótico oral presentó un nuevo cuadro de dolor y fiebre precisando nuevo ingreso sin encontrar otro foco; los hemocultivos fueron en este caso positivos para *Salmonella enteritidis*, y dada la buena respuesta al tratamiento i.v. con cefotaxima se mantuvo el tratamiento médico y fue dado de alta tras 4 semanas con cotrimoxazol oral de forma indefinida. El último control se realizó a los 4 años, y el paciente estaba asintomático y sin alteraciones en la angio-TC de control.

Varón de 84 años, hipertenso, con fibrilación auricular y cardiopatía isquémica tipo infarto, que presentó fiebre y dolor abdominal, por lo que acudió a urgencias en varias ocasiones. Mediante angio-TC se diagnosticó pseudoaneurisma infrarrenal de 4,3 cm con desflecamiento de la grasa adyacente y ganglios de pequeño tamaño, todo ello sugestivo de aortitis (fig. 2A). Se decidió el tratamiento endovascular dada la avanzada edad y las comorbilidades cardiológicas, implantándose una endoprótesis Excluder[®]. Previamente se inició tratamiento antibiótico empírico i.v. ajustándolo al cultivo, en el que se aisló *Yersinia enterocolitica* sensible a ceftriaxona. Se mantuvo el tratamiento durante 1 semana hasta la desaparición de la fiebre, momento en el que se realizó la intervención. Posteriormente se prolongó hasta 3 semanas, y fue dado de alta asintomático y con tratamiento

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: livia.revuelta@gmail.com (L. Revuelta Mariño).

[☆]Parte del trabajo ha sido presentada como panel en el 58 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul celebrado en Barcelona los días 31 de mayo, y 1 y 2 de junio de 2012.

A**B**

Figura 1 Arteriografía intraoperatoria. A) Imagen de pseudoaneurisma a nivel de bifurcación. B) Imagen tras colocación de endoprótesis y *bypass* femorofemoral. Se observa exclusión del aneurisma.

A**B**

Figura 2 A) Angiotomografía computarizada (angio-TC) diagnóstica con imagen de aneurisma infrarrenal de aproximadamente 4,3 cm de diámetro y desflecamiento de la grasa periaórtica. B) Angio-TC de control en la que se observa disminución del saco.

antibiótico oral de manera indefinida con cotrimoxazol. En la última revisión al año permanece asintomático y con disminución del saco aneurismático (3 cm) en la angio-TC (fig. 2B).

Los aneurismas micóticos suponen un reto para los cirujanos vasculares, el tratamiento quirúrgico convencional implica una tasa de mortalidad de hasta el 40%³.

La ventaja del tratamiento endovascular radica en su menor agresividad y se han publicado varias series en las

últimas décadas con buenos resultados⁴⁻⁷. La efectividad se apoya en la administración de antibioterapia temprana, ajustada a los cultivos y también en la terapia postoperatoria antibiótica prolongada, aunque no haya consenso en la duración óptima de esta³. Otra ventaja adicional es que esta entidad se adapta técnicamente bien al tratamiento endovascular, puesto que suele presentar un cuello largo y afectar a una longitud menor de la aorta. Además, en pa-

cientes críticos evita el pinzamiento aórtico, la pérdida de un gran volumen de sangre y el estrés de la cirugía abierta⁵.

La principal desventaja del tratamiento endovascular consiste en la colocación de un cuerpo extraño sobre una zona infectada, lo que implica un riesgo de sobreinfección de la prótesis y su posterior ruptura. Hay autores que señalan como principales factores de riesgo de infección de la prótesis, así como predictores de peor pronóstico, la ruptura y la fiebre en el momento de la intervención^{3,4}. En los casos que presentan una infección persistente, la tasa de supervivencia a 12 meses se encuentra alrededor del 39%³.

De las series publicadas se deduce que el tratamiento antibiótico es necesario tanto antes como después de la intervención, asociando antibioterapia vía oral de manera indefinida al alta. En nuestra experiencia, este punto se confirma, puesto que en el caso en el que no se mantuvo el tratamiento antibiótico se produjo de nuevo clínica, aunque no requiriese de nueva intervención. En caso de fiebre tras la intervención podría ser necesario asociar una cirugía abierta, puesto que esta se considera una variable asociada a la persistencia de infección y a un peor pronóstico³.

Aun así, la mayor parte de la bibliografía apunta la necesidad de nuevas investigaciones para determinar definitivamente el papel del tratamiento endovascular en dicha patología, aunque la considera una opción viable en pacientes con una esperanza de vida limitada y múltiples comorbilidades⁷.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la

publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Setacci C, De Donato G, Setacci F. Endografts for the treatment of aortic infection. *Semin Vasc Surg.* 2011;24:242-9.
2. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, Razavi MK, Kee ST, Jorgensen MJ, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol.* 1998;9:33-40.
3. Chung-Dann K, Hsin-Ling L, Yu-Jeng Y. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg.* 2007;46:906-12.
4. Chung-Dann K, Hsu-Ting Y, Chung-Ben K, Yu-Jen Y. The feasibility of endovascular aortic repair strategy in treating infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2012;55:55-60.
5. Zhou T, Guo D, Chen B, Jiang J, Fu W, Wang Y. Endovascular stent-graft repair of mycotic aneurysms of the aorta: a case series with a 22-month follow-up. *World J Surg.* 2009;33:1772-8.
6. Kritpracha B, Premprabha D, Sungsi J, Tantarattanapong W, Rookkapan S, Juntarapatin P. Endovascular therapy for infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2011;54:1259-65.
7. Yu SY, Lee CH, Hsieh HC, Chou AH, Ko PJ. Treatment of primary infected aortic aneurysm without aortic resection. *J Vasc Surg.* 2012;56:943-50.

CARTAS CIENTÍFICAS

Hemoperitoneo en varón joven

Hemoperitoneum in a young man

B. Genovés Gascó*, S. Morales Gisbert, G. Edo Fleta, J.M. Zaragoza García y E. Ortiz Monzón

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

Los aneurismas viscerales son entidades poco frecuentes, con una prevalencia del 0,01-2% en la población general. La mayoría son asintomáticos, por lo que su diagnóstico suele ser un hallazgo casual¹. Su importancia radica en que el 40% de ellos se presenta en modo de rotura siendo, en este caso, la tasa de mortalidad alta, alrededor del 70%². Los más frecuentes son los aneurismas esplénicos, seguidos por los de arteria hepática.

Presentamos el caso de un varón joven, con rotura de un aneurisma esplénico, que es tratado de forma urgente con cirugía endovascular.

Varón de 41 años, que acude al hospital por dolor en zona lumbar y flanco izquierdo de 8 h de evolución. Es fumador, como único antecedente de interés. Durante su estancia en urgencias presenta un cuadro sincopal, precedido de un aumento del dolor y cortejo vegetativo, y con hipotensión. A la exploración presenta un abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda y con sensación de ocupación en hemiabdomen superior. Presenta pulsos a todos los niveles en troncos supraaórticos, miembros superiores e inferiores. Se solicita una ecografía abdominal que muestra signos de hemoperitoneo, por lo que se realiza un angiotomografía computarizada (angio-TC), donde se observa el hemoperitoneo y un aneurisma sacular de la arteria esplénica de 2 cm, aunque sin visualizar fugas de contraste (fig. 1). En la analítica de sangre destaca anemia, con una hemoglobina de 3,4 g/dl y un hematocrito de 10,1%. Ante los hallazgos es diagnosticado de rotura de aneurisma esplénico y se decide tratamiento urgente mediante cirugía endovascular.



Figura 1 Angiotomografía computarizada preoperatoria.

Mediante acceso percutáneo femoral derecho se cateteriza el tronco celíaco, sin conseguir cateterizar la arteria esplénica tras intentos repetidos. Se decide acceder a través de la arteria humeral izquierda consiguiendo, en este caso, la cateterización de la arteria esplénica hasta su tercio medio. Debido a que no es posible acceder a la arteria distalmente al aneurisma en un primer momento y a la urgencia del caso, se descarta la exclusión con una endoprótesis cubierta y se procede a la embolización de este con espirales metálicas.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: genoves_bea@gva.es (B. Genovés Gascó).

Figura 2 Angiotomografía computarizada postoperatoria.

Durante la estancia precisa la transfusión de 10 concentrados de hemáties. La evolución tras la intervención es satisfactoria, remitiendo la sintomatología, presenta estabilidad hemodinámica y normalización de los parámetros analíticos. Se realiza una angio-TC de control, que muestra la trombosis del aneurisma, permeabilidad de la arteria esplénica distal por colateralidad y pequeñas áreas de infarto esplénico (fig. 2). En la revisión a los 6 meses el paciente permanece asintomático.

Como peculiaridad en nuestro caso observamos que se trata de un varón joven, cuando los aneurismas esplénicos son predominantes en mujeres (4:1). Las causas descritas principalmente son la fibrodiasplasia, el hiperflujo visceral (como son los casos de hipertensión y en la gestación) y la arteriosclerosis³.

El tratamiento de elección de los aneurismas viscerales ha sido clásicamente la cirugía abierta. Pero en los 10 últimos años, el 80-90% de las publicaciones han sido sobre la cirugía endovascular. Debido a que se trata de una entidad infrecuente, estas publicaciones tratan, en su mayoría, sobre casos clínicos o estudios retrospectivos. La cirugía abierta tiene una tasa de mortalidad en la cirugía electiva del 5 y del 25% en los aneurismas rotos^{4,5}. Encontramos estudios retrospectivos comparativos que muestran una disminución de la mortalidad con la cirugía endovascular, como el de Sessa et al⁶ en 2004, con una mortalidad del 23% en la cirugía abierta, frente al 0% en la endovascular, y una morbilidad del 46 frente al 50%, respectivamente. O el de Cochennec et al⁷ en 2011, que recoge 32 casos de aneurismas viscerales, y presenta una mortalidad del 24% en la cirugía abierta de aneurismas esplénicos y del 3% en la cirugía endovascular. Como estudio más significativo encontra-

mos una revisión de 3.000 casos de Bercei et al⁸ en 2005, con una mortalidad del 20-30% en la cirugía abierta de los aneurismas viscerales rotos y del 0% en el tratamiento endovascular, sin diferencias significativas en la morbilidad. A pesar de que no hay estudios prospectivos debido a la escasa incidencia ni a largo plazo, pensamos que con estos resultados, la mejora en los materiales endovasculares y la mayor experiencia del cirujano, la cirugía endovascular debería plantearse como tratamiento de primera línea en los aneurismas viscerales rotos, si el estado clínico del paciente lo permite.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

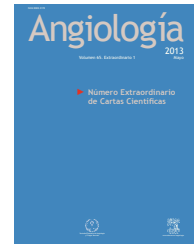
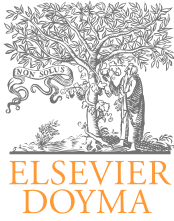
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Carr SC, Mahvi DM, Hoch JR, Archer CW, Turnipseed WD. Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surg.* 2001;33:806-11.
2. Warner WH, Allins AD, Treiman RL. Ruptured visceral artery aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 1997;11:342-7.
3. Hernández-La Hoz I, Vilarriño-Rico J, Vidal-Insua JJ, Beraza-Milicua A, Segura-Iglesias RJ. Tratamiento enovascular urgente de aneurisma esplénico roto. *Angiología.* 2005;57:353-6.
4. Messina LM, Shanley CJ. Visceral artery aneurysms. *Surg Clin North Am.* 1997;77:425-42.
5. Wagner WH, Allins AD, Treiman RL, Cohen JL, Foran RF, Levin PM, et al. Ruptured visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1997;11:342-7.
6. Sessa C, Tinelli G, Porcu P, Aubert A, Tonhy F, Magne JL. Treatment of visceral aneurysm: description of a retrospective series of 42 aneurysms in 34 patients. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:695-703.
7. Cochennec F, Riga CV, Allaire E, Cheshire NJW, Hamady M, Jenkins MP, et al. Contemporary management of splachnic and renal artery aneurysms: results of endovascular compared with open surgery from two european vascular centers. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:340-6.
8. Bercei SA. Hepatic and splenic artery aneurysms. *Semin Vasc Surg.* 2005;18:196-201.



CARTAS CIENTÍFICAS

Fístula arteriovenosa ilio-iliaca iatrogénica[☆]

Iatrogenic ilio-iliac arteriovenous fistula

L. Marchena Ros*, N.I. Sancho Gracia, J.P. Coghi Granados, L.M. Sarmiento Marasovic y A. Duato Jané

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Presentamos el caso de un paciente varón de 59 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador activo y bebedor moderado.

Sus antecedentes médicos son: obesidad, dislipemia, hiperuricemia, hiperhomocisteinemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial con emergencia hipertensiva en 2003, traumatismo craneoencefálico leve por agresión en 2005 y trombosis venosa profunda de extremidad inferior derecha en 2006, motivo por el cual se descubrió que era heterocigoto para la mutación A1298C.

Con respecto a los antecedentes quirúrgicos cabe destacar: hernia discal central L4-L5 en 1988, que precisó la exéresis del núcleo discal herniado; hernia discal paramedial izquierda L4-L5 en 1996, por lo que se reseccó el disco intervertebral herniado asociado a laminectomía casi total de L4 y hemilaminectomía de L5, causando hemorragia en el espacio L4-L5 que cedió de forma espontánea; gran absceso submentoniano en 2006, que precisó drenaje y traqueostomía temporal.

El paciente está en seguimiento por el servicio de urología, dado que padece síndrome prostático; de entre las pruebas solicitadas para estudio se incluye una ecografía, donde se visualiza dilatación de la vena iliaca derecha. Ante este hallazgo casual se remite a consultas externas de angiología y cirugía vascular.

Durante todo este tiempo no se han objetivado manifestaciones clínicas y la exploración es anodina, salvo leves signos de insuficiencia venosa crónica en extremidades inferiores.

Como pruebas complementarias se solicitan angiotomografía computarizada (angio-TC) y eco-Doppler.

La angio-TC muestra fístula ilio-iliaca derecha (fig. 1) y el dúplex pone de manifiesto vena iliaca común derecha de gran calibre y vena iliaca externa dilatada con registro de flujo arteriovenoso en bifurcación iliaca arterial.

Con el diagnóstico de fístula arteriovenosa ilio-iliaca derecha se decide tratamiento endovascular.

Se interviene de forma programada con anestesia loco-regional; mediante abordaje femoral derecho se procede a la disección, control de trípode femoral y punción femoral retrógrada; la angiografía inicial muestra fístula arteriovenosa ilio-iliaca, posiblemente en origen de arteria hipogástrica; se implanta endoprótesis acampanada Anaconda, desde arteria iliaca común a arteria iliaca externa; previa liberación de endoprótesis se realiza embolización de arteria hipogástrica con Amplatzer Vascular Plug II de 8 mm; en la arteriografía posprocedimiento se objetiva eficacia del dispositivo de embolización y menor relleno venoso (fig. 2).

En el postoperatorio inmediato, el paciente presenta molestias en el trayecto de la sonda vesical asociado a hematuria postraumática, valorado por el servicio de urología, que recomienda continuar seguimiento en sus consultas; al tercer día refiere síndrome febril filiado de infección de tracto urinario, que precisa tratamiento antibiótico.

Al alta hospitalaria se establece tratamiento antiagregante y en las sucesivas revisiones el paciente permanece asintomático.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: letimarchi@hotmail.com (L. Marchena Ros).

[☆]Presentado en forma de comunicación en la X Reunión Extraordinaria de la Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular.

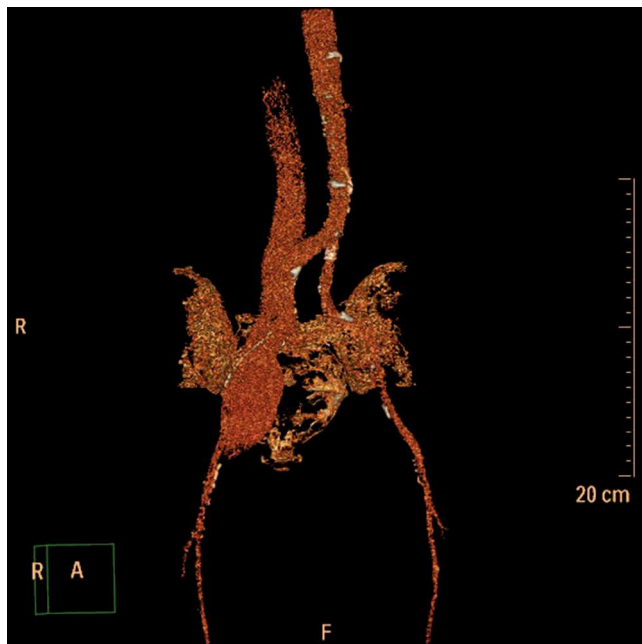


Figura 1 Angiotomografía computarizada que pone de manifiesto fístula arteriovenosa entre vena ilíaca derecha y eje ilíaco arterial derecho.

Las fístulas arteriovenosas de grandes vasos resultan una patología muy poco frecuente^{1,2}.

La primera fístula arteriovenosa tras cirugía discal fue publicada en 1945 por Linton; se trataba de una comunicación entre arteria ilíaca derecha y vena cava inferior^{1,2}.

Según su localización anatómica pueden tratarse de fístulas ilio-ilíacas (69%), fístulas de arteria ilíaca derecha a vena cava inferior (22%) y fístulas aortocava (9%)¹.

El 80% se produce por aneurismas de aorta abdominal y el 20% restante está compuesto por las de causa traumática y las iatrogénicas²⁻⁵.

Las iatrogénicas son extremadamente infrecuentes (3-4%) y son secundarias a cirugía discal o a laparoscopia^{2,6}.

En nuestro caso clínico fue consecuencia de cirugía discal, cuya explicación viene dada por la existencia de una estrecha relación anatómica entre arterias ilíacas y vena cava, pudiendo lesionarse por la sección del ligamento longitudinal anterior, principalmente en L4-L5^{1,2,5}.

Clínicamente se manifiesta inmediatamente tras la cirugía o años más tarde, aunque lo más frecuente es que se detecte en el primer año postoperatorio^{1,2,5}.

Los síntomas dependen de la localización y el tamaño de la fístula: insuficiencia cardíaca de inicio súbito, masa abdominal pulsátil acompañada de soplo, isquemia arterial unilateral y otras^{1,2}.

El diagnóstico es clínico y se confirma mediante eco-Doppler, angio-TC y angiografía, aunque en este caso resultó ser un hallazgo casual^{1,2,5}.

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, mediante cirugía abierta o cirugía endovascular^{1,2,4}.

Respecto a la cirugía abierta hay varias técnicas, como la ligadura, la reparación venosa con sutura lateral, la repara-

Figura 2 Arteriografía de control realizada tras el procedimiento endovascular, en la que se observa menor relleno venoso y embolización efectiva de arteria hipogástrica tras colocación de dispositivo Amplatzer®.

ción arterial con sutura lateral, la interposición de injerto o la reparación transarterial^{1,2}.

La mortalidad asociada a la intervención quirúrgica clásica varía del 4 al 34% y está relacionada con: extensión de la lesión, localización de la fístula, estado general del paciente y tiempo necesario para controlar el sangrado¹.

Hoy en día, cada vez es más común la elección del tratamiento endovascular^{1,5}.

En 1996, McCarter et al publicaron el tratamiento endovascular de fístula ilio-ilíaca izquierda después de 4 años de la discectomía lumbar⁷; en 2003, Hart et al hicieron lo mismo, pero pasados 8 años desde la cirugía⁸.

Por el momento no se han descrito complicaciones, ya que se trata de una entidad poco habitual, siendo todavía menos frecuentes los casos en los que se ha optado por el implante de endoprótesis¹.

La completa oclusión de la fístula se consigue con la embolización de la arteria hipogástrica antes de liberar la endoprótesis, que se puede realizar empleando *coils* o Amplatzer^{®5}; los dispositivos tipo Amplatzer[®] resultan cómodos y seguros en casos de fístulas de alto flujo, donde los *coils* pueden migrar o no ser efectivos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes

incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

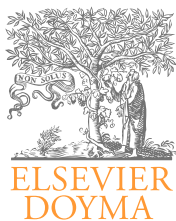
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. De Varona Frolov S, Betancor Heredia PA, Martel Almeida E, López Pérez R, Volo Pérez G. Tratamiento endovascular de fístula arteriovenosa ílio-confluente iliaco tras laminectomía lumbar. *Cir Esp*. 2011;90:530-1.
2. Jiménez Arribas JM, Aroca González MJ, Serrano Hernando FJ. Fístula arteriovenosa iliaca secundaria a cirugía discal. A propósito de un caso. *Angiología*. 1997;6:259-64.
3. Mertens R, Krämer A, Valdés F, Bergoening M, Mariné L, Sagües R, et al. Uso de endoprótesis en el tratamiento de lesiones no oclusivas del territorio iliaco. *J Vasc Bras*. 2006;5:89-94.
4. Núñez de Arenas Baeza GF, González Herraes JV, Dieguez Rascón FJ, García León A, Haurie Girelli J. Resolución endovascular paliativa de fístula arteriovenosa ílio-iliaca secundaria a aneurisma iliaco, con endoprótesis Excluder en el segmento venoso. *Angiología*. 2011;63:181-3.
5. Gallerani M, Maida G, Boari B, Galeotti R, Rocca T, Gasbarro V. High output heart failure due to an iatrogenic arterio-venous fistula after lumbar disc surgery. *Acta Neurochir*. 2007;149:1243-7.
6. Martínez Sanz R, Gómez Fleitas M, Revuelta JM, Gómez-Durán CM. Fístula arteriovenosa iliaca secundaria a cirugía discal. *Cir Esp*. 1980;34:145-8.
7. McCarter DH, Johnstone RD, McInnes GC, Reid DB, Pollock JG, Reid AW. Iliac arteriovenous fistula following lumbar disc surgery treated by percutaneous endoluminal stent grafting. *Br J Surg*. 1996;83:796-7.
8. Hart JP, Wallis F, Kenny B, O'Sullivan, Burke PE, Grace PA. Endovascular exclusion of iliac artery to iliac vein fistula after lumbar disc surgery. *J Vasc Surg*. 2003;37:1091-3.



CARTAS CIENTÍFICAS

Mujer joven sin factores de riesgo cardiovascular, con clínica de claudicación intermitente

A young woman without cardiovascular risk factors with symptoms of intermittent claudication

A. Miguel Morrondo*, B. Castejón Navarro, A. Duque Santos, C. Gómez Olmos y E. Marín Manzano

Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

La endofibrosis y el acodamiento de la arteria ilíaca es una entidad importante a considerar en los ciclistas profesionales que presentan síntomas en los miembros inferiores¹. Debido a las características de los pacientes, los síntomas se atribuyen, generalmente, a causas osteomusculares, produciéndose un importante retraso en su diagnóstico^{1,2}.

Presentamos el caso de una mujer de 37 años, ciclista profesional, que presenta clínica de más de 1 año de evolución consistente en dolor en glúteo y muslo derechos, que se desencadena a 50-100 m de iniciar la deambulación y que le obliga a detenerse. No presenta molestias en reposo y realiza buen descanso nocturno. Empeoramiento progresivo de la clínica desde el comienzo; al inicio, los síntomas se desencadenaban únicamente con el ejercicio de gran intensidad.

La paciente no presenta factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos. No refiere antecedentes familiares de arteriopatía coronaria ni periférica. Fue diagnosticada 5 años antes de patología discal lumbar y bloqueo sacroilíaco derecho, motivo por el que se realiza seguimiento por la unidad del dolor, con mal control de la clínica, a pesar del tratamiento.

A la exploración destaca bloqueo femoropoplíteo de la pierna derecha, con pulso femoral débil y soplo a dicho nivel. Pulsos conservados en el miembro contralateral. Buen relleno venocapilar, temperatura y perfusión distales

en ambos miembros inferiores sin apreciarse diferencias entre ambos. Movilidad y sensibilidad conservadas bilateralmente.

Se realiza arteriografía de aorta abdominal y de miembros inferiores, donde se objetiva oclusión del eje ilíaco externo con afilamiento proximal y recanalización del mismo a nivel de arteria circunfleja ilíaca a través de numerosas ramas hipogástricas hipertrofiadas.

Ante el hallazgo de oclusión ilíaca externa derecha, y la repercusión clínica y funcional de dicha lesión se decide realizar tratamiento quirúrgico. Se realiza *bypass* AIC a AFC laterolateral y terminolateral con prótesis anillada de PTFE de 6 mm.

La paciente recupera pulsos distales y varias semanas después de la intervención es capaz de realizar ejercicio moderado-intenso sin dolor. Actualmente, 18 meses después de la revascularización, permanece clínicamente asintomática.

Durante la intervención llama la atención el engrosamiento de la pared vascular y la ausencia de placas de aterosclerosis y calcificación del vaso afectado, siendo el resto de las arterias sanas. El análisis anatomopatológico de la muestra quirúrgica remitida evidencia proliferación de células de músculo liso a nivel de íntima y adventicia, con aumento del colágeno extracelular. No se observa inflamación ni calcificación a nivel intimal.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelammorrondo@hotmail.com (A. Miguel Morrondo).

Aunque se desconoce la prevalencia exacta de la endofibrosis arterial, se calcula que esta entidad se presenta en el 10-20% de los ciclistas profesionales con síntomas en los miembros inferiores^{1,3}.

Es significativamente más frecuente en varones que en mujeres (el 88 frente al 12%)³, siendo la edad media de estos pacientes de 25 años (16-42)¹. La iliaca externa es el vaso más frecuentemente afectado y hay predominio de la AIE izquierda respecto a la derecha. En el 15% de los casos la clínica se presenta de forma bilateral¹.

En reposos y con el ejercicio submáximo, los pacientes suelen permanecer asintomáticos desencadenándose la clínica con el máximo ejercicio o la hiperflexión de la cadera^{1,3}. El síntoma principal es la claudicación (90%) seguido de la hinchazón (23%) y el calambre (21%). Las parestesias y la parálisis son menos frecuentes².

El daño arterial es el resultado de numerosos factores que provocan un importante estrés mecánico y hemodinámico sobre el vaso. El alto flujo sistólico de los deportistas junto a la hiperflexión de la cadera, la hipertrofia del psoas y la fijación de la arteria en distintos puntos provocan su acodamiento y cizallamiento¹⁻⁵.

La endofibrosis hace referencia a la lesión endovascular estenótica secundaria a este proceso, y su histopatología es diferente a la aterosclerosis y la displasia fibromuscular¹.

En la anatomía patológica destaca la proliferación de células de músculo liso en íntima y adventicia, con aumento del colágeno extracelular. Asimismo puede observarse hipertrofia de la capa media. Destaca la ausencia de aterosclerosis, inflamación y calcificación arteriales¹⁻⁵.

El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica siendo el tiempo medio de retraso diagnóstico de 2 años¹. El índice tobillo brazo antes y después del ejercicio extenuante tiene una alta sensibilidad^{1,3,5}. La angiorresonancia magnética se está considerando cada vez más la herramienta diagnóstica de elección¹, ya que aporta información anatómica y hemodinámica que ayuda a orientar el tratamiento^{1,3,5}.

Hay pocos datos que permitan obtener conclusiones sobre el tratamiento de esta patología y son necesarios más estudios prospectivos a largo plazo^{1,3,5}. El manejo conservador es la opción terapéutica más segura, y se debe evitar el tratamiento endovascular y la cirugía abierta, si es posible¹. No obstante, al ser la mayoría de los pacientes deportistas profesionales, estos esperan mantener buen nivel físico tras el tratamiento¹.

En nuestro caso, la baja incidencia de esta entidad junto a la patología lumbar y sacroilíaca que asociaba la paciente provocaron un retraso diagnóstico. La arteropatía progresiva acabó provocando la oclusión completa del vaso; por ello, la paciente presentaba una clínica más intensa de lo habitual, con claudicación a corta distancia. El tratamiento quirúrgico, en este caso, consiguió devolver a la paciente una funcionalidad similar a la que presentaba previamente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

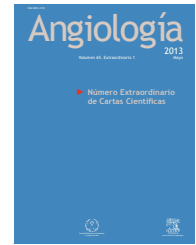
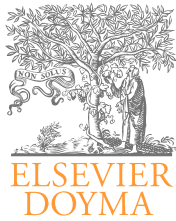
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lim CS, Gohel MS, Shepherd AC, Davies AH. Iliac artery compression in cyclists: mechanisms, diagnosis and treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:180-6.
2. Kral CA, Han DC, Edwards WD, Spittell PC, Tazelaar HD, Cherry KJ Jr. Obstructive external iliac arteriopathy in avid bicyclists: new and variable histopathologic features in four women. *J Vasc Surg.* 2002;36:565-70.
3. Peach G, Schep G, Palfreeman R, Beard JD, Thompson MM, Hinchliffe RJ. Endofibrosis and kinking of the iliac arteries in athletes: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;43:208-17.
4. Vink A, Bender MH, Schep G, Van Wichen DF, De Weger RA, Pasterkamp G, et al. Histopathological comparison between endofibrosis of the high-performance cyclist and atherosclerosis in the external iliac artery. *J Vasc Surg.* 2008;48:1458-63.
5. Schep G, Bender MHM, Van de Tempel G, Wijn PFF, De Vries WR, Eikelboom BC. Detection and treatment of claudication due to functional iliac obstruction in top endurance athletes: a prospective study. *Lancet.* 2002;359:466-73.



CARTAS CIENTÍFICAS

Reparación endovascular de un pseudoaneurisma de aorta abdominal de origen desconocido

Endovascular repair of an abdominal aortic pseudoaneurysm of unknown origin

M.S. Manzano Grossi*, M. Vila Atienza, A. Apodaka Díez, D. Ruiz Chiriboga y B. Ramírez Senent

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Los pseudoaneurismas de la aorta abdominal son una entidad infrecuente. Se estima que no suponen más de un 1% de la patología aórtica abdominal¹. Se han descrito múltiples causas para su desarrollo, siendo los traumatismos directos su etiología más frecuente. Las infecciones sistémicas, la degeneración arteriosclerótica a nivel de anastomosis vasculares, así como los procesos inflamatorios o las vasculitis también pueden originarlos.

Presentamos el caso del hallazgo casual de un pseudoaneurisma de aorta abdominal infrarrenal en un varón de 77 años hipertenso, diabético, obeso y ex fumador, con una cardiopatía isquémica parcialmente revascularizada hace 10 años, ingresado en la unidad de cuidados intensivos por un cuadro de deshidratación, con fracaso renal agudo y acidosis metabólica secundario a gastroenteritis e intoxicación por metformina.

A la exploración física se apreciaba un abdomen globuloso y distendido, con dolor difuso a la palpación profunda, sin clara masa pulsátil y con pulsos femorales con ausencia de distales.

Durante su estancia en urgencias se mantuvo hipotenso, pese a las sobrecargas de volumen, por lo que se decidió realizar una tomografía computarizada (TC), donde se detectó la existencia de un pseudoaneurisma aórtico infrarrenal (de aproximadamente 33 × 20 × 24 mm de ejes transversos) (fig. 1).

Figura 1 Pseudoaneurisma aórtico infrarrenal.

Dada la presencia de un cuadro gastrointestinal grave concomitante sospechamos inicialmente una posible etiología infecciosa de la lesión aórtica, por lo que iniciamos tratamiento de forma empírica con piperacilina-tazobactam. Sin embargo, los hemocultivos y cultivos de heces practicados resultaron ser estériles.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: smanzanogrossi@gmail.com (M.S. Manzano Grossi).

Una vez recuperada la función renal, y ante la estabilidad clínica del paciente, se decidió una reparación programada del pseudoaneurisma 15 días después. Considerando el alto riesgo quirúrgico individual, se decidió un tratamiento mediante cirugía endovascular. Para ello, mediante abordaje femoral derecho y punción percutánea femoral izquierda, se implantó una endoprótesis recta (Abdominal Tube, Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA) de $23 \times 23 \times 70$ mm cubriendo la totalidad de la lesión aórtica. La angiografía final postimplante mostraba un relleno tardío de contraste, sugerente de una posible endofuga tipo 2 dependiente de la arteria mesentérica inferior. Sin embargo, la angio-TC al alta confirmó la trombosis completa de la lesión aórtica sin endofugas asociadas (fig. 2).

Como complicación en el postoperatorio inmediato, el paciente presentó unas lesiones eritematosas en el pie derecho compatibles con una posible ateroembolia distal, sin repercusión clínica. Fue dado de alta en el cuarto día del postoperatorio. A los 3 meses de seguimiento, el paciente continúa asintomático y conserva los pulsos distales.

Los pseudoaneurismas aórticos son entidades poco frecuentes que pueden desarrollar complicaciones fatales. Como ocurre en el caso presentado, la mayoría permanecen asintomáticos un largo período. Su primera manifestación clínica suele ser la ruptura, con la aparición de la tríada clásica: dolor, masa abdominal pulsátil y *shock* hipovolémico, con una elevada mortalidad. Otras posibles complicaciones son la trombosis, la embolización distal, la compresión de estructuras vecinas y la ateroembolia distal.

Si bien la aorta abdominal infrarrenal constituye una de las localizaciones más frecuentes de los aneurismas verdaderos, esto no es así en el caso de los pseudoaneurismas, que son infrecuentes en esta localización. La mayoría se produce tras un traumatismo directo, bien en el contexto de una agresión, accidentes de tráfico o por iatrogenia durante procedimientos quirúrgicos, o diagnósticos invasivos². Asimismo se han descrito casos de rupturas aórticas en el contexto de procesos infecciosos^{3,4} (como una aortitis por *Salmonella* sp.). En nuestro caso, la etiología no es clara. No había ni traumatismos, ni datos de vasculitis ni de otro proceso inflamatorio. El único antecedente que podría relacionarse con su origen es la revascularización coronaria practicada hace más de 10 años, que no se puede descartar como responsable del pseudoaneurisma. Aunque se barajó inicialmente la posibilidad de un origen infeccioso, dado los antecedentes de gastroenteritis previa, se descartó ante la ausencia de fiebre y la ausencia de crecimiento de microorganismos en los cultivos extraídos.

Los pseudoaneurismas de origen desconocido y aparentemente espontáneos, como el caso que nos ocupa, son extremadamente raros.

Aunque clásicamente la cirugía abierta ha sido la técnica de elección en la reparación de este tipo de lesiones, la introducción de nuevas técnicas endovasculares ha permitido, en casos seleccionados, un tratamiento menos invasivo y con menor riesgo quirúrgico⁵. Si bien la evidencia es escasa y se basa, principalmente, en casos clínicos, dado lo infrecuente de esta patología. En el estudio clínico realizado por Yuan et al⁶ se trataron 6 casos de pseudoaneurismas aórticos con éxito mediante endoprótesis.

En nuestro caso, considerando la morbilidad del paciente y las características anatómicas de su aorta, preferimos

Figura 2 Pseudoaneurisma excluido mediante endoprótesis recta.

una reparación endovascular. Disponemos de experiencia con otro caso de un pseudoaneurisma de aorta abdominal de origen traumático reparado satisfactoriamente mediante la misma técnica. El escaso diámetro aórtico, que nos impedía utilizar los dispositivos aortouniliacos convencionales, fue solventado mediante la utilización de la endoprótesis recta descrita de menor perfil.

Gracias a la cirugía endovascular y a los nuevos dispositivos existentes pudimos tratar con éxito una patología importante en un paciente de alto riesgo quirúrgico⁷. El uso de las técnicas endovasculares ofrece un futuro prometedor en el tratamiento de pseudoaneurismas aórticos, pero requiere de estudios que valoren su eficacia y las complicaciones a largo plazo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

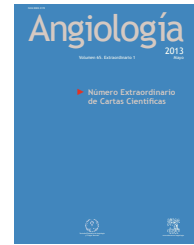
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Potts RG, Alguire PC. Pseudoaneurysm of the Abdominal Aorta: A Case Report and Review of the Literature. *Am J Med Sci.* 1991;301:265-8.

2. Aytakin C, Boyvat F, Yildirim E, Coşkun M. Endovascular stent-graft placement as emergency treatment for ruptured iliac pseudoaneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002;25:320-2.
3. Sanada J, Matsui O, Arakawa F, Tawara M, Endo T, Ito H, et al. Endovascular stent-grafting for infected iliac artery pseudoaneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28:83-6.
4. Salazar Agorria A, González Martínez P, Bravo Ruiz E, Suárez Tornin MJ, Vega Manrique R. Seudoaneurisma iliaco infeccioso por Salmonella. *Angiología.* 2012;64:218-9.
5. Magnan PE, Albertini JN, Bartoli JM, Ede B, Valerio N, Moulin G, et al. Endovascular treatment of anastomotic false aneurysms of the abdominal aorta. *Ann Vasc Surg.* 2003;17:365-74.
6. Yuan L, Zhang X-M, Shen C-Y, Zhang X-M, Zhonghua ML, Za WK, et al. Treatment of descending and abdominal aortic pseudoaneurysm with stent-graft: a report of 13 cases. *Chinese Journal of Surgery.* 2006;44:751-3.
7. Hower J, Burton E, Agrawal ST, Simone S, Stahlfeld K. Abdominal aortic pseudoaneurysm managed with endovascular stent graft. *Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2009;19:e106-8.



CARTAS CIENTÍFICAS

Rotura de arteria femoral superficial por infección arterial

Rupture of the superficial femoral artery due to an arterial infection

N. Sanz Pastor*, R. Fernández Samos Gutiérrez, G. Alonso Argüeso, J.C. Fletes Lacayo, E. Menéndez Sánchez y G. Novo Martínez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

Los pseudoaneurismas micóticos han sido reportados en la bibliografía desde hace años y en la actualidad su causa más común es el abuso de drogas por vía parenteral. Aparecen por infección bacteriana de la pared arterial. La clínica clásica que presentan se caracteriza por dolor, tumoración y pulsatilidad en un paciente con signos y síntomas sistémicos de infección o sepsis. Su tratamiento es controvertido, siendo el más aceptado la ligadura y exclusión, con o sin revascularización, de la arteria infectada.

Presentamos el caso de un varón de 73 años de edad, alérgico a penicilinas, con antecedentes de hipertensión, diabetes, dislipemia e hiperuricemia, bloqueo auriculoventricular, ictus isquémico y portador de marcapasos para tratar crisis de flutter auricular. Como antecedentes vasculares destaca angioplastia-stent de estenosis crítica de arteria ilíaca común izquierda para tratar isquemia en grado IIb, con resultado satisfactorio hasta la actualidad. El miembro inferior derecho era asintomático, pero presentaba ausencia de pulsos poplíteos y distales.

Un mes antes del cuadro clínico, el paciente acude al servicio de urgencias por fiebre, tiritona y dolor en muslo derecho, pautándosele un tratamiento antibiótico de forma empírica, sin comentarle un diagnóstico claro y dándole de alta domiciliaria. Quince días después regresa a consultar al servicio de urgencias por la mala evolución de su sintomatología, que no solo no ha mejorado a pesar del tratamiento, sino que ha empeorado apareciendo enrojecimiento y calor en la cara interna del muslo. En esta nueva consulta se avisa al servicio de cirugía vascular para valoración y se le realiza una eco-Doppler en la que se descarta trombo-

sis venosa profunda, pero se objetiva colección en la cara interna del muslo derecho compatible con hematoma. En la analítica presenta un cociente internacional normalizado de 4,2, decidiéndose el ingreso en el servicio de medicina interna con el diagnóstico de hematoma por sobredosificación de acenocumarol. Durante el ingreso se retira el tratamiento con acenocumarol y se añade pauta antibiótica intensiva con levofloxacino.

Al cuarto día del ingreso se comprueba pulsatilidad en la tumoración de muslo derecho, que no existía previamente. En una nueva ecografía se observa una gran dilatación aneurismática de la arteria femoral superficial, con múltiples calcificaciones y flujo arterial en su interior. Con el diagnóstico de hematoma pulsátil, el paciente pasa al servicio de cirugía vascular. Se solicita una angiotomografía computarizada, que informa como sospecha de hematoma contenido de aproximadamente 5,5 cm en cara interna de muslo derecho, probablemente por rotura de arteria femoral superficial (fig. 1). Asimismo, durante el ingreso se obtuvieron hemocultivos que fueron positivos para *Staphylococcus aureus*.

A la vista de estos resultados se decide intervención quirúrgica en la que, por incisión en cara interna de muslo sobre el trayecto del músculo sartorio, se realizó un control proximal de la arteria femoral superficial y posterior apertura de la zona del hematoma pulsátil, se lleva a cabo la evacuación del trombo observándose, en el interior del pseudoaneurisma, los cabos arteriales de la arteria femoral superficial que estaba rota y dislacerada (fig. 2). Se ligan ambos cabos arteriales previa endarterectomía de la

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nuria.sanz2@gmail.com (N. Sanz Pastor).



Figura 1 Angio-TC: rotura arteria femoral superficial, con hematoma de 5,5 cm de diámetro.

endoarteria calcificada y se cierra por planos dejando un drenaje. La evolución del paciente es satisfactoria, permaneciendo asintomático por una excelente compensación a través de la arteria femoral profunda.

S. aureus es el microorganismo que más comúnmente produce bacteriemia y, por lo tanto, se puede asociar a pseudoaneurismas micóticos. Otros microorganismos frecuentes en este tipo de patología son *Salmonella*, *Escherichia coli* y algunas especies de anaerobios¹. Las zonas preferentes de asiento de la infección, en caso de bacteriemia, son las placas ateroscleróticas (como ocurrió en nuestro paciente), los aneurismas y las bifurcaciones¹, siendo las arterias más comúnmente afectadas la aorta y el árbol femoral².

El tratamiento de los pseudoaneurismas infecciosos de la arteria femoral superficial ha de ser siempre quirúrgico, aceptándose la ligadura simple sin revascularización como una de las opciones quirúrgicas. Esta presenta un riesgo de amputación de la extremidad intervenida del 34%. Es importante valorar la necesidad de la revascularización del miembro tras la ligadura. Se ha demostrado que en caso de necesidad de revascularización, si esta se realiza en el mismo acto quirúrgico se obtienen mejores resultados que en caso de realizarla en un segundo acto quirúrgico, aunque esta opción también es válida^{1,2}. Para la revascularización hay unanimidad en la opinión de que la vena safena es el mejor material, ya que es la que presenta una menor tasa de reinfección. Asimismo, la técnica quirúrgica preferida es la derivación extraanatómica²⁻⁴, ya que al evitar la zona infectada también presenta una menor tasa de reinfección. La utilización de injertos humanos criopreservados cuando la vena autóloga está agotada se postula como una buena opción quirúrgica para evitar la reintervención⁵. Comentar

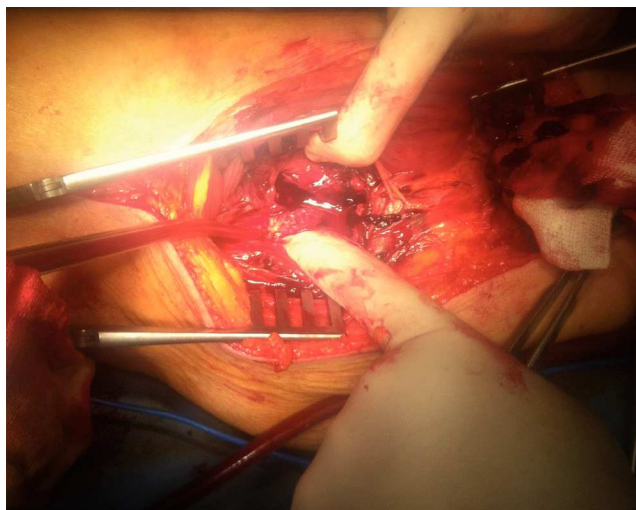


Figura 1 Imagen quirúrgica: rotura arteria femoral superficial.

que la cirugía endovascular es postulada por algunos autores como alternativa, con buenos resultados para pacientes de muy alto riesgo quirúrgico⁶, aunque hay que tener en cuenta el alto riesgo de infección protésica al estar en contacto con la zona contaminada.

Como comentario final, decir que la opción quirúrgica con mejores resultados en caso de pseudoaneurisma micótico de arteria femoral superficial es la ligadura con revascularización mediante injerto extraanatómico de vena safena.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

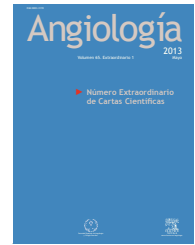
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Cury MV, De Campos MH, Dos Santos DP. Salmonella-related mycotic pseudoaneurysm of the superficial femoral artery. *Int J Surg Case Rep.* 2012;3:27-9.
2. Carvalho PM, Mota JD, Dias PG, Da Mota AO, De Moura JJ. Mycotic aneurysm of the femoral artery complicating *Staphylococcus aureus* bacteremia: a case report. *Cases Journal.* 2009;2:9386.

3. Mehmud Malik A, Naeem Ashraf M, Bakht Kayani S. Experience of treating mycotic aneurysm of femoral artery at foundation university medical college hospital, Rawalpindi. Disponible en: <http://www.pafmj.org/showdetails.php?id=77&t=c>
4. Moini M, Rasouli MR, Rayatzadeh H, Sheikholeslami G. Management of femoral artery pseudo-aneurysms in Iran: a single centre report of 50 cases. *Acta Chir Belg.* 2008;108:226-30.
5. Brown KE, Heyer K, Rodríguez H, Eskandari MK, Pearce WH, Morasch MD. Arterial reconstruction with cryopreserved human allografts in the setting of infection: A single-center experience with midterm follow-up. *J Vasc Surg.* 2009;49:660-6.
6. Callaert JR, Fourneau I, Daenens K, Maleux G, Nevelsteen A. Endoprosthetic treatment of a mycotic superficial femoral artery aneurysm. *J Endovasc Ther.* 2003;10:843-5.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento quirúrgico abierto y endovascular de 2 casos de aneurismas verdaderos de la arteria femoral superficial

Open and endovascular surgery in 2 cases of true aneurysms of the superficial femoral artery

D.F. Ruiz Chiriboga*, T. Cervera Bravo, M.B. Ramírez Senent, A. Apodaka Díez y J.M. Liger Ramos

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Los aneurismas verdaderos de la arteria femoral superficial son muy infrecuentes; tienen una incidencia que llega al 1,5% de la totalidad de aneurismas descritos¹. Se asocian a aneurismas en otras localizaciones (40-69% aortoiliacos, 50% poplíteos y 27% periféricos). La etiología principal se encuentra relacionada con la arteriosclerosis, aunque también se han relacionado con procesos reumatológicos, infecciosos, autoinmunes y enfermedades del tejido conectivo. Afecta con mayor frecuencia a pacientes varones, con una edad media de 75 años. Alrededor de un 75% de pacientes son sintomáticos y presentan una masa pulsátil y dolorosa, edema o signos asociados a una trombosis venosa. Está indicada la reparación quirúrgica urgente en los aneurismas sintomáticos y, de forma electiva, en los mayores de 2,5 cm de diámetro². Su principal complicación es la rotura, que se estima en un 46%. Se presentan 2 casos de aneurismas verdaderos de arteria femoral superficial tratados con éxito mediante 2 tipos de técnicas quirúrgicas.

Varón de 80 años, con buen estado general e historia de hipertensión arterial, ex fumador, cardiopatía isquémica revascularizada, sustitución valvular aórtica, fibrilación auricular con anticoagulación oral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, *bypass* aortobifemoral por aneurismas aortoiliacos bilaterales y *bypass* femoropoplíteo izquierdo por isquemia crónica grado III de Fontaine. Acude a urgencias por presentar una masa dolorosa y pulsátil, de

1 mes de evolución, en el miembro inferior derecho que ha aumentado de tamaño de forma progresiva negando cualquier tipo de traumatismo asociado. Se realiza una angiotomografía computarizada informando un aneurisma verdadero de arteria femoral superficial de 8 cm de diámetro y 7 cm de longitud, que afecta el tercio medio de la arteria. Se hace cirugía abierta, dado el gran tamaño y los signos compresivos del aneurisma, realizándose una exclusión mediante un *bypass* terminoterminal con una prótesis de PTFE de 8 mm. Tras la intervención el paciente es dado de alta al 6.º día con pulsos distales y heridas quirúrgicas de buen aspecto (fig. 1).

Varón de 79 años de edad, hipertenso, diabético, ex fumador, infarto agudo de miocardio hace 30 años, fibrilación auricular con anticoagulación oral y antecedentes de isquemia crónica grado IIB de la clasificación de Fontaine de miembros inferiores, que ingresa de forma programada para exclusión de aneurisma verdadero de arteria femoral superficial de miembro inferior izquierdo asintomático, de 2,9 cm de diámetro y una oclusión corta femoropoplíteo. Se realiza una recanalización de la arteria femoral superficial y poplíteo implantando 2 endoprótesis tipo Viabahn® de 8 mm de diámetro distal y 9 mm proximal × 150 mm de longitud, con exclusión del aneurisma y permeabilidad de todo el eje distal hasta el pie. El paciente es dado de alta al 3.º día, con pulso poplíteo sin presentar complicaciones (fig. 2).

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drdiegoruiz@gmail.com y drdiego_ruiz@hotmail.com (D.F. Ruiz Chiriboga).



Figura 1 Aneurisma verdadero de arteria femoral superficial, diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

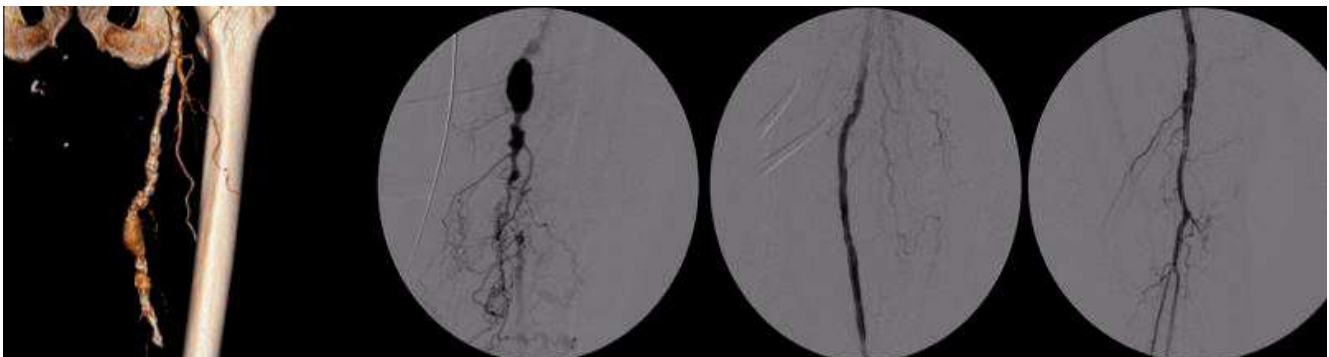


Figura 2 Aneurisma verdadero de arteria femoral superficial asociado a una oclusión femoropoplítea, diagnóstico y tratamiento endovascular.

El tratamiento mayoritario de este tipo de aneurismas consiste en la resección quirúrgica y la interposición de un *bypass*. No obstante, también se ha descrito el tratamiento endovascular como una importante alternativa terapéutica, según los últimos resultados publicados en exclusión de aneurismas periféricos, sobre todo en sector poplíteo³. La serie con mayor número de casos descritos es la de Jarrett et al de 2002⁴, con 13 pacientes. Debido al alto número de complicaciones recomiendan la resección de forma electiva y un seguimiento minucioso, dada su gran asociación a otros aneurismas. En nuestro caso, los pacientes descritos tenían antecedentes de patología vascular aneurismática y de isquemia crónica de miembros inferiores, siguiendo la tendencia de la mayoría de estudios publicados. Es necesario un seguimiento a largo plazo para ver y poder comparar las permeabilidades primaria y secundaria de cada procedimiento.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la

publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

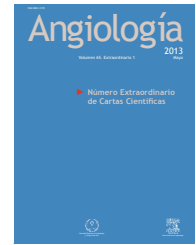
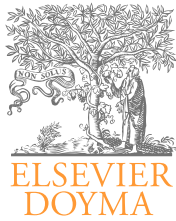
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Duhalde I, Berga C, Arrébola M, Pañella F, Rodríguez N, Admettler X, et al. Aneurisma de arteria femoral superficial. Reporte de un caso y revisión de la patología. *Cuad Cir.* 2004;18:48-51.
2. Vilariño-Rico J, Vidal-Insua JJ, et al. Aneurismas verdaderos de la femoral superficial: a propósito de un caso. *Angiología.* 2008;60:149-54.
3. Jung E, Jim J, Rubin BG, Sánchez LA, Choi ET, Sicard GA, et al. Long-term outcome of endovascular popliteal artery aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:871-5.
4. Jarrett F, Makaroun MS, Rhee RY, Bertges DJ. Superficial femoral artery aneurysms: an unusual entity? *J Vasc Surg.* 2002;36:571-4.



CARTAS CIENTÍFICAS

Lesión completa de vasos distales tras traumatismo por cuerpo extraño[☆]

Complete lesion of the distal vessels after a foreign body injury

B. Ramírez Senent^{a,*}, T. Cervera Bravo^a y L. Ribé Bernal^b

^aServicio de Cirugía Vascul, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^bHospital Universitario la Fe, Valencia, España.

La mayor parte de la información sobre traumatismos infrapoplíteos disponible en la actualidad procede de la experiencia en el campo militar aplicada hoy a la población civil. Los traumatismos vasculares pueden ocasionar un sangrado mayor potencialmente letal, así como isquemia crítica de la extremidad, razón por la cual la rapidez en la detección y localización de la lesión vascular es esencial para un manejo efectivo.

Presentamos el caso de una paciente de 23 años, sin antecedentes personales de interés, trasladada a nuestro centro tras sufrir un traumatismo accidental en las escaleras mecánicas del "Metro", con introducción de un cuerpo extraño en la pierna izquierda. A la exploración conservaba todos los pulsos en el miembro inferior derecho, con signos de isquemia crítica en el izquierdo: pulsos femoral y poplíteo normales, con ausencia de distales, frialdad y palidez del pie con disminución de la movilidad y la sensibilidad. Asimismo presentaba una herida penetrante en la pierna, con un cuerpo extraño de 25 cm de longitud que la atravesaba siguiendo una trayectoria ascendente, desde el tercio inferointerno hacia el tercio superoexterno. En las radiografías tomadas a su llegada a urgencias no se encontraron lesiones óseas asociadas.

Tras valorar a la paciente se decide exploración urgente de la herida en quirófano. La intervención inicial fue llevada a cabo por el servicio de traumatología, quienes ampliaron la incisión en la cara interna para la extracción

del cuerpo extraño. Inmediatamente después, por parte de cirugía vascular, se realizaron varios intentos de arteriografía preoperatoria con acceso ipsi y contralateral, dificultados por los espasmos arteriales que presentaba la paciente coincidiendo con episodios de hipotensión.

Al explorar la herida se encontró una sección completa de la arteria tibial posterior en su tercio medio, con latido conservado en el cabo proximal, sin sangrado ni signos de compromiso venoso. El tratamiento quirúrgico se llevó a cabo mediante una interposición de vena safena interna invertida ipsilateral entre los extremos de la arteria tibial posterior. En el control angiográfico postoperatorio se evidenciaba la permeabilidad del *bypass*, así como las lesiones en los otros 2 vasos distales, con interrupción del flujo desde el tercio superior de la arteria tibial anterior y desde el tercio medio de la peronea, justificadas por la trayectoria que siguió el cuerpo extraño.

Tras la intervención quirúrgica, la paciente recuperó pulsos pedios a través de circulación colateral y tibial posterior. Como complicación se objetivó una lesión del nervio peroneo en el electromiograma presentando, por lo demás, una evolución favorable. A los 18 días de la intervención fue dada de alta con buen aspecto de las heridas quirúrgicas, ausencia de edema de la extremidad, deambulación sin dificultad con férula antiequino y un índice tobillo-brazo de 1,13.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: b.ramirezsenent@hotmail.com (B. Ramírez Senent).

[☆]Parte de la información del manuscrito fue presentada en el AIVS Meeting (Association of International Vascular Surgeons) el 17/3/2011 en Andorra.

Aunque la lesión aislada de un solo vaso distal rara vez produce isquemia de la extremidad, en este caso, con una lesión permanente de 2 vasos distales, cabría preguntarse sobre los resultados a largo plazo en pacientes jóvenes con un único vaso distal funcional. La información que podemos encontrar en la bibliografía acerca de las lesiones traumáticas infrapoplíteas es escasa, y la mayoría tomada de la experiencia en época de guerra y relacionada con la tasa de amputación asociada^{1,2,3}.

Los factores de riesgo descritos en los traumatismos vasculares infrapoplíteos son los mismos que los relacionados con la afectación vascular a otros niveles: retrasos en la intervención quirúrgica mayores de 6 h, la aparición de un síndrome compartimental y las lesiones óseas, nerviosas y de tejidos blandos asociados, e incluso, para algunos autores, aquellas que requieran ligadura venosa que pueda desencadenar el desarrollo de un síndrome compartimental, edema incapacitante o el fallo de la reparación arterial.

Hay muy pocos datos en la bibliografía sobre el pronóstico de pacientes jóvenes con un solo vaso distal funcional. Sin embargo parece que los adultos jóvenes presentan condiciones favorables para obtener buenos resultados a largo plazo al tratarse de pacientes con escasa comorbilidad asociada, arterias sanas y alta capacidad de desarrollo de circulación colateral⁴. No obstante sería recomendable el seguimiento periódico para detectar posibles complicaciones.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente

y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

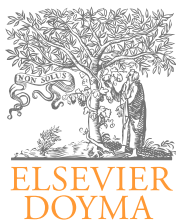
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Burkhardt GE, Cox M, Clouse WD, Porras C, Gifford SM, Williams K, et al. Outcomes of selective tibial artery repair following combat-related extremity injury. *J Vasc Surg.* 2010;52:91-6.
2. Causey MW, Oguntoye MO, Miller S, Andersen C, Singh N. Limb salvage after delayed diagnosis for blunt traumatic infrapopliteal occlusion. *J Vasc Surg.* 2010;52:734-7.
3. Mullenix PS, Steele SR, Andersen CA, Starnes BW, Salim A, Martin MJ. Limb salvage and outcomes among patients with traumatic popliteal vascular injury: an analysis of the National Trauma Data Bank. *J Vasc Surg.* 2006;44:94-100.
4. Barmparas G, Inaba K, Talving P, David JS, Lam L, Plurad D, et al. Pediatric vs adult vascular trauma: a National Trauma Data-bank review. *J Ped Surg* 2010;45:1404-12.
5. Cardneau JD, Henke PK, Upchurch GR Jr, Wakefield TW, Graham LM, Jacobs LA, et al. Efficacy and durability of autogenous saphenous vein conduits for lower extremity arterial reconstructions in preadolescent children. *J Vasc Surg.* 2001;34:34-40.
6. Doody O, Given MF, Lyon SM. Extremities-Indications and techniques for treatment of extremity vascular injuries. *Int J Care Injured.* 2008;39:1295-303.
7. Brinker MR, Caines MA, Kerstein MD, Elliott MN. Tibial shaft fractures with an associated infrapopliteal arterial injury: a survey of vascular surgeons opinions on the need for vascular repair. *J Orthop Trauma.* 2000;143:194-8.



CARTAS CIENTÍFICAS

Seudoaneurismas radiales: a propósito de 2 casos[☆]

Radial artery pseudoaneurysm: a report of 2 cases

E. Menéndez Sánchez*, M. Ballesteros Pomar, G. Alonso Argüeso, N. Sanz Pastor y Juan Carlos Fletes Lacayo

Servicio de Angiología y Cirugía vascular, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

Los seudoaneurismas radiales son excepcionales y pueden ser de origen iatrogénico y, menos frecuentemente, traumático.

Varón de 18 años, sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés, que sufrió en el mes de diciembre de 2011 un traumatismo penetrante en la eminencia tenar de la mano izquierda tratado en el servicio de urgencias sin evidencias de lesión vascular. Un mes más tarde, el paciente acude de nuevo a urgencias por dolor y tumoración persistentes en eminencia tenar; al objetivarse pulsatilidad de la masa es enviado a consultas externas de traumatología, desde donde se solicita eco-Doppler. Esta prueba describe una lesión anecogénica de 4 × 3 cm con importante realce en el Doppler, y el paciente es remitido a nuestras consultas de cirugía vascular. La exploración vascular evidencia masa pulsátil en eminencia tenar con buenos pulsos radial y cubital, con test de Allen normal. Se realiza arteriografía para confirmar el diagnóstico de seudoaneurisma radial. La arteriografía (fig. 1) muestra pseudoaneurisma dependiente de la arteria radial en el arco palmar. Dado el tamaño del seudoaneurisma decidimos tratamiento quirúrgico con resección y ligadura de la arteria radial en la tabaquera anatómica. El paciente fue dado de alta sin complicaciones, con buena movilidad de la mano y excelentes flujos en todos los dedos.

Varón de 8 años, sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés, que meses atrás había sufrido una herida abier-

ta en la muñeca derecha que se trató quirúrgicamente sin evidencias de daño arterial. Ingresó en el servicio de traumatología para intervención quirúrgica con la sospecha de ganglión y, una vez allí, se evidenció masa pulsátil en la muñeca, por lo que se decide realizar una ecografía. La ecografía es informada como seudoaneurisma radial y es enviado a nuestro servicio. Realizamos eco-Doppler, que nos informa de una dilatación aneurismática de 1,5 cm dependiente de la arteria radial, y se solicita angiotomografía computarizada, que confirma el diagnóstico y descarta patología aneurismática de otra localización, por lo que la causa más probable del seudoaneurisma era el traumatismo que había sufrido el paciente meses atrás. El paciente presentaba un excelente pulso cubital, por lo que se optó por la resección del seudoaneurisma y la ligadura de la arteria (fig. 2). El paciente fue dado de alta días después sin complicaciones, presentando una funcionalidad normal de la mano y excelente compensación a través de la arteria cubital.

Los seudoaneurismas se producen por la perforación de la pared arterial con aparición de un hematoma entre la pared de la arteria y el tejido circundante. A diferencia de los aneurismas verdaderos, carecen de las 3 capas de la pared arterial.

Los seudoaneurismas radiales representan una entidad rara (0,048% en una serie de 12.500 cateterismos¹). Sus causas más frecuentes son las iatrogénicas, por cateteris-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elenacuidi@hotmail.com (E. Menéndez Sánchez).

[☆] Estos casos fueron presentados en la Reunión Anual de la Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascular celebrada en Lugo el 19 y 20 de octubre de 2012, con el título "Aneurismas radiales. A propósito de dos casos".

Figura 1

mos cardíacos, punciones para extracción de gases², monitorización cardiovascular, etc., pero también se pueden deber a causas traumáticas³.

Clínicamente se presentan como una masa pulsátil, asociada, en ocasiones, a dolor, parestesias, eritema, etc.

Frecuentemente constituyen una complicación tardía e insidiosa de un traumatismo arterial presentándose meses o años después de la lesión vascular. Rich et al, en una revisión sistemática, establecieron que el 47% de las lesiones se presenta después de 30 días⁴. Por eso, debe existir un alto índice de sospecha para pseudoaneurisma en caso de que aparezca una masa semanas o meses después de un traumatismo inicial en la proximidad de un trayecto arterial, aun no existiendo signos de lesión vascular en el momento del daño.

La prueba diagnóstica esencial es la eco-Doppler⁵, por ser no invasiva y exacta, aunque el "gold standard" sea la arteriografía. Hay múltiples formas de tratamiento, que van desde el vendaje compresivo al tratamiento quirúrgico, pasando por compresión eco-guiada, inyección de trombina⁶, etc. Debido al alto riesgo de complicaciones en caso de un manejo conservador (ruptura del pseudoaneurisma, tromboembolia, etc.) se recomienda el tratamiento quirúrgico⁷. La cirugía es mandatoria en pseudoaneurismas sintomáticos, grandes o en crecimiento, infección asociada, etc. Las opciones quirúrgicas incluyen resección aneurismática con ligadura arterial, en caso de buena compensación colateral, como en nuestro caso, o bien con reconstrucción vascular⁸.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la

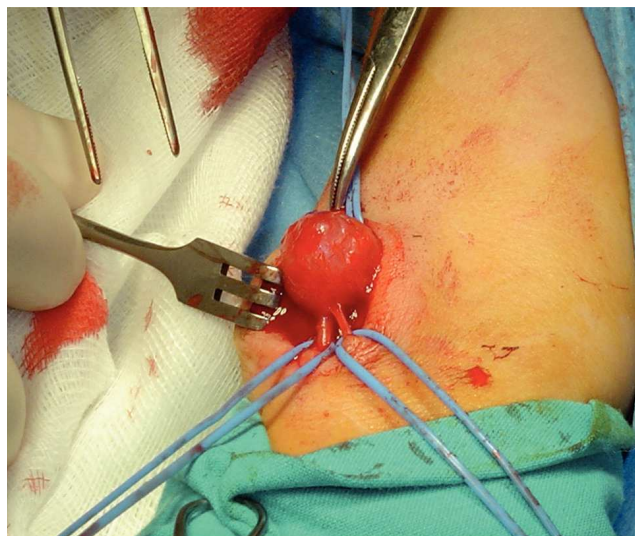


Figura 2

publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

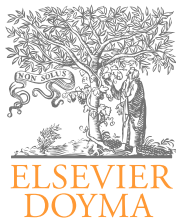
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Falk PS, Scuderi PE, Sherertz RJ, Motsinger SM. Infected radial artery pseudoaneurysms occurring after percutaneous cannulation. *Chest*. 1992;101:490-5.
2. Leone V, Misuri D, Console N. Radial artery pseudoaneurysm after a single arterial puncture for blood-gas analysis: a case report. *Cases J*. 2009;21:2.6890.
3. Poonai N, Lim R, Lynch T. Pseudoaneurysm formation following a traumatic wrist laceration. *CJEM*. 2011;13:48-52.
4. Rich NM, Hobson RW, Collins JR. Traumatic arteriovenous fistulas and false aneurysms: a review of 558 lesions. *Surgery*. 1975;78:817-28.
5. Komorowska-Timek E, Teruya TH, Abou-Zamzam AM, Papa D, Ballard JL. Treatment of radial and ulnar artery pseudoaneurysms using percutaneous thrombin injection. *J Hand Surg*. 2004;29:936-42.
6. D'Achille A, Sebben RA, Davies RP. Percutaneous ultrasound-guided thrombin injection for coagulation of post-traumatic pseudoaneurysms. *Australian Radiology*. 2001;45:218-21.
7. Truong AT, Thakar DR. Radial artery pseudoaneurysm. A rare complication with serious risk to life and limb. *Anesthesiology*. 2013;118:188.
8. Lucchina S, Nistor A, Stricker H, Fusetti. False aneurysm of the common digital artery. Is reconstruction with an arterial graft worth the efforts? A case report. *Microsurgery*. 2011;31:246-50.



CARTAS CIENTÍFICAS

Trombosis popliteodistal en mujer joven con lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido

Popliteal-distal thrombosis in a young woman with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome

M. Guillén Fernández*, L.M. Salmerón Febres, S. Lozano Alonso, A. Bravo Molina y E. Ros-Díe

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada, España

Se presenta el caso de una mujer de 44 años, derivada desde otro centro hospitalario por sospecha de isquemia aguda en extremidad inferior izquierda.

Alergia conocida a metamizol y β -lactámicos. Sin antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia ni cardiopatía isquémica. Sobrepeso. No fibrilación auricular. En seguimiento por el servicio de reumatología por lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido y síndrome de Sjögren. Última crisis lúpica hace 4 años. Dos abortos. Antecedente de trombosis de la arteria central de la retina hace 12 años, ceguera unilateral a consecuencia de ello. Indicación de anticoagulación indefinida con acenocumarol por parte de dicho servicio. Sin antecedentes quirúrgicos de interés.

Acude al servicio de urgencias por sospecha de isquemia aguda en extremidad inferior izquierda. Refiere dolor de inicio súbito de 8 h de evolución acompañado de frialdad intensa, palidez y parestesias sin impotencia funcional. Niega incumplimiento de terapia anticoagulante. Sin dolor torácico, ni episodio de palpitaciones, cuadro diarreico reciente ni pérdidas hemáticas.

A la exploración, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable con pulso rítmico a 82 latidos por minuto, normohidratada y con buena coloración de piel y mucosas. Extremidad inferior derecha con pulso tibial posterior sin pedio, pulsos femoral y popliteo no expansivos, ausencia

de claudicación. Extremidad inferior izquierda con obliteración popliteodistal, ausencia de soplo femoral, pulsos femoral y popliteo no expansivos, frialdad y palidez infragenuar más acentuada en pie, relleno capilar ententecido, ausencia de parcheado cianótico y lesiones, parestesias en dedos y discreto déficit de sensibilidad y motilidad sin llegar a la impotencia funcional del pie. Resto de exploración vascular con pulsos conservados a todos los niveles, sin masas pulsátiles ni soplos. A la auscultación, latido rítmico sin presencia de soplos cardíacos.

Análítica con creatinofosfocinasa de 2.268 U/l, actividad de protrombina del 60% y cociente internacional normalizado (INR) de 1,55, resto de parámetros dentro de la normalidad incluyendo biomarcadores cardíacos. Electrocardiograma con ritmo sinusal, sin signos de isquemia miocárdica. Índice tobillo/brazo de 0,9 en miembro asintomático y 0,52 en extremidad inferior izquierda. Ondas pletismográficas aplanadas desde la rodilla del miembro sintomático.

A raíz de lo expuesto, la paciente ingresa en nuestro servicio con el diagnóstico de síndrome de isquemia aguda de extremidad inferior izquierda grado IIa de Rutherford de probable origen trombótico.

Como terapéutica se decide arteriografía selectiva de miembro inferior izquierdo y posterior fibrinólisis local regional con carácter de urgencia. De igual forma se instaura tratamiento con prostaglandinas intravenosas en posología

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manugf1984@hotmail.com (M. Guillén Fernández).

Figura 1

Figura 1 Oclusión en tercera porción de arteria poplítea, origen de arteria tibial anterior y de tronco tibioperoneo.

habitual. Asimismo, durante todo el ingreso hospitalario, la paciente quedó anticoagulada con heparina no fraccionada ajustada al peso. Arteriografía selectiva de miembro inferior izquierdo (fig. 1): oclusión de tercera porción de arteria poplítea, junto con el origen de arteria tibial anterior y de tronco tibioperoneo; salida distal por arteria peronea, que se ocluye en tercio medio, y por arteria tibial anterior, que entra en pie dibujando la arcada plantar por medio de arteria pedia; se visualiza únicamente el origen de la arteria tibial posterior. Se inicia fibrinólisis local con perfusión intraarterial de urocinasa (4.400 U/kg peso/h a ritmo de 80 ml/h), que resulta efectiva. A las 48 h, la paciente recupera pulso pedio y presenta franca mejoría de la perfusión del pie. Arteriografía de control a las 48 h (fig. 2): repermeabilización de tercera porción de arteria poplítea, del origen de arteria tibial anterior y del tronco tibioperoneo; salida distal por arteria tibial posterior muy patológica, que se ocluye en tercio medio, por arteria peronea patológica en su trayecto y permeable hasta tercio distal, donde se ocluye, y por arteria tibial anterior permeable y sin patología, entra en pie y dibuja toda la arcada plantar.

A los pocos días, tras la retirada del dispositivo de fibrinólisis sin incidencias se decide el alta hospitalaria con pulso pedio presente y sin otra clínica relevante. Se da de alta

Figura 2 Repermeabilización de la lesión después de la fibrinólisis con perfusión intraarterial de urocinasa.

bajo anticoagulación con heparina de bajo peso molecular ajustada al peso y sin otra medicación a destacar.

El seguimiento posterior ha cursado sin incidencias, la paciente no presenta clínica de claudicación, mantiene pulsos distales en ambos miembros inferiores y se encuentra con anticoagulación oral con dicumarínicos, con buen control periódico.

Las principales etiologías del síndrome de isquemia aguda de miembros inferiores son la embolia y la trombosis, incluyendo en esta última la trombosis de un procedimiento previo revascularizador. Sin embargo, no debemos olvidar que este síndrome cuenta con otras etiologías no menos importantes, entre estas los trastornos de hipercoagulabilidad. En nuestro caso, el síndrome antifosfolípido sitúa a la paciente en un estado de trombofilia constante, tanto a nivel venoso como arterial^{1,2}. Como alternativa terapéutica a las técnicas convencionales de derivación y a las más recientes de tratamiento endoluminal, los episodios trombóticos relacionados con esta patología pueden solucionarse de forma no quirúrgica mediante fibrinólisis local. Son múltiples los estudios que así lo demuestran³, especialmente en casos como el descrito con trombosis arterial de localización popliteodistal⁴. Finalmente, mencionar como posible detonante del cuadro el escaso nivel de anticoagu-

lación que presentaba la paciente (INR recomendado 2,5-3-5)², lo que la condujo al cuadro descrito y lo que ratifica la necesidad de su anticoagulación indefinida.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

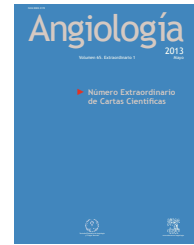
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Casais P, Meschengieser SS, Gennari LC, Alberto MF, Sánchez-Luceros A, Blanco AN, et al. Antiphospholipid antibodies and hyperhomocysteinaemia in patients with vascular occlusive disease. *Thromb Haemost.* 2006;96:19-23.
2. Koniari I, Siminelakis SN, Baikoussis NG, Papadopoulos G, Goudevenos J, Apostolakis E. Antiphospholipid syndrome; its implication in cardiovascular diseases: a review. *J Cardiothorac Surg.* 2011;5:101.
3. Krone KA, Lopein T, Terren D, et al. Impaired fibrinolysis in the antiphospholipid syndrome. *Curr Rheumatol Rep.* 2011;12:53-7.
4. Meltzer ME, Golberg J, Guss A, et al. The impact of the fibrinolytic on the arterial thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 2012;35:468-77.



CARTAS CIENTÍFICAS

Trombosis venosa de repetición de etiología no habitual en el paciente joven

Recurrent venous thrombosis of unusual cause in young patients

E. Bordes Galván*, G. Volo Pérez y S. de Varona Frolov

Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

La incidencia de las anomalías de la vena cava inferior (VCI) varía entre el 2 y el 5% y deriva del complejo proceso embriológico que conlleva la formación de anastomosis entre 3 pares de venas^{1,3,5,6}. Entre ellas, la agenesia de la VCI constituye una malformación poco frecuente en la población general (0,07%) y se ha confirmado como un fuerte factor predisponente de trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes jóvenes, representando el 5-9,5% de las TVP idiopáticas en menores de 30 años^{1,6,8}.

Se describe el caso de un varón de 33 años, que durante el postoperatorio de estallido ocular izquierdo y desprendimiento de retina en otro centro hospitalario, en el plazo de 1 mes presenta episodios de TVP en miembro inferior derecho e izquierdo, respectivamente, el segundo de ellos aun estando en tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas. A los 3 días de ser dado de alta acude a urgencias de nuestro hospital por dolor de pantorrilla derecha que limita la deambulaci3n.

La exploraci3n f3sica fue normal, excepto un edema de miembro inferior derecho que duplicaba su diámetro con respecto a la extremidad contralateral y que llegaba hasta la ra3z del muslo. Adem3s presentaba circulaci3n colateral a nivel abdominal.

Con el diagn3stico cl3nico de TVP de repetici3n, a pesar de una adecuada anticoagulaci3n, se continu3 tratamiento con sintrom. Durante su ingreso se solicitaron anal3ticas y estudio de coagulaci3n, sin que se observaran datos patol3gicos de inter3s. En la flebografi3 se identific3 una trombosis venosa iliofemoral bilateral y sural derecha, y ante la

ausencia de factor de riesgo identificable se llev3 a cabo una tomografi3 computarizada y una resonancia magnética, que demostraron una agenesia de VCI en su segmento infrarrenal, sustituida por el sistema ácigos/hemiácigos. Se identific3, adem3s, una trombosis venosa de ambas venas ilíacas comunes externas y regi3n proximal de ambas femorales comunes, y un desarrollo de las venas paravertebrales lumbares y espermáticas (fig. 1). Se descart3 la presencia de otras alteraciones anatómicas. Finalmente se realiz3 un estudio de trombofilia, que no revel3 la presencia de defectos predisponentes para la trombosis.

El paciente evolucion3 satisfactoriamente, por lo que fue dado de alta, y dada la recurrencia de los episodios de TVP se indic3 tratamiento anticoagulante oral de por vida. Los controles posteriores no han demostrado s3ndrome post-tromb3tico ni recidiva de TVP en 6 años de seguimiento.

La agenesia de la VCI es una malformaci3n extremadamente rara, dentro del amplio espectro de anomalías y variantes anatómicas que se encuentran descritas en la bibliografi3, debido a su complejo desarrollo embriológico, que incluye la formaci3n, fusi3n y regresi3n de 3 pares longitudinales de venas: el sistema venoso poscardinal, que se genera en la cuarta semana de la embriog3nesis, el sistema venoso subcardinal, que lo hace en la sexta semana, y el sistema supracardinal, que aparece en la s3ptima semana y se atrofia en gran parte, quedando como remanente la vena ácigos a la derecha y la vena ácigos menor y la hemiac3gos a la izquierda^{1,3,6,9}.

Esta anomalía presupone que el drenaje de la mitad inferior del cuerpo se realiza a trav3s de la vena ácigos, de

*Autor para correspondencia.

Correo electr3nico: elisabordes@hotmail.com (E. Bordes Galván).

Figura 1 RNM que muestra agenesia de vena cava inferior (VCI) y plexo venoso paravertebral dilatado.

forma que esta se suele encontrar anormalmente dilatada². Puede presentarse de forma aislada o, en ocasiones, asociarse a otras malformaciones como anomalías en la posición del corazón y alteraciones esplénicas^{8,9}. Suele cursar de forma silente, ya que la ausencia de VCI se compensa gracias al aumento de la circulación colateral, y tratarse, por tanto, de un hallazgo casual en una prueba de imagen realizada por otro motivo^{1,2}. Por otro lado, su manifestación con clínica de TVP se produce a una edad significativamente más temprana que en los pacientes que no padecen esta malformación, como en el caso de este paciente^{1,2,5,6,8}. La fisiopatología incluye un inadecuado retorno venoso, con el consiguiente incremento de presión en las venas de las extremidades inferiores y estasis de estas conllevando, finalmente, a la TVP que, hasta en un 50% de los casos, es bilateral^{4,6}.

La tomografía computarizada con contraste se considera la mejor prueba para el diagnóstico de esta malformación, observándose la ausencia de algún segmento de VCI, y unos sistemas áxicos y hemiáxicos particularmente dilatados, y un gran flujo colateral¹⁻⁵. En nuestro centro realizamos, además, un estudio de trombofilia a todos los pacientes.

El tratamiento continúa siendo un tema controvertido, dada la escasa bibliografía existente, con descripciones de series de casos puntuales y poca evidencia científica. Actualmente, debido a la recurrencia de TVP y la importancia de las secuelas posttrombóticas en un paciente joven, se recomienda mantener la anticoagulación de forma prolongada y hay grupos que proponen su mantenimiento de for-

ma indefinida, aunque otros no apoyan esta actitud dada la edad joven de la mayoría de estos pacientes^{1,2,5,6,9}.

Como conclusión resaltar la importancia de considerar la agenesia de VCI en pacientes jóvenes con TVP de repetición, especialmente iliaca y sin factores de riesgo identificados, con el objetivo de evitar potenciales complicaciones, como la embolia pulmonar. No se debe excluir la posible coexistencia de malformaciones de VCI con coagulopatías.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes, y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

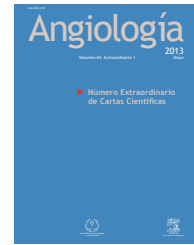
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Rodríguez Lorenzo L, Rizza Siniscalchi N, Madrazo González Z, Romera Villegas A. Tratamiento de la trombosis venosa profunda asociada a agenesia de vena cava inferior. Revisión de las anomalías de vena cava inferior. *Angiología*. 2011;63:254-60.
- Zaniewski M, Urbanek T, Kosteckí J. Congenital vena cava inferior agenesis. *Phlebologie*. 2004;33:128-30.
- Malaki M, Willis AP, Jones RG. Congenital anomalies of the inferior vena cava. *Clin Radiol*. 2012;67:165-71.
- Sarlon G, Bartoli MA, Muller C, Acid S, Bartoli JM, Cohen S, et al. Congenital anomalies of inferior vena cava in young patients with iliac deep venous thrombosis. *Ann Vasc Surg*. 2011;25:265.e5-8.
- Simsek S, Van den Berg FG, Nanayakkara PWB, Rauwerda JA, Stehouwer CDA. Anomaly of the inferior vena cava causing recurrent deep vein thrombosis in a young male. *Eur J Int Med*. 2004;15:251-4.
- García-Fuster MJ, Forner MJ, Flor-Lorente B, Soler J, Campos S. Inferior vena cava malformations and deep venous thrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:171-5.
- Kreidy R, Salameh P, Waked M. Lower extremity venous thrombosis in patients younger than 50 years of age. *Vascular Health and Risk Management*. 2012;8:161-7.
- D'Aloia A, Faggiano P, Fiorina C, Vizzardi E, Bontempi L, Grazioli L, et al. Absence of inferior vena cava as a rare cause of deep venous thrombosis complicated by liver and lung embolism. *Int J Cardiol*. 2003;88:327-9.
- Shah NL, Shanley CJ, Prince MR. Deep venous thrombosis complicating a congenital absence of the inferior vena cava. *Surgery*. 1996;120:891-6.



CARTAS CIENTÍFICAS

Trombosis ovárica puerperal y trombo flotante[☆]

Puerperal ovarian thrombosis and floating thrombus

J.C. Fletes Lacayo* e I. del Blanco Alonso

Angiología y Cirugía Vasculard, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

En la actualidad, la enfermedad tromboembólica venosa resultante de la alteración de los factores de coagulación, la estasis venosa y el daño vascular que se encuentran presentes durante el embarazo, han hecho de este trastorno la principal causa de morbimortalidad materna en los países desarrollados. El embarazo, por si solo, es capaz de aumentar de 4 a 5 veces la probabilidad de presentar un trastorno tromboembólico, llegando a estar asociado hasta en un 85% de los casos. El riesgo máximo es durante el puerperio, período asociado con mayor frecuencia a embolia pulmonar.

Exponemos el caso de una mujer de 32 años de edad, con antecedentes de alergia a metronidazol y dexketoprofeno, así como diagnóstico reciente de esclerosis múltiple que cursa sin tratamiento.

En su 4.º día poscesárea acude a urgencias por dolor abdominal de 12 h de evolución asociado a fiebre mayor de 38 °C. A la exploración física se encuentra un abdomen blando, depresible, pero doloroso a la palpación, con útero contraído a nivel de ombligo. Blumberg negativo. No se asocia náuseas o vómitos. A nivel de cicatriz abdominal se evidencia pequeña colección seropurulenta.

En la analítica sistemática de ingreso se objetiva 11.600 leucocitos con 91% de segmentados, proteína C reactiva de 188 y leucocituria. Resto de valores normales.

La paciente presenta un mal estado general, por lo que se decide su ingreso y drenaje de absceso de herida quirúrgica e instauración de tratamiento antimicrobiano con amoxicilina y ácido clavulánico.

En el 3.º día de ingreso y dada la mala evolución clínica se realiza tomografía computarizada (TC) abdominopélvica, encontrando aumento de la red venosa uterina, sin líquido libre intraabdominal, derrames pleurales bilaterales y pequeña colección en pared anterior de rectos abdominales. Ante estos hallazgos se decide reintervención quirúrgica para drenaje de la colección de la pared abdominal y desbridamiento de tejidos.

A pesar del tratamiento medicoquirúrgico la paciente persiste con mal estado general, fiebre y deterioro clínico significativo, por lo que se realiza una nueva TC con contraste intravenoso, encontrando abundante circulación colateral de varices periuterinas, ambas venas ováricas aumentadas de calibre y con trombo central en su interior, vena renal izquierda trombosada y trombo flotante en cava proveniente de la vena ovárica derecha (figs. 1 y 2). Ante la elevada sospecha de tromboembolia pulmonar se realiza angio-TC con protocolo de tromboembolia pulmonar, confirmando trombo en ramas subsegmentarias de ambos lóbulos inferiores.

Sobre la base de los hallazgos de imagen se decide instauración de tratamiento médico con heparinas de bajo peso molecular (enoxiparina 80 mg/día) y antibióticos de amplio espectro (meropenem).

Tras el tratamiento médico, la paciente cursa con evolución favorable y se decide su alta continuando tratamiento y seguimiento ambulatorio con acenocumarol.

La trombosis de la vena ovárica es una complicación rara, pero muy seria y potencialmente letal del puerperio, que

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drjcl@yahoo.com (J.C. Fletes Lacayo).

[☆]Caso clínico presentado previamente en el 58 Congreso Nacional de Cirugía Vasculard en Barcelona, el 02 de Junio de 2012.

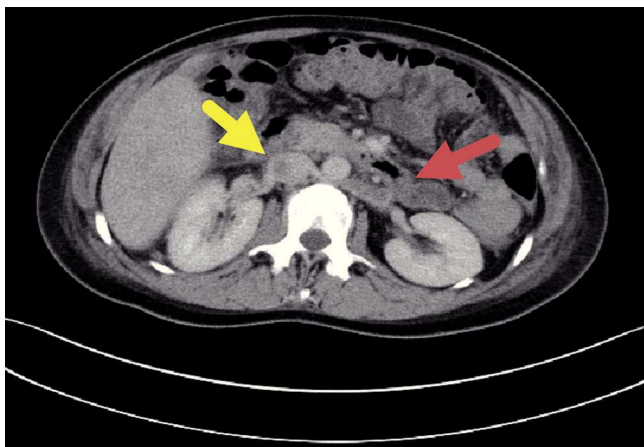


Figura 1 Angiotomografía computarizada abdominopélvica con imagen de trombo en vena renal izquierda retroaórtica (flecha roja) y trombo flotante en cava (flecha amarilla).

presenta una incidencia de entre el 0,5 y el 1,8% de las gestantes, siendo mayor el riesgo tras la realización de cesárea o parto gemelar¹.

La asociación con embolia pulmonar aparece en el 13% de los casos². En el 90% de los casos, los síntomas suelen presentarse en los primeros días del puerperio, generalmente entre el 2.º y 7.º días³, caracterizado por clínica de dolor abdominal en cuadrantes inferiores asociado a fiebre, taquicardia, náuseas y vómitos. En estos casos se deben establecer diagnósticos diferenciales con apendicitis aguda, endometriosis, pielonefritis, absceso de tubo ovárico y torsión del ligamento ovárico.

Los métodos diagnósticos de elección son las técnicas de imagen no invasivas, como la eco-Doppler, la TC y la resonancia magnética⁴.

El tratamiento de elección son heparinas de bajo peso molecular adecuadas al peso, con tiempo de tratamiento comprendido entre 3 y 6 meses⁵. Una de sus principales ventajas es que no requiere monitorización periódica. Asimismo, con las heparinas de bajo peso molecular hay un menor riesgo de osteoporosis o trombocitopenia asociada a heparinas, en comparación a la heparina sódica. La heparina sódica se reserva a las pacientes con embolia pulmonar o trombosis venosa profunda a término o insuficiencia renal.

Por otra parte, la asociación de antibióticos de amplio espectro se ha visto principalmente respaldada por la presencia de factores comórbidos, como infecciones urinarias o enfermedad inflamatoria pélvica¹⁻⁵.

Otros posibles tratamientos descritos en la bibliografía, como fibrinólisis, la implantación de filtros de vena cava o incluso la trombectomía, han visto un detrimento en su uso y en la actualidad se encuentran reservados para pacientes altamente seleccionados.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana respon-

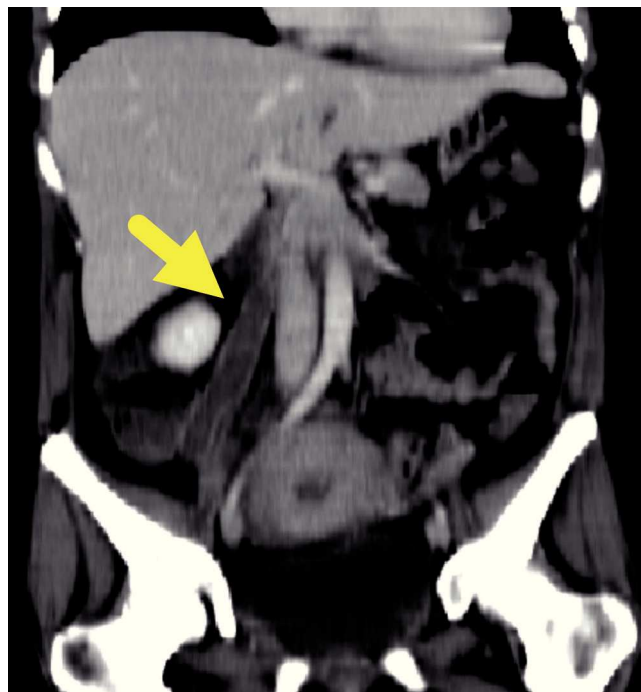


Figura 2 Angiotomografía computarizada abdominopélvica con imagen de trombo en vena ovárica derecha (flecha amarilla).

sable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

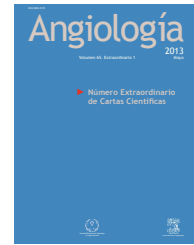
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Akinbiyi AA, Nguyen R, Katz M. Postpartum ovarian vein thrombosis: two cases and review of literatures. *Case Reports in Medicine*. 2009;2009:101367.
2. Takach TJ, Cervera RD, Gregoric ID. Ovarian vein and caval thrombosis. *Tex Heart Inst J*. 2005;32:579-82.
3. Basili G, Romano N, Bimbi M, Lorenzetti L, Pietrasanta D, Goletti O. Postpartum ovarian vein thrombosis. *JSL*. 2011;15:268-71.
4. Kuehnl A, Assadian A, Reeps C, Schneider KT, Stangl M, Berger H, et al. Floating caval thrombus arising from the ovarian vein. *Ann Vasc Surg*. 2009;23:688.e7-9.
5. Dessole S, et al. Postpartum ovarian vein thrombosis: an unpredictable event: two case reports and review of the literatura. *Arch Gynecol Obstet*. 2003;267:242-6.



CARTAS CIENTÍFICAS

Edema de extremidades inferiores y dolor lumbar

Edema of the lower extremities and lumbar pain

F. Picazo Pineda* y V. Fernández-Valenzuela

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

Varón de 38 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 5 cigarrillos al día (factor de exposición: 3,5 paquetes-año), dislipemia en tratamiento dietético, varices en extremidad inferior derecha de años de evolución que fueron esclerosadas hace unos 4 años y adenoidectomía en la infancia.

Presenta dolor lumbar de 5 días de evolución que cede parcialmente con analgesia, el cuadro empeora sumándose náuseas, sudoración fría y malestar general, por lo que acude a urgencias de nuestro centro.

A la exploración física se observa cianosis de ambos pies, frialdad, dolor y paresia de los dedos, con ausencia de pulsos a la palpación, acompañado de intenso edema bilateral con empastamiento muscular de ambas extremidades inferiores (EEII). El resto de la exploración física es anodina.

El electrocardiograma realizado en urgencias no muestra ninguna alteración. La analítica general muestra hemoglobina y hematocrito normales, leucocitosis de $22,0 \times 10^9/l$ (con 78% de neutrofilia), creatinina 1,19 mg/dl, CK 388 U/l, LDH 665 U/l, troponina T 0,007 $\mu\text{mol/l}$, resto de parámetros normales. La radiografía de tórax se informa como normal. Se realiza una eco-Doppler de ambas EEII, observándose permeabilidad arterial y una trombosis venosa profunda femoropoplítea.

Se solicita angiogramografía computarizada toracoabdominal, en la que se observa hipertrofia de sistema hemiácigos/ácigos, con trombosis crónica de vena cava inferior abdominal (que es izquierda y a nivel infrarrenal se hace derecha), junto con trombosis aguda de venas renales y trombosis aguda desde hemiácigos hasta venas femorales de forma bilateral + tromboembolia pulmonar (TEP) bilateral de arterias segmentarias inferiores. Sin imágenes de síndrome aórtico agudo.

Dada la clínica del paciente, junto con las pruebas de imagen, se diagnostica como flecmasia cerúlea dolens (FCD) secundaria a trombosis venosa profunda (TVP) femoroiliocava.

Se decide iniciar tratamiento con medidas posturales y perfusión continua de heparina sódica a dosis anticoagulantes. Se desecha la idea de tratamiento fibrinolítico por el elevado riesgo de TEP masiva.

A las 2 h de iniciar dicho tratamiento, el paciente recupera la movilidad del pie, la cianosis disminuye de manera franca y el dolor mejora. A las 4 h el paciente recupera pulsos pedios y el dolor cede casi por completo.

Se decide su ingreso en la unidad de cuidados intensivos para controlar su evolución, que resulta excelente, pasando posteriormente a la planta de medicina interna para estudio de posibles causas desencadenantes, realizándose estudio de trombofilias, autoanticuerpos, marcadores tumorales y serologías, sin encontrar hallazgos llamativos.

Ante la estabilidad del enfermo se decidió el alta a domicilio bajo tratamiento anticoagulante con acenocumarol de forma crónica, y seguimiento ambulatorio en consultas externas de medicina interna y cirugía vascular.

La FCD es una complicación poco frecuente y muy grave de la TVP, que requiere un diagnóstico precoz y un manejo urgente.

Entre los desencadenantes descritos en la bibliografía cabe destacar las neoplasias malignas y las coagulopatías. Distintos autores han publicado casos aislados asociados a síndrome antifosfolípido¹ y carcinoma testicular². Cohen et al publicaron una serie de 6 casos, en que todos los pacientes eran portadores de hipercoagulopatías.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fppineda@alumni.unav.es (F. Picazo Pineda).

Figura 1 Corte axial donde se aprecia el inicio de la trombosis de la vena cava inferior y la vena ácigos aumentada de tamaño.

En el tratamiento inicial, actualmente no hay un criterio único y es un tema controvertido³, ya que para algunos autores, como Kutsukata et al⁴, es indicación inmediata de tratamiento quirúrgico, mientras que para otros la mejor opción es comenzar con tratamiento anticoagulante y manejo conservador.

En lo que parecen estar de acuerdo la mayoría de autores es que el enfoque terapéutico debe ser múltiple, combinando elevación de la extremidad y reposición de volumen, con terapia anticoagulante, trombólisis, intervención endovascular y/o trombectomía quirúrgica, utilizadas solas o en combinación.

A pesar de que en el caso descrito, el manejo conservador ha sido efectivo, con buena respuesta y sin necesidad de medidas invasivas, es recomendable individualizar el tratamiento y adaptarlo a las características de cada paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Figura 2 Corte longitudinal donde se aprecia la vena cava inferior trombosada en todo su trayecto a la izquierda de la aorta y su cruce a la derecha a nivel infrarrenal. A la derecha de la aorta se puede ver la vena ácigos aumentada de calibre y el inicio de la trombosis en su parte más distal.

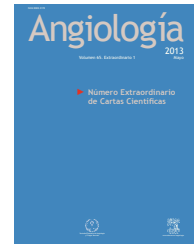
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Padjas A, Brzezinska-Kolarz BM, Undas A, Musial J. Phlegmasia cerulea dolens as a complication of deep vein thrombosis in a man with primary antiphospholipid syndrome. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2005;16:567-9.
2. Chirivella I, Teruel A, Magro A, Insa A, Rodríguez E, Cervantes A. Flegmasia cerulea dolens en paciente con carcinoma testicular. *Actas Urol Esp*. 2006;30:1043-5.
3. Falcón F, Pereda M, Maripangui M, Campos A, Sarmiento M. Flegmasia cerulea dolens: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Hosp Clín Univ (Chile)*. 2010;21:124-7.
4. Kutsukata N, Mashiko K, Matsumoto H, Hara Y, Sakamoto Y, Yokota H, et al. Surgical venous thrombectomy for Japanese patients with acute deep vein thrombosis: a review of 5 years' experience. *J Nihon Med Sch*. 2010;77:155-9.



CARTAS CIENTÍFICAS

Isquemia en mano por fístula arteriovenosa para hemodiálisis trombosada

Ischemia of the hand due to a thrombosed arteriovenous fistula for hemodialysis access

D. Osorio Lozano*, E. Doiz Artazcoz, M. Rodríguez Piñero, R. Lainez Rube, E. Evangelista Sánchez y J. Buitrago Jaramillo

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

La isquemia digital inducida por fístulas arteriovenosas es poco frecuente y suele asociarse a síndrome de robo e isquemia. Se describe el caso de 2 pacientes con isquemia digital por posible embolia desde fístula arteriovenosa trombosada varios años antes.

Varón de 52 años, diestro, hipertenso, diabético y dispéptico. Insuficiencia renal secundaria a nefropatía diabética en hemodiálisis por fístula radiocefálica derecha. En el año 2000 recibió trasplante renal. Meses después se ligó la fístula por hiperdesarrollo de esta.

En 2012 consultó por dolor en reposo en su mano derecha, palidez, frialdad y eritrocianosis del 1.º, 2.º y 3.º dedos, de 1 semana de evolución, que se evidenciaron al examen físico.

La eco-Doppler demostró trombosis de la porción venosa eferente de la fístula radiocefálica, sin afección arterial y dilatación aneurismática.

Se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y analgesia ambulatoria, con mejoría significativa en los controles ambulatorios posteriores.

Varón de 57 años, diestro, hipertenso, diabético y con insuficiencia renal por nefropatía diabética, en hemodiálisis durante 2 años por fístula arteriovenosa humerocefálica en el miembro superior derecho, trombosada espontáneamente meses después de recibir trasplante renal (2001).

Consultó en 2012 por 10 días de dolor en su mano derecha, progresivo hasta hacerse de reposo, frialdad, cianosis, petequias y discreta disminución de la movilidad.

A la exploración se objetivó un paciente muy sintomático en reposo, con pulsos en miembros superiores presentes en todos los niveles. Cianosis no fija y petequias en mano derecha, dolor a la movilización pasiva de dedos, relleno capilar 3 s, sensibilidad y movilidad conservadas. Cicatrices de fístulas arteriovenosas radiocefálica y humerocefálica trombosadas, con venoma braquial no pulsátil en miembro superior derecho.

El Doppler arterial describió trombosis del tercio medio de la arteria radial derecha y de la vena eferente de la fístula humerocefálica.

Se inició tratamiento ambulatorio con heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulante y analgesia, con empeoramiento clínico tras 8 días de tratamiento, por lo que se ingresó.

Se inició ciclo de alprostadil intravenoso (i.v.) por 21 días sin mejoría clínica, por lo que se consideró la posibilidad de embolia de repetición desde el venoma de la fístula humerocefálica y se decidió ligadura y resección del muñón venoso trombosado. Posteriormente se evidenció mejoría clínica progresiva.

La hemodiálisis es un procedimiento frecuente, realizado en su mayoría a través de fístulas arteriovenosas: el 81% de 5.472 en 2001 en España¹, y la trombosis de la fístula es una complicación habitual, con supervivencia primaria de la fístula del 77,7% a 1 año y del 56% a 5 años, y de supervivencia secundaria del 88,6 y el 63,3%, respectivamente².

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davol01@yahoo.com (D. Osorio Lozano).

Figura 1 Arteriografía selectiva de antebrazo y mano derechos. Pueden distinguirse 2 zonas de trombosis arterial. A) Trombosis de la arteria cubital en su tercio medio. B) Trombosis distal de arterias interdigitales, excepto la interdigital medial del segundo dedo hasta su tercio medio. Nótese la trombosis distal en las arterias interdigitales del resto de los dedos. La arteria cubital y el arco palmar profundo se encuentran permeables.

Asimismo, la isquemia distal a accesos vasculares es una complicación seria que puede generar amputación mayor hasta en el 8% de los pacientes. Es más común en edad avanzada, el postoperatorio de su creación (hasta 1 año)³, en pacientes diabéticos, hipertensos⁴, con arteriopatía periférica, con fístulas previas ipsilaterales y en los primeros 36 meses de uso de la fístula. Se han relacionado 2 entidades en la génesis de la isquemia: los pseudoaneurismas, que pueden embolizar distalmente o trombosarse localmente y/o el síndrome de robo arterial⁵ en el 1,8% de fístulas nativas y el 4,3% en protésicas⁶, que genera flujo arterial retrógrado en accesos con alto flujo.

La severidad de la isquemia se mide según escala propuesta por Tordoir (grado 1: palidez-cianosis y frialdad de mano sin dolor; grado 2: dolor durante ejercicio o hemodiálisis; grado 3: dolor en reposo, y grado 4: ulceración, necrosis y gangrena⁷, que se correlaciona con presiones digitales < 50 mmHg⁸).

La arteriografía es mandatoria, con y sin compresión de la fístula, para evaluar las opciones terapéuticas⁷.

El tratamiento se considera según el paciente y la etiología de la isquemia: angioplastia más *stent*, ligadura de la fístula, DRIL (*distal revascularization - interval ligation*) o resección del pseudoaneurisma. Un índice dedo brazo > 0,6 es indicativo de adecuada perfusión distal⁷.

Sin embargo, la isquemia inducida por fístulas trombosadas es muy escasa y solo se encuentran reportes de casos aislados en la bibliografía^{9,10}.

La ligadura de fístulas arteriovenosas después del trasplante renal normofuncionante disminuye la sobrecarga ventricular izquierda y mejora la perfusión tisular¹¹, por lo que se considera recomendable su ligadura una vez el trasplante funcione en forma segura (aproximadamente 1 año).

Los casos descritos en nuestro texto pertenecen a 2 adultos con fístulas arteriovenosas trombosadas durante 12 y 10 años, respectivamente, con factores de riesgo para isquemia inducida por fístulas arteriovenosas y que iniciaron síntomas isquémicos sin desencadenante claro. El paciente con venoma de fístula trombosada y no ligada presentó

el cuadro más intenso, que no respondió a alprostadil i.v., pero sí a la ligadura y resección del venoma. En el paciente con ligadura previa del venoma, los síntomas se controlaron adecuadamente con el tratamiento médico conservador.

Aunque la isquemia distal es infrecuente en fístulas trombosadas, es recomendable incluirla en el diagnóstico diferencial del miembro isquémico e individualizar el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Estas complicaciones sugieren que es aconsejable ligar las fístulas para hemodiálisis cuando no se usarán más y después de un tiempo prudencial.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

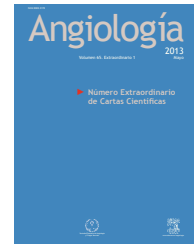
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Hernández JAR, Pedret JL, Piera L. El acceso vascular en España: análisis de su distribución, morbilidad y sistemas de monitorización. *Nefrología*. 2001;XXI:7.
- Domínguez E, Peláez E, Gandara A, Pereira A. Supervivencia de las fístulas arteriovenosas para hemodiálisis. Factores pronósticos. *Nefrología*. 1999;XIX:4.
- Sessa C, Pecher M, Maurizi-Balzan J, Pichot O, Tonti F, Farah I, et al. Critical hand ischemia after angioaccess surgery: diagnosis and treatment. *Ann Vasc Surg*. 2000;14:583-93.
- Fluck R, Kumwenda M. Clinical Practice Guidelines. Vascular access for haemodialysis, complications of vascular access. UK Renal Association. 2011.
- Cebesoy O, Baltacı ET. Acute gangrene that developed in the fingers of the hand with arteriovenous fistule in a chronic hemodialysis patient. *J Natl Med Assoc*. 2006;98:3.
- Morsy AH, Kulbaski M, Chen C, Isiklar H, Lumsden AB. Incidence and characteristics of patients with hand ischemia after a hemodialysis access procedure. *J Surg Res*. 1998;74:8-10.
- Tordoir JH, Dammers R, Van der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:1-5.
- Kairaitis LK, Gottlieb T. Outcome and complications of temporary haemodialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14:1710-4.
- Lacombe M. Digital arterial embolism after thrombosis of arteriovenous fistula. *Ann Cardiol Angeiol*. 1993;42:199-202.
- Yang G, Lee W. Distal emboli as an unusual late complication of a thrombosed arteriovenous hemodialysis graft. *J Vasc Surg*. 2000;32:3.
- Unger P, Wissing KM, De Pauw L, Neubauer J, Van de Borne P. Reduction of left ventricular diameter and mass after surgical arteriovenous fistula closure in renal transplant recipients. *Transplantation*. 2002;74:73-9.



CARTAS CIENTÍFICAS

Complicación tras acceso vascular para hemodiálisis. Aneurisma de la arteria humeral[☆]

Complications after vascular access for hemodialysis: humeral artery aneurysm

N. Sancho Gracia*, L. Marchena Ros, J. Coghi Granados, L. Sarmiento Marasovic,
A. Duato Jané y J.M. Azcona Elizalde

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

La patología aneurismática de la arteria humeral es muy poco frecuente. Puede ser secundaria a traumatismos locales (más frecuente en niños), enfermedades sistémicas (aterosclerosis, arteritis de células gigantes, displasia fibromuscular) o infecciones. En relación con las fístulas arteriovenosas (FAV) para hemodiálisis se pueden desarrollar aneurismas en el 8% de los casos, la mayoría son de origen venoso, pero en casos esporádicos se han descrito aneurismas arteriales verdaderos. Son potencial fuente de complicaciones como embolización, trombosis y, en ocasiones, pueden provocar erosión de la piel, desfiguración del miembro, infección o hemorragias, por lo que está indicado su tratamiento quirúrgico^{1,2}.

Presentamos el caso de un varón de 59 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. Portador de FAV humerocefálica para hemodiálisis realizada hace 10 años. Posteriormente fue sometido a trasplante renal con éxito y hace 6 años precisó ligadura posterior de la FAV humeral, por presentar dilatación aneurismática venosa de esta. Es remitido desde el servicio de nefrología a nuestras consultas, por presentar voluminosa tumoración pulsátil en flexura de codo izquierdo, con aumento progresivo de volumen en los últimos meses, no dolorosa, sin parestesias ni pérdida de fuerza en la extremidad (fig. 1). En la exploración física se observa ausencia de soplo y *thrill*,

buena perfusión distal, pulsos radial y cubital presentes. En primer lugar se realizó una eco-Doppler, donde se observó flujo en el interior del saco aneurismático de la arteria humeral de 10 × 5,5 cm de diámetro con trombo en su interior. Confirmándose el diagnóstico de aneurisma de arteria humeral secundario a FAV interna humeral ligada en paciente trasplantado, se decide intervención quirúrgica.

El paciente es intervenido bajo anestesia locorregional, realizándose abordaje humeral mediante cirugía abierta, con exposición del segmento de la arteria aneurismática y exéresis completa del aneurisma humeral (fig. 2), e interposición de un injerto de vena safena interna invertida humerohumeral. Durante el postoperatorio el paciente evoluciona favorablemente, sin signos de isquemia de miembro superior, injerto funcionante y buena cicatrización de la herida quirúrgica. El estudio anatomopatológico confirmó la presencia de un aneurisma verdadero humeral con trombo.

Como conclusión cabe destacar que en relación con las FAV para hemodiálisis se describen aneurismas arteriales verdaderos, principalmente en la arteria axilar o humeral, asociados con la ligadura de FAV de codo y casi siempre después de un trasplante renal¹⁻³. Su patogenia no es bien conocida, pero se asocia a una combinación de factores como el aumento de flujo arterial, la vibración parietal y el aumento de resistencias tras la ligadura de una FAV^{1,2,4}.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nsg14@hotmail.com (N. Sancho Gracia).

[☆] Este caso se presentó en la XXXVI Reunión de la Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascul, 19-20 de octubre de 2012.

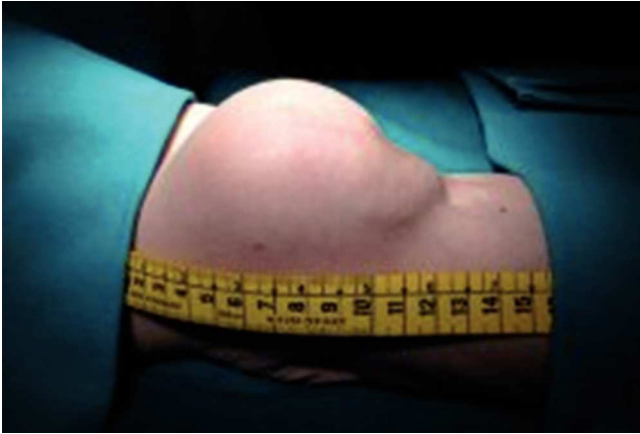


Figura 1 Exploración física: se observa gran tumoración pulsátil.

La dilatación arterial es dependiente del tiempo y se observan diámetros mayores en las arterias de los pacientes trasplantados respecto a los no trasplantados⁵. Hay evidencias de que los inmunosupresores y corticoides aumentan el desarrollo de la patología aneurismática arterial⁵. En los pacientes trasplantados, con injerto funcionando, la ligadura de la FAV es controvertida, pero se suele realizar para evitar complicaciones posteriores.

El diagnóstico suele ser clínico ante la presencia de una masa pulsátil en el trayecto del acceso vascular. La eco-Doppler es muy útil, puede mostrar flujo en el saco aneurismático, la presencia de trombo o hematoma. En casos dudosos la angiotomografía computarizada o la angiorrisonancia magnética pueden ser de utilidad. La fistulografía podría estar indicada para una correcta planificación quirúrgica, cuando las anteriores pruebas no sean suficientes. Algunos autores recomiendan realizar una eco-Doppler de control anual en pacientes tras trasplante renal y ligadura de FAV de larga duración (más de 10 años).

No hay protocolos estandarizados dada su baja frecuencia; se recomienda cirugía de los aneurismas sintomáticos y de los asintomáticos que presenten un tamaño 1,5-2 veces superior al normal o contengan trombo^{2,6}. El tratamiento estándar es la resección del aneurisma con reconstrucción arterial mediante interposición de un nuevo injerto, para garantizar una perfusión adecuada de la extremidad después de que el aneurisma quede excluido de la circulación⁷. En la actualidad hay otras opciones, como el tratamiento endovascular mediante implante de *stent* cubierto^{5,8}, útil en el caso del tratamiento de pseudoaneurismas.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes

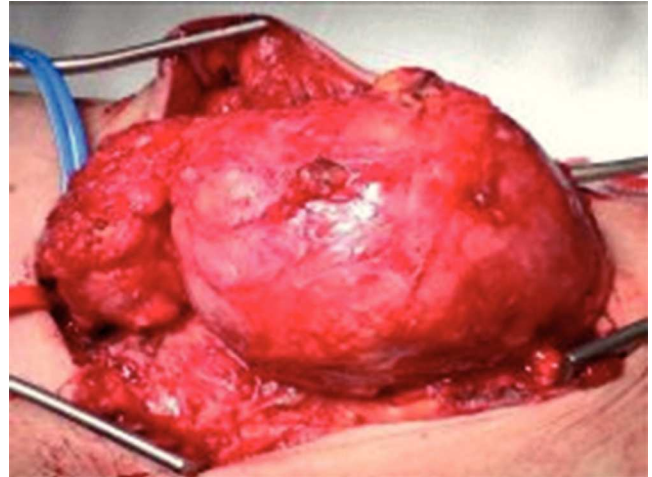


Figura 2 Imagen intraoperatoria de la disección del aneurisma de arteria humeral.

incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Bohórquez Sierra JC, Doiz Artácoz E, Arribas Aguilar F, Bohórquez Sierra C. Accesos vasculares para hemodiálisis. Complicaciones: aneurismas verdaderos y falsos, hemorragias y roturas del acceso vascular. *Angiología*. 2005;57 Supl 2:S117-27.
2. Battaglia L, Bucci F, Battaglia M, Reddler A. Late occurrence of a large brachial artery aneurysm following closure of a hemodialysis arteriovenous fistula. *Ann Vasc Surg*. 2006;20:533-5.
3. Lamb W, Betal D, Morsy M, Chelma ES. Enormous brachio-cephalic arteriovenous fistula aneurysm after renal transplantation: case report and review of the literature. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:3542-4.
4. Hartung O, García S, Alimi Y, Juhan C. Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. *J Vasc Surg*. 2004;39:889-92.
5. Sek Ning Wong S, Roche-Nagle G. Giant true brachial artery aneurysm. *Vasc Endovascular Surg*. 2012;46:492-4.
6. Revilla Calavia A, Fernández Urbón A, Mengíbar Fuentes L, San Norberto García EM, Vaquero Puerta C. Degeneración aneurismática de la arteria humeral. *Angiología*. 2012;64:189-90.
7. López Baena JA, Vega D, Polo J, García Pajares R, Echenagusía A, Polo JR. Aneurisma verdadero de la arteria braquial relacionado con acceso vascular en el pliegue del codo. *Patología Vascul*. 2000;7:489-92.
8. Maynar M, Sánchez Álvarez E, Quian Z, López Benítez R, Long D, Zerolo I. Percutaneous endovascular treatment of brachial artery aneurysm. *EJVES*. 2003;6:15-9.

CARTAS CIENTÍFICAS

Luxación de la primera cuña en paciente diabético[☆]

Luxation of the first cuneiform bone in a diabetic patient

L. Sarmiento Marasovic*, L. Marchena Ros, N. Sancho Gracia, J. Coghi Granados y A. Duato Jané

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Varón de 53 años, que acude a urgencias remitido por su médico de atención primaria para valoración de lesión en pie izquierdo.

Antecedentes personales: ex fumador, diabetes tipo 2 (diagnosticado en 2007, angiopatía y neuropatía; antidiabéticos orales y buen control metabólico, HbA_{1c} 6,2%), hipertensión arterial (antihipertensivos), dislipemia (estatinas). Intervenido de amigdalectomía, amputación transmetatarsiana del pie derecho (agosto de 2009, mal perforante plantar), *bypass* femoropoplíteo derecho a primera con vena safena (septiembre de 2011, isquemia crónica IIb).

Refiere claudicación gemelar izquierda a 200 m y tumoración en pie izquierdo de aparición súbita al caminar de 9 días de evolución. A la exploración está afebril; pie izquierdo tumefacto y caliente, tumoración dura de 3 × 4 cm cubierta por flictena en arco plantar aplanado y úlcera necrótica en zona medioinferior del pie, sin signos de celulitis ni trombotosis venosa (fig. 1A). Pulsos femorales bilaterales y poplíteo derecho presentes, resto ausentes. Índice tobillo/brazo bilateral > 1.

La radiografía del pie izquierdo evidencia osteoporosis y calcificación vascular, fractura-luxación de Lisfranc con incongruencia tarsometatarsiana y luxación de 1.^a cuña (fig. 1B). Se realiza una gammagrafía ósea, hallando hiperemia en fase vascular e incremento en fase ósea, diagnosticándose artropatía del tarso izquierdo (pie de Charcot, tipo 1 según la clasificación de Brodsky). Arteriografía extremidad



Figura 1 A. Fotografía del pie a la exploración en urgencias. B. Radiografía del pie.

inferior izquierda: eje aortoiliaco sin lesiones, ateromatosis generalizada de femoral superficial y oclusión en tercio superior con posterior recanalización por circulación colateral a nivel de tercio inferior, y salida distal por 3 vasos.

Se realiza un *bypass* femoropoplíteo izquierdo a primera porción, con prótesis de PTFE de 6 mm. Es valorado por

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ljuby.sarmiento@gmail.com (L. Sarmiento Marasovic).

[☆]Manuscrito presentado en forma de comunicación en la Reunión Ordinaria Interhospitalaria de la Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascul. Zaragoza, 19 de abril de 2012.

traumatología, y tras 20 días de postoperatorio y buena evolución se decide realizar una exéresis de la cuña luxada y Friedrich de la lesión cutánea (fig. 2A). El postoperatorio evoluciona con dehiscencia de la herida quirúrgica, cicatrizando por segunda intención. Actualmente, 11 meses tras la última intervención, el paciente presenta buen estado general, *bypass* permeable, heridas quirúrgicas cicatrizadas, y deambula sin dificultad y sin claudicación intermitente (fig. 2B).

Desde la primera descripción por el Dr. Jean-Martin Charcot en 1868 como una destrucción de la articulación como secuela de la sífilis terciaria, a la neuroartropatía de Charcot (NC) se le ha atribuido múltiples y diversas etiologías. Actualmente se define como una enfermedad crónica, progresiva, deformante y destructiva osteoarticular, cuya etiología más común es la diabetes. Se presenta en pacientes con neuropatía diabética (30% de los pacientes diabéticos) y afecta, casi de manera exclusiva, a las articulaciones del pie; puede llevar a aumentar la morbimortalidad de estos pacientes por la inestabilidad, ulceraciones y amputaciones^{1,2}.

Los datos epidemiológicos son difíciles de determinar, ya que su diagnóstico puede ser complicado e infradiagnosticarse, sobre todo en etapas tempranas de la enfermedad. Se estima que un 0,8-8% de la población diabética presenta NC. La NC afecta mayoritariamente a pacientes diabéticos de larga evolución y mal control metabólico, con neuropatía periférica y autonómica, de entre 50-60 años, sin tener preferencia por sexo. Los factores de riesgo son traumatismos, circulación normal, osteopenia e insuficiencia renal³.

Hay diversas teorías acerca de la fisiopatología, las más comúnmente aceptadas son la neurovascular (incremento de demanda sanguínea debida al daño autonómico, produce una reabsorción y debilitación ósea) y la neurotraumática (microtraumatismos en pie neuropático, que desarrolla desorganización de la estructura ósea). Existen otras teorías, como la glicación no enzimática del colágeno de los tendones o la inflamación local excesiva (producción de citocinas proinflamatorias que estimulan la actividad osteoclástica)^{2,3}.

El diagnóstico es básicamente clínico, los signos de fase aguda son de dolor moderado, tumefacción y aumento de la temperatura, y se debe realizar un diagnóstico diferencial con celulitis, osteomielitis, artritis, gota, trombosis venosa profunda o traumatismos. El signo de fase crónica es una deformidad ya establecida, la mayoría en el mediopié (colapso o inversión del arco plantar, o pie en mecedora, callosidades en zonas de presión que predisponen a ulceraciones). Como pruebas complementarias se pueden realizar radiografías (destrucción, dislocación y luxación ósea, reacción perióstica, osteoporosis pueden no estar presentes en etapas tempranas), gammagrafía ósea (con tecnecio e indio con leucocitos marcados, para comparar las fases vasculares y diferenciarlas de infección) y la resonancia magnética (la más específica para el estudio de tejidos blandos y anormalidades óseas, presenta una baja señal en T1 en articulación y T2 en médula). Hay diferentes clasificaciones anatómicas, siendo la de Brodsky la más utilizada (la de tipo 1 es la más frecuente, 60%, y afecta a las articulaciones tarsometatarsianas)^{4,5}.

El tratamiento consiste en una inmovilización temprana y descarga de la articulación durante la fase aguda, para evi-



Figura 2 A. Fotografía tras la exéresis de la cuña. B. Fotografía tras 11 meses de la intervención.

tar el desarrollo de deformidad, puede progresar en pocas semanas (con yeso de contacto total, andador de restricción, muletas o silla de ruedas, dependiendo del estadio de Eichenholtz de la enfermedad), en fases crónicas evitar lesiones o cirugía si la deformidad es incapacitante (exostectomías, artrodesis, tenoplastias o amputaciones). Hay otros tratamientos, pero por falta de estudios no se incluyen en el tratamiento de elección, como bisfosfonatos, antiinflamatorios o corticoides^{1,3,6,7}.

La mayor posibilidad de curación de la NC se basa en un diagnóstico temprano y tratamiento conservador. Este debe ser multidisciplinario. Todavía no hay acuerdos unificados para el diagnóstico, la fisiopatología, el tratamiento, ni la clasificación anatómica; se deberían realizar más estudios acerca de una complicación de una patología tan prevalente en la sociedad y en nuestros pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002;45:1085-96.
2. Johnsen B. Acute Charcot's arthropathy: A difficult diagnosis. *JAAPA*. 2007;20:22-6.
3. Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes*. 2011;2:59-65.
4. Baglioni P, Malik M, Okosieme OE. Acute Charcot foot. *BMJ*. 2012;344:e1397.
5. Wukich DK, Sung W. Charcot arthropathy of the foot and ankle: modern concepts and management review. *J Diabetes Complications*. 2009;23:409-26.
6. Asunción J, Valcárcel P, Poggio D. Neuroartropatía de Charcot, 1.^a parte. En: Viade J, editor. *Revista Pie Diabético Digital*. 2011;12:9-21.
7. Viade J, Carbó J. Neuropatía de Charcot, 2.^a parte. En: Viade J, editor. *Revista Pie Diabético Digital*. 2011;13:5-12.