



# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## EDITORIAL

### Angiología en la encrucijada o el cuento de la lechera

### Angiologia at the crossroads or just daydreaming

F. Vaquero Morillo

Director de Angiología

En la última asamblea general de la SEACV, celebrada el pasado mes de junio en Barcelona, se informó de que la revista *Angiología* se había presentado a examen para intentar obtener la indexación en PubMed. El resultado de la evaluación no fue el deseado aprobado en este primer envite, pero la nota obtenida (un 3 sobre 5), y las recomendaciones finales, permiten abrigar un razonable optimismo de cara a la próxima evaluación.

Era la primera vez que se intentaba desde que perdimos el nivel y el resultado final nos sitúa en una posición ventajosa de cara al próximo intento, solo es cuestión de aunar voluntades sin protagonismos. En parecidas circunstancias hemos conseguido como colectivo editar los 2 tomos del *Tratado de las Enfermedades Vasculares* de la SEACV, obra de la que podemos sentirnos razonablemente orgullosos y que dada nuestra idiosincrasia parecía un reto inalcanzable.

En este caso, el desafío como colectivo es mejorar significativamente la calidad de la revista, es decir pasar de la nota 3 (insuficiente), al 4 (aprobado), lo que comporta mejorar no solo el contenido de algunos artículos, sino muy especialmente aumentar el número de artículos originales, guías clínicas y documentos de consenso. Para conseguirlo debemos intentar convencer a los compañeros angioescépticos que esta vez merece la pena: de hecho tenemos el material en forma de «comunicaciones dormidas» (95 en el último Congreso Nacional), solo nos falta ese pequeño paso para algunos, pero trascendental para el conjunto.

La revista *Angiología* ha sido convenientemente actualizada y remozada para poder ser, con todos los pronunciamientos, el órgano de expresión de la SEACV, de sus

Capítulos, Secciones, Grupos de trabajo y de sus Sociedades Autonómicas, y por ello alcanzará el nivel exigido por nuestros evaluadores, mereciendo ser indexada, si efectivamente se expresan a través de ella quienes han querido tenerla como portavoz.

Nuestra principal debilidad es la escasa cantidad de artículos originales recibidos, lo cual puede incidir también posiblemente en la merma de calidad de algunos, a pesar del obligado rechazo por parte de los revisores de aquellos cuando no alcanzan un mínimo exigible. Para elevar significativamente la calidad de la revista, deberán aparecer en cada número bimestral un número mayor de artículos originales, (hasta ahora la media es de 3), con mayor calidad, así como de artículos de revisión, documentos de consenso y guías clínicas.

Afortunadamente estos últimos ítems, gracias a la colaboración de los comités científicos de la SEACV, de sus Capítulos y Grupos de trabajo, se han visto aumentados significativamente en número en los últimos tiempos, a la vez que contamos con un compromiso de continuidad, siendo este compromiso de colaboración una baza muy importante de mejora en la calidad objetiva y percibida de la revista.

Aparentemente la solución parece fácil: tenemos entre las manos un proyecto común bueno para todo el colectivo, e identificado el obstáculo, ahora señalado también por un evaluador externo como nuestro único problema, tenemos el material y los medios para solucionarlo; ¿qué nos pasa para que históricamente no hayamos sido capaces de encontrar la solución?. Es muy aleccionador revisar editoriales y cartas de años pasados.

En el primer número del año 2003 el Dr. Marc Cairols, por aquel entonces en su segundo año como Director de Angiología, ya escribía sobre esa escasez de originales,

Correo electrónico: [fernandovaquero@ono.com](mailto:fernandovaquero@ono.com)

reflexionando sobre las bondades de la escritura y la necesidad de colaboración y cumplimiento de los compromisos por parte de las Unidades docentes.

Después se encargaron del nuevo proyecto los Dres. Francisco Acín y Albert Clará, y también volvieron a solicitar (Angiología. 2005; 57:93-5) la colaboración de todos, y con la elegancia acostumbrada, insistieron en todas las presentaciones anuales ante la asamblea general de la SEACV, en el cumplimiento de esos acuerdos.

Pasaron otros 4 años y la primera preocupación del actual equipo directivo fue solicitar desde estas páginas la mayor colaboración por parte de todos, (Angiología. 2009;61:183-84), así como en las sucesivas presentaciones anuales ante la asamblea.

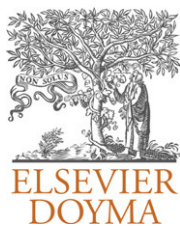
¿Cuál puede ser la causa para que quienes deberían colaborar no lo hagan? la respuesta puede que no tenga una lógica científica, sino que entre en el terreno de la lógica emocional, que el proyecto no sea percibido por todos como propio, sino como secuestrado por algunos, aunque tenga una impecable base democrática al ser el resultado de elecciones libres.

Desde aquí puedo decir que este proyecto quiere ser de todos, sin protagonismos directivos, ni de equipos editoriales, solo de la SEACV; comprendo que puede ser un problema de credibilidad, pero estamos al servicio del conjunto. Sin la contrapartida de la comprensión y la buena fe por parte de quienes hasta ahora han estado

desmotivados, no aprobaremos, con lo que el fracaso será nuestro y del colectivo, todos perderemos.

Es curioso, pero llegado a este punto uno se ve un poco como la lechera del cuento de nuestra infancia, caminando con su cántaro sobre la cabeza, soñando despierto con aquellos planes que se iban desarrollando, según iba vendiendo y comprando, la leche, la gallina, los huevos, los pollitos, las ovejas, las terneras, etc.,... «entonces cambiaremos de Editorial para que tengamos una revista del siglo XXI, contratando una de las de mayor prestigio, renovaremos el comité editorial, agilizando lo mejor posible el circuito de revisión de un artículo, la sanaremos económicamente haciéndola autosuficiente, la prepararemos para presentarla a indexación contando con las ayuda de personalidades de prestigio para que nos presten su aval con dicha finalidad, nos presentaremos y aprobaremos...»

Al final no nos ha pasado todavía como en el cuento, en el que un tropiezo hace caer y romperse el cántaro, hemos tropezado, ha oscilado, pero estamos muy cerca del aprobado y nos dan otra oportunidad. Necesitamos tu mano para poder sujetar entre todos el cántaro de los sueños y conseguir lo que íntimamente pensábamos en nuestra infancia, que el cuento no termine con las ilusiones rotas. Si la solidaridad se impone a las reticencias, todo el colectivo nos reencontraremos de nuevo en nuestra Revista: *necesitamos tus originales, Angiología puede ser indexada; gracias a ti, gracias a TODOS.*



## ORIGINAL

### ¿Es útil el eco-Doppler portátil en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica? Estudio de validación<sup>☆</sup>

M.I. del Blanco Alonso<sup>\*</sup>, M.J. González Fueyo, R. Peña Cortés, G. Alonso Argueso, N. Sanz Pastor y F. Vaquero Morillo

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

Recibido el 3 de marzo de 2012; aceptado el 19 de abril de 2012

Disponibile en Internet el 20 de junio de 2012

#### PALABRAS CLAVE

Arteriografía;  
Diagnóstico;  
Eco-Doppler color;  
Enfermedad arterial  
periférica

#### Resumen

**Objetivos:** Validar el eco-Doppler portátil (EDP) para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica (EAP) y analizar la influencia del tipo de lesión arterial en el resultado.

**Material y método:** Estudio prospectivo: 60 extremidades (45 pacientes), edad media 68 años, 33 hombres/12 mujeres, 30% diabéticos, 37% dislipémicos, 58% hipertensos, 27% cardiopatas.

Realizamos un EDP siguiendo las guías de diagnóstico vascular no invasivo del sector femoro-poplíteo (8 segmentos), comparándolo con la arteriografía. Clasificamos como estenosis < 50%, > 50% y trombosis. Calculamos sensibilidad (S), especificidad (E), VPP, VPN e índice de acuerdo kappa.

Las lesiones arteriales se clasifican en únicas o múltiples y se comparan con el grado de acierto del EDP (test chi cuadrado).

**Resultados:** En el sector supragenicular el índice de acuerdo es bueno para diagnóstico de trombosis (K=0,779, S=86%, E=95%, VPP=79%, VPN=96%) y de estenosis > 50% (K=0,651, S=82%, E=85%, VPP=70% y VPN=92%).

En el sector infragenicular el grado de acuerdo es bueno para diagnóstico de trombosis (K=0,610, S=72%, E=87%, VPP=77%, VPN 84%), pero moderado en estenosis > 50% (K=0,472, S=68%, E=78%, VPP=70% y VPN=76%).

El EDP identifica correctamente 94% de trombosis en lesiones únicas frente 85% en estenosis múltiples (p=0,008) y 86% de estenosis > 50% en lesiones únicas frente 79% en múltiples (p=0,070).

<sup>☆</sup> Este trabajo fue presentado en el XIV Congreso Nacional CDVNI-SEACV como comunicación oral en Valencia el 29-30 de septiembre de 2011.

<sup>\*</sup> Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [iblancoa@saludcastillayleon.es](mailto:iblancoa@saludcastillayleon.es) (M.I. del Blanco Alonso).

**KEYWORDS**

Angiography;  
Diagnosis;  
Duplex scanning;  
Lower limb artery  
disease

**Conclusiones:** La sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del EDP son buenos en diagnóstico de EAP siendo más sensible para diagnóstico de trombosis que estenosis.

- El EDP ofrece mayor fiabilidad en diagnóstico de EAP en sector supragenicular frente al infragenicular.
- Las lesiones arteriales múltiples disminuyen la fiabilidad del EDP en el diagnóstico de trombosis.

© 2012 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Usefulness of a portable duplex scanning device in the diagnosis of peripheral arterial disease. A validation study

**Abstract**

**Objectives:** The aim of this study is investigate the agreement between a portable duplex scanner (PDS and angiography in the diagnosis of peripheral arterial disease (PAD) and analyse the influence of the type of lesion on the result.

**Material and methods:** A prospective study was conducted on 60 limbs (45 patients) with a mean age of 68 years, 33 males/12 females, 30% diabetes mellitus, 37% dyslipidaemias, 58% arterial hypertension, and 27% heart diseases.

A PDS was made following the guidelines for the non-invasive diagnosis of femoral-popliteal sector (8 segments) and comparing it with the angiography. The stenosis were classified as <50%, and thrombosis as >50%. The sensitivity (Se), specificity (Sp), Positive Predictive Value (PPV), Negative Predictive Value (NPV) and Kappa (K) index of agreement was calculated.

The arterial lesions were classified in singles or multiples, and were compared with the level of accuracy of the PDS (chi-squared test).

**Results:** In the above-knee segment, the level of agreement was good for the diagnosis of thrombosis (K=0.779, Sp=86%, Se=95%, PPV=79%, NPV=96%) and stenosis >50% (K=0.651, Se=82%, Sp=85%, PPV=70% and NPV=92%).

In the below-knee segment, the index of agreement was good for the diagnosis of thrombosis (K=0.610, Sp=72%, Se=87%, PPV=77%, NPV=84%), and moderate in stenosis >50% (K=0.472, Sp=68%, Se=78%, PPV=70% and NPV=76%).

The PDS correctly identified 94% of thrombosis in single lesions compared to 85% in the multiple lesions ( $P=.008$ ) and 86% in stenosis >50% in single lesions compared to 79% in multiple lesions ( $P=.070$ ).

**Conclusions:** The sensitivity, specificity, PPV, NPV and Kappa index are good in the diagnosis of PAD, being more sensitive for the diagnosis of thrombosis than for the diagnosis of stenosis.

- The was more reliable for the diagnosis of PAD in above-knee segments than below-knee segments.
- Multiple arterial lesions decrease the reliability of PDS in the diagnosis of thrombosis.

© 2012 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

La arteriografía de extremidades inferiores (EELI) sigue siendo la prueba de referencia en el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica, pero se trata de una prueba cruenta, que usa contrastes iodados, requiere ingreso hospitalario y solo ofrece información anatómica además de ser un prueba cara<sup>1</sup>.

Por otro lado tenemos el eco-Doppler color, una exploración no invasiva, barata, de amplia disponibilidad, que ofrece información anatómica y hemodinámica<sup>1</sup>, pero que es dependiente del explorador y que debe ser validada.

El empleo del eco-Doppler portátil ha supuesto un avance en el empleo de los ultrasonidos en la práctica clínica. Se emplea en accesos de vías centrales, accesos vasculares,

colocación de filtros de vena cava y diagnóstico y tratamiento de pseudoaneurismas femorales<sup>2</sup>.

Habitualmente, la exploración para diagnóstico de EAP se suele realizar en Laboratorios Vasculares con equipos de ultrasonidos con mayores prestaciones que los portátiles. La adquisición de eco-Doppler portátiles por los servicios de cirugía vascular ofrece la posibilidad de realizar exploraciones en la propia habitación de los pacientes, así como realizar consultas de alta resolución.

Por otra parte, sabemos que la presencia de estenosis a muchos niveles disminuye la fiabilidad diagnóstica del eco-Doppler<sup>3</sup>.

Con todo esto, el objetivo de nuestro estudio es realizar un estudio de validación del eco-Doppler portátil para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica,

determinando el grado de acuerdo entre el eco-Doppler portátil y la arteriografía, valorando la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) en diagnóstico de estenosis > 50% y trombosis arterial.

Y, por otra parte, valorar la fiabilidad del eco-Doppler portátil en determinar estenosis > 50% y trombosis arteriales en EEII con lesiones arteriales en un único nivel y en varios niveles.

## Material y método

Se realiza un estudio prospectivo desde mayo hasta agosto del 2011 de los pacientes que ingresan en nuestro servicio para estudio arteriográfico por enfermedad arterial periférica de EEII.

Se incluyeron 60 extremidades en 45 pacientes con un edad media de 68 años (87-36), 33 hombres/12 mujeres (73% hombres/27% mujeres).

Antecedentes: 38% fumadores, 30% diabéticos, 37% dislipidémicos, 58% hipertensos, 27% cardiopatas.

En cuanto a la presentación clínica, 33% de los pacientes incluidos eran claudicantes y el 66% se encontraban en un grado clínico III-IV de Fontaine.

A los pacientes se realiza un eco-Doppler color portátil (equipo compacto General Electric LOGIQe) utilizando el transductor lineal de 7,5 MHz y empleando los criterios diagnósticos de velocidad pico sistólica y ratio de velocidad, descritos en las guías de diagnóstico vascular no invasivo del sector femoropoplíteo<sup>4</sup>. Las exploraciones se realizaron por un cirujano vascular con experiencia en este tipo de técnicas diagnósticas.

Se realiza la arteriografía mediante un angiógrafo PHILIPS XPER FD 20 por el Servicio de Radiología. Las arteriografías fueron evaluadas por un cirujano vascular que no conoce el resultado del eco-Doppler.

En ambas exploraciones se diferencian 8 segmentos arteriales (tabla 1), excluyendo arteria femoral profunda y arteria peronea. Se gradúan las estenosis como < 50%, > 50% y trombosis. Se comparan las 2 técnicas diagnósticas.

Se define como lesión arterial única cuando en la arteriografía solo existe un segmento arterial patológico (estenosis > 50%) y lesión múltiple cuando son dos o más segmentos

**Tabla 1** Segmentos arteriales incluidos

### Supragenicular

1. Femoral común
2. Femoral superficial proximal
3. Femoral superficial distal
4. Poplítea proximal

### Infragenicular

5. Poplítea distal
6. Tronco tibioperoneo
7. Tibial anterior
8. Tibial posterior

arteriales patológicos. El 25% de los pacientes presentaban lesiones únicas y el 75% presentaban lesiones múltiples.

Los datos estadísticos se analizan con el programa estadístico SPSS. El grado de acuerdo entre la arteriografía y el eco-Doppler se valora con el índice de acuerdo kappa. Se analiza la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del eco-Doppler portátil en diagnóstico de estenosis > 50% y trombosis.

Se compara el resultado acierto/error del eco-Doppler portátil de los distintos segmentos con el tipo de lesión arterial (única, múltiple) en detectar estenosis > 50% y trombosis mediante el análisis chi al cuadrado.

## Resultados

Al comparar el resultado de la arteriografía con el resultado del eco-Doppler portátil en el diagnóstico de trombosis y de estenosis > 50%, se obtiene la sensibilidad, especificidad, VPP, VPN, exactitud e índice kappa representados en la [tablas 2 y 3](#), respectivamente.

En el sector supragenicular el índice de acuerdo es bueno para diagnóstico de trombosis (K=0,779, S=86%, E=95%, VPP=79%, VPN=96%) y de estenosis > 50% (K=0,651, S=82%, E=85%, VPP=70% y VPN=92%).

En el sector infragenicular el grado de acuerdo es bueno para diagnóstico de trombosis (K=0,610, S=72%, E=87%, VPP=77%, VPN=84%), pero moderado en estenosis > 50% (K=0,472, S=68%, E=78%, VPP=70% y VPN=76%).

En la arteria femoral común existe un grado de acuerdo bueno para diagnóstico de trombosis (K=0,640,

**Tabla 2** Diagnóstico de trombosis

|                 | Sensibilidad | Especificidad | VPP | VPN | ACC | Índice kappa |
|-----------------|--------------|---------------|-----|-----|-----|--------------|
| FC              | 60%          | 98%           | 75% | 96% | 94% | 0,640        |
| FS proximal     | 86%          | 95%           | 86% | 95% | 93% | 0,822        |
| FS distal       | 93%          | 97%           | 93% | 97% | 96% | 0,915        |
| P proximal      | 85%          | 84%           | 63% | 95% | 85% | 0,627        |
| P distal        | 92%          | 93%           | 80% | 97% | 93% | 0,814        |
| TTP             | 93%          | 89%           | 78% | 97% | 90% | 0,789        |
| TA              | 60%          | 78%           | 70% | 69% | 69% | 0,386        |
| TP              | 60%          | 80%           | 80% | 59% | 68% | 0,388        |
| Supragenicular  | 86%          | 95%           | 79% | 96% | 92% | 0,779        |
| Infragenicular  | 72%          | 87%           | 77% | 84% | 81% | 0,610        |
| Toda extremidad | 77%          | 91%           | 78% | 91% | 87% | 0,696        |

**Tabla 3** Diagnóstico de estenosis >50%

|                       | Sensibilidad | Especificidad | VPP        | VPN        | ACC        | Índice kappa |
|-----------------------|--------------|---------------|------------|------------|------------|--------------|
| FC                    | 57%          | 94%           | 57%        | 94%        | 89%        | 0,514        |
| <b>FS proximal</b>    | <b>88%</b>   | <b>83%</b>    | <b>68%</b> | <b>94%</b> | <b>85%</b> | <b>0,661</b> |
| FS distal             | 83%          | 88%           | 83%        | 88%        | 86%        | 0,722        |
| P proximal            | 85%          | 74%           | 64%        | 90%        | 78%        | 0,558        |
| P distal              | 86%          | 82%           | 61%        | 94%        | 83%        | 0,608        |
| TTP                   | 85%          | 78%           | 72%        | 89%        | 81%        | 0,623        |
| TA                    | 61%          | 72%           | 68%        | 66%        | 67%        | 0,347        |
| TP                    | 53%          | 75%           | 80%        | 44%        | 60%        | 0,240        |
| <b>Supragenicular</b> | <b>82%</b>   | <b>85%</b>    | <b>70%</b> | <b>92%</b> | <b>84%</b> | <b>0,651</b> |
| Infragenicular        | 68%          | 78%           | 70%        | 76%        | 74%        | 0,472        |
| Toda extremidad       | 74%          | 82%           | 70%        | 85%        | 79%        | 0,568        |

S = 98%, E = 98%, VPP = 75%, VPN = 96%) pero moderado en el diagnóstico de estenosis > 50% (K = 0,514, S = 57%, E = 94%, VPP = 57%, VPN = 94%).

El índice de acuerdo es excelente en femoral superficial y poplítea para diagnóstico de trombosis (K = 0,822, K = 0,915, K = 0,814, K = 0,789) y bueno para diagnóstico de estenosis > 50% (K = 0,661, K = 0,722, K = 0,558, K = 0,608).

Para los segmentos distales este índice de acuerdo es bajo tanto para diagnóstico de trombosis (K = 0,386, K = 0,388) como estenosis (K = 0,347, K = 0,240).

Al analizar los resultados de acierto/error dependiendo del tipo de lesión arteriográfica, se compararon 445 segmentos arteriales en el diagnóstico de trombosis, se realizó correctamente este diagnóstico en el 94% de los casos con lesión única frente al 85% de los casos de lesión múltiple. Esta diferencia es estadísticamente significativa (p = 0,008) (fig. 1).

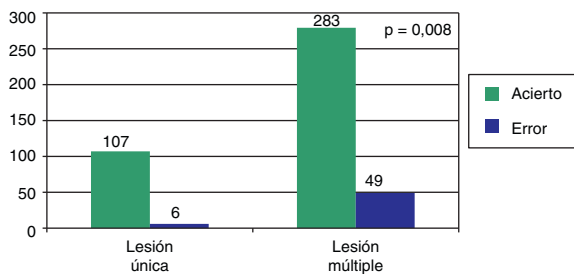
Se compararon 444 segmentos arteriales en el diagnóstico de estenosis > 50%, se realizó correctamente en el 86% de los casos con lesión única frente al 78% de los casos de lesión múltiple. Esta diferencia no es estadísticamente significativa (p = 0,070). Pero se puede observar que existe un mayor porcentaje de aciertos en la lesión única que en la lesión múltiple (fig. 2).

### Discusión

Se considera que la arteriografía de EEII ofrece un mapa arterial extenso y detallado y es considerada prueba de referencia. El eco-Doppler no puede competir en este sentido, porque se necesitaría mucho tiempo en la exploración, muchas veces provocado por la dificultad de insonación de los vasos explorados (profundidad, tortuosidad, calcificación)<sup>5</sup>. Por otra parte, está ampliamente demostrada la valía del eco-Doppler de EEII en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica, como herramienta para establecer la estrategia terapéutica<sup>6</sup>. Por supuesto, que es preciso un estudio de validación del laboratorio y del equipo que realiza el diagnóstico. El presente estudio pretende validar la exploración arterial de EEII con un equipo portátil comparándola con la arteriografía. En el método, no se han incluido la exploración de la arteria femoral profunda y arteria peronea. Consideramos que la inclusión de estos 2 segmentos alargaría mucho el tiempo de exploración, sin aportar ventajas en el objetivo del estudio. Por otra parte, existen otros estudios de validación en los que se excluye la exploración de la arteria peronea presentando unos buenos resultados<sup>7</sup>.

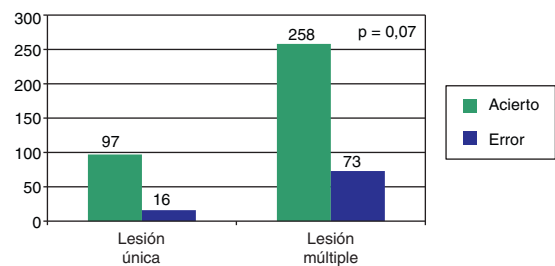
Las exploraciones se realizaron con un equipo portátil, General Electric, las exploraciones publicadas Sensier et al.<sup>1</sup>

|         | Lesion unica | Lesion Multiple | Total |
|---------|--------------|-----------------|-------|
| Acierto | 107          | 283             | 390   |
| Error   | 6            | 49              | 55    |
| Total   | 113          | 332             | 445   |



**Figura 1** Histograma donde se representa el grado de acierto/error del eco-Doppler portátil con diagnóstico de trombosis.

|         | Lesion unica | Lesion Multiple | Total |
|---------|--------------|-----------------|-------|
| Acierto | 97           | 258             | 355   |
| Error   | 6            | 73              | 89    |
| Total   | 113          | 331             | 444   |



**Figura 2** Histograma donde se representa el grado de acierto/error del eco-Doppler con diagnóstico de estenosis de > 50%.

**Tabla 4** Comparación con la bibliografía de los resultados obtenidos para diagnóstico de trombosis

| Trombosis       | Sensibilidad                                    | Especificidad                                    | VPP                     | VPN                     | ACC                     | Índice kappa |
|-----------------|---|--|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------|
| Supragenicular  | 86%   | 95%  | 79%<br>93% <sup>8</sup> | 96%<br>97% <sup>8</sup> | 92%<br>96% <sup>8</sup> | 0,779        |
| Infragenicular  | 90-95% <sup>8</sup><br>91% <sup>1</sup><br>72%  | 96-97% <sup>8</sup><br>98% <sup>1</sup><br>87%   | 77%                     | 84%<br>93% <sup>1</sup> | 81%<br>91% <sup>1</sup> | 0,610        |
| Toda extremidad | 50% <sup>1</sup><br>77%<br>74%-94% <sup>9</sup> | 96% <sup>1</sup><br>91%<br>96%-100% <sup>9</sup> | 67% <sup>1</sup><br>78% | 91%                     | 87%                     | 0,696        |

y Favaretto et al.<sup>8</sup> se han realizado con equipos fijos, Diasonics Spectra en el caso de Sensier y un equipo Philips ENVISOR en la publicación de Favaretto. Los resultados obtenidos son similares. Pero en este estudio se ha comparado el eco-Doppler portátil con la arteriografía, no se ha realizado un estudio comparativo del equipo portátil con un equipo fijo. Esto quizás pueda ser el objetivo de próximos estudios, aunque creemos que dependa más de la calidad y prestaciones del equipo, que de si se trata de un equipo portátil o fijo.

Los resultados obtenidos tanto para el diagnóstico de trombosis como de estenosis son comparables a los publicados en la literatura médica como se puede observar en las tablas 4 y 5.

En el diagnóstico de trombosis está publicado una sensibilidad 74-94%<sup>9</sup> y una especificidad del 96-100%<sup>9</sup>. En nuestro estudio existe una sensibilidad del 77% y una especificidad del 91%.

Para el diagnóstico de estenosis > 50% disminuye la sensibilidad (74%) y la especificidad (82%), siendo un poco inferiores a lo publicado (S = 80-98%<sup>9</sup> y E = 89-99%<sup>9</sup>).

Con estas especificidades superiores al 80% en el diagnóstico de trombosis y de estenosis > 50% podemos afirmar que un resultado positivo en el eco-Doppler portátil confirma el diagnóstico tanto de trombosis como de estenosis > 50%.

Si realizamos un análisis por sectores, la sensibilidad y especificidad en el sector supragenicular es superior al sector infragenicular, tanto en el diagnóstico de trombosis como de estenosis. Al compararlo con la bibliografía (tablas 4 y 5),

son comparables a nivel supragenicular, pero a nivel infragenicular el trabajo de Sensier discrepa, quizás motivado por que fue realizado en el año 1996 y la tecnología de los equipos no estaba tan evolucionada como en los equipos actuales, aunque sean equipos portátiles.

Si analizamos los resultados por segmentos, lo más llamativo son los resultados obtenidos en la arteria femoral común (S = 57-60%; E = 98-94%). La sensibilidad desde luego, que es muy baja, podría estar relacionada con las dificultades propias de la exploración inguinal en pacientes algunos obesos, aunque en el diseño del trabajo no se tuvo en cuenta este dato. Por otra parte, muchas exploraciones se realizaron después de la punción femoral arteriográfica, con los cambios secundarios propios en la zona de punción (hematoma, reacción inflamatoria, dolor, etc.), que limitaban la exploración. Esto consideramos que podría ser un sesgo en el diseño estudio.

Sabemos que para establecer el grado de estenosis con el eco-Doppler analizamos del incremento del pico de velocidad sistólico distal a la zona de mayor estenosis. Este incremento de velocidad está directamente relacionado con los cambios del flujo arterial y cambios en el diámetro del vaso. En segmentos arteriales distales a una estenosis grave o bien trombosis, existe una disminución del flujo arterial. Esta disminución del flujo arterial produce una disminución en el pico de velocidad sistólico y, por tanto, es más difícil de detectar estas estenosis de segundo orden (en tándem). Por lo tanto, el eco-Doppler color no es tan fiable para detectar estenosis significativas de segundo orden, porque la

**Tabla 5** Comparación con la bibliografía de los resultados obtenidos para diagnóstico de estenosis > 50%

| Estenosis       | Sensibilidad   | Especificidad  | VPP                     | VPN                     | ACC                     | Índice kappa |
|-----------------|--|--|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------|
| Supragenicular  | 82%  | 85%  | 70%<br>66% <sup>8</sup> | 92%<br>96% <sup>8</sup> | 84%<br>91% <sup>8</sup> | 0,651        |
| Infragenicular  | 82-95% <sup>8</sup><br>73% <sup>1</sup><br>88% <sup>9</sup><br>68% | 96% <sup>8</sup><br>94% <sup>1</sup><br>95% <sup>9</sup><br>78%    | 70%<br>29% <sup>1</sup> | 76%<br>98% <sup>1</sup> | 74%<br>97% <sup>1</sup> | 0,472        |
| Toda extremidad | 25% <sup>1</sup><br>84% <sup>9</sup><br>74%<br>80-98% <sup>9</sup> | 99% <sup>1</sup><br>93% <sup>9</sup><br>82%<br>89-99% <sup>9</sup> | 70%                     | 85%                     | 79%                     | 0,568        |

elevación del pico de velocidad sistólico en el lugar de mayor estenosis no tiene un valor absoluto elevado. Esto requiere que la exploración sea más meticulosa<sup>3</sup>.

De todas formas, se sigue considerando la arteriografía la prueba de referencia a todos los niveles (supragenicular e infragenicular), pero existen publicaciones que demuestran que se trata de una prueba no tan fiable en segmentos infrageniculares<sup>10,11</sup>. En el trabajo de Martín Pedrosa et al. se cuestionan la fiabilidad de la arteriografía, enfatiza la necesidad de estudios arteriográficos intraoperatorios y señala un sesgo en la interpretación de publicaciones cuando se intenta comparar la arteriografía preoperatoria con pruebas no invasivas.

Desde luego que está ampliamente demostrado que el eco-Doppler color en pacientes con enfermedad arterial periférica permite el diseño de la estrategia de tratamiento médico, quirúrgico o endovascular con un elevado grado de acuerdo con los hallazgos obtenidos durante la revascularización, es decir, con los hallazgos quirúrgicos<sup>6</sup>.

Este estudio de validación ofrece la posibilidad de revalorizar una valoración preoperatoria de estrategia quirúrgica con eco-Doppler portátil, valorando los casos que precisan arteriografía preoperatoria, intraoperatoria, etc. Actualmente, en el centro donde se ha realizado el trabajo no existe el empleo del eco-Doppler preoperatorio para planear la estrategia quirúrgica, pero quizás, este trabajo sirva para establecer estrategias quirúrgicas con exploraciones incruentas y baratas.

## Conclusiones

- La sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del eco-Doppler portátil son buenos en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica siendo más sensible para diagnóstico de trombosis que estenosis.
- El eco-Doppler portátil ofrece mayor fiabilidad en diagnóstico de enfermedad arterial periférica en sector supragenicular frente al infragenicular.
- Las lesiones arteriales múltiples disminuyen la fiabilidad del diagnóstico de trombosis.

## 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. Sensier Y, Hartshorne T, Thrush A, Nyahi Bolia A, London NJM. A prospective comparison of lower limb colour code duplex scanning with arteriography. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:170-5.
2. Khoo SW, Han DC. The use of ultrasound in vascular procedures. *Surg Clin North Am.* 2011;91:173-84.
3. Bergamini TM, Tatum CM, Marshall C, Hall-Disselkamp B, Richardson D. Effect of multilevel sequential stenosis on lower extremity arterial duplex scanning. *Am J Surg.* 1995;169:564-6.
4. March- García JR, Fontcuberta-García JM, Benito-Fernández L, Martí-Meste FX, Vila-Coll R. Guía básica para el estudio no invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. *Angiología.* 2009;61 Suppl. 1:S75-92.
5. Lujan Huertas S, Puras Mallagray E, Cáncer Pérez S, Pereira Sabio M. Cirugía sin arteriografía del sector femoropoplíteo y distal. *Angiología.* 2003;55:409-15.
6. Fontcuberta J, Flores A, Orgaz A, Doblaz M, Gil J, Leal I, et al. Reliability of preoperative duplex scanning in designing a therapeutic strategy for chronic lower limb ischemia. *Ann Vas Surg.* 2009;23:577-82.
7. Martí X, Cairois-Castellote MA, Vila R, Ranaño-Ferreiro J, Romera A. Papel de la cartografía arterial con eco-Doppler en la toma de decisiones terapéuticas en la isquemia crítica de los miembros inferiores. *Angiología.* 2004;56:433-43.
8. Favaretto E, Pili C., Amato A, Conti E, Losinno F, Rossi C, et al. Analysis of agreement between duplex ultrasound scanning and arteriography in patients with lower limb artery disease. *J Cardiovasc Med.* 2007;8:337-41.
9. Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibañez R, Craig D, Wright K, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ.* 2007;334:1257-66.
10. Martín Pedrosa JM, González Fajardo JA, del Río Sola ML, Cenizo Revuelta N, del Blanco Alonso MI, Gutiérrez Alonso VM, et al. ¿Es la arteriografía preoperatoria tan infalible como se cree? *Angiología.* 2005;57:381-8.
11. Kashyap VS, Pavkov ML, Bishop PD, Nasso SP, Eagleton MJ, Clair DG, et al. Angiography underestimates peripheral atherosclerosis: Lumenography revisited. *J Endovasc Ther.* 2008;15:117-25.





## ORIGINAL

### Serie de casos. Experiencia de un único centro en el tratamiento de fístulas aortoentéricas

J. Álvarez García\*, L.F. Riera Del Moral, L. Cuervo Vidal, M. Gutierrez Nistal, A. Fernandez Heredero y L. Riera De Cubas

Servicio de Cirugía Vasculard, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Recibido el 24 de octubre de 2011; aceptado el 6 de febrero de 2012

Disponibled en Internet el 25 de junio de 2012

#### PALABRAS CLAVE

Fístula aortoduodenal; Fístula aortoentérica; Fístula paraprotésica; Infección protésica; Recidiva de fístula aortoentérica

#### Resumen

**Objetivo:** Analizar nuestra experiencia y resultados obtenidos en una patología infrecuente, compleja y grave como la fístula aortoentérica (FAE).

**Material y métodos:** Nueve pacientes (7 hombres y 2 mujeres) con fístula secundaria aortoentérica tratados durante el periodo 2000-2010 se agruparon en función de la estabilidad hemodinámica: 3 hombres estables, 4 hombres y 2 mujeres inestables.

La patología aórtica previa y su tratamiento fueron: 4 síndromes de Leriche y 2 aneurismas de aorta y un aneurisma roto tratados con *bypass* aortobifemoral y dos *endovascular aneurysms repair* (EVAR). Otros datos recogidos fueron: factores de riesgo cardiovascular, patología y cirugía abdominal previa, la localización de FAE secundaria, periodo de tiempo hasta la FAE, evolución y recidivas.

**Resultados:** Las FAE secundarias aparecieron tras una media de tiempo de 85,8 meses (mediana: 104; rango: 5-204). Cuatro se trataron con *bypass* extra-anatómico, 3 inestables. Tres pacientes con reparación *in situ*, 2 inestables. Dos de forma endovascular, uno inestable. Hubo una muerte intra-quirófono, inestable, y durante los primeros 30 días fallecieron otros 4 pacientes, 3 inestables y uno estable. Los 4 pacientes que sobrevivieron sufrieron una recidiva de la FAE tras tres meses de media (intervalo: 2-5); solo dos se trataron, uno con endoprótesis y otro con *bypass* axilobifemoral.

**Conclusiones:** La FAE secundaria es una complicación grave, rara y compleja, con una alta morbilidad y mortalidad. No existe un tratamiento estándar, aunque es fundamental el tratamiento urgente de la hemorragia, incluyendo la terapia endovascular, con o sin una nueva intervención para el tratamiento definitivo.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jesalvagar1985@gmail.com](mailto:jesalvagar1985@gmail.com) (J. Álvarez García).

**KEYWORDS**

Aortoduodenal  
fistula;  
Aortoenteric fistula;  
Paraprosthetic  
fistula;  
Protésic infection;  
Recurrent  
aortoenteric fistula

**A case series. Experience of a single centre in the treatment of aortoenteric fistulas****Abstract**

**Objective:** To analyse our experience and results of a rare, complex and serious disease, aortoenteric fistula (AEF).

**Material and methods:** Nine patients (seven males and two females) with secondary aortoenteric fistula treated during the period 2000-2010, were grouped according to hemodynamic stability: stable three males. Four males and two females were unstable.

Previous aortic pathology and its treatment were: four Leriche syndrome, two aortic aneurysms and a ruptured aortic aneurysm treated by aortobifemoral bypass and two EVAR (endovascular aneurysms repair). Other data collected: cardiovascular risk factors, previous abdominal pathology and its surgery, the location of the secondary AEF, period of time until the appearance of AEF, evolution and recurrence.

**Results:** The secondary AEF appeared after a mean time of 85.8 months (median 104, range 5-204). Four were treated with extra-anatomical bypass, and three were unstable. Three patients with in situ repair, two unstable. Two with endograft, one unstable. There was one death during surgery, unstable, and during the first 30 days, four patients died, 3 unstable, one stable. The four surviving patients had a recurrence of the AEF after a mean of three months (range, 2-5), only two were treated, one patient with endograft and one with axilobifemoral bypass.

**Conclusions:** Secondary AEF is a serious, rare and complex complication, with high morbidity and mortality. No standard treatment exists, although the urgent treatment of bleeding is essential, including endovascular therapy, with or without a new intervention for definitive treatment.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

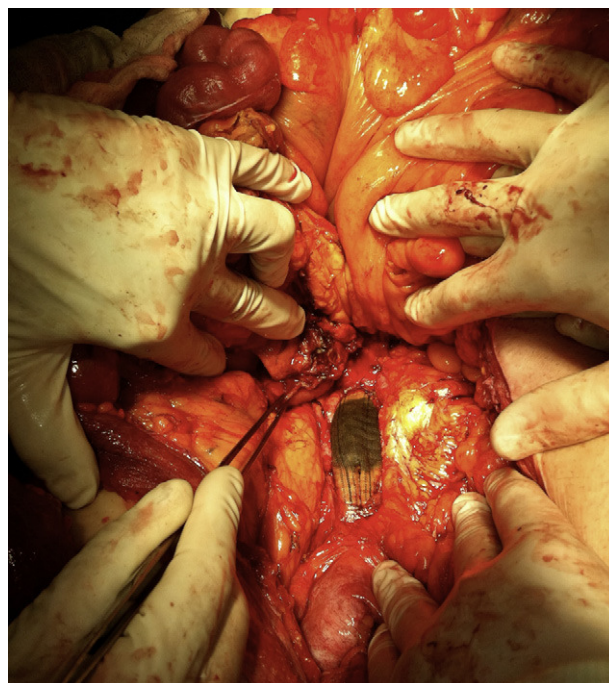
Las fistulas aortoentéricas (FAE), comunicaciones entre tubo digestivo y aorta o seno aortoparaprotésico, descritas por primera vez por Sir Astley Cooper en 1829<sup>1</sup>, constituyen una entidad rara y de muy mal pronóstico<sup>2</sup>, cuya etiología no está claramente definida, existiendo teorías infecciosas y de naturaleza física<sup>3</sup>. Se clasifican en primarias (FAE 1.<sup>a</sup>) y secundarias (FAE 2.<sup>a</sup>), utilizando como criterio la aparición espontánea de la misma, o tras una manipulación previa, incluyendo técnicas endovasculares<sup>4</sup>, o no de la aorta, respectivamente. Las FAE 1.<sup>a</sup>, con una incidencia que se encuentra entre el 0,04 y 0,07%<sup>3</sup>, se deben principalmente a aneurismas de aorta abdominal (AAA), aunque hay otras causas como el úlcus péptico, las neoplasias, la aortitis, los pseudoquistes pancreáticos, la tuberculosis, la patología apendicular o diverticular, el daño por radiación, la necrosis quística, los cólicos biliares y los traumatismos<sup>2</sup>. En lo referente a las FAE 2.<sup>a</sup>, la manipulación de las estructuras retroperitoneales, junto con la pérdida de la barrera original de separación entre aorta y tubo digestivo, hacen más probable la producción de una fistula.

Nuestro objetivo es analizar nuestra experiencia y resultados obtenidos en pacientes de nuestro ámbito, y compararlos con estudios y series internacionales.

**Material y métodos**

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un único centro, durante un periodo de 11 años, comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2010, en los que se trató a 9 pacientes con FAE 2.<sup>a</sup>.

Los pacientes se trataron con ligadura aórtica y *bypass* axilobifemoral, reparación *in situ* (fig. 1) o con tratamiento endovascular, según el criterio del médico responsable que valoró, en cada caso, la disponibilidad de recursos, la



**Figura 1** Tratamiento abierto de FAE. Tracción del duodeno con la pinza y visualización de prótesis incluida dentro del mismo.

**Tabla 1** Características de los pacientes

| Caso n.º | Sexo | Edad | Comorbilidades                          | ATCD quirúrgicos                          | Clínica de FAE   |
|----------|------|------|---|---|--|
| 1        | M    | 53   | DL, tabaquismo                          | Úlcera por estrés                         | HDA-HDB + shock  |
| 2        | V    | 73   | Tabaquismo, EPOC, Ca. papilar urotelial | Úlcera duodenal, Gastrectomía Billroth II | Hematemesis, irritación peritoneal, hipotensión, pérdida de conciencia |
| 3        | V    | 54   | DL, tabaquismo, cardiópata              | Perforación duodenal por AINE             | Hematoquecia   |
| 4        | M    | 64   | DL, tabaquismo, cardiópata, EPOC        | -   | HDA, dolor MID   |
| 5        | V    | 73   | Tabaquismo, EPOC                        | Perforación colon-sigma                   | Hematemesis  |
| 6        | V    | 55   | Tabaquismo, ACVA                        | -   | Dolor en fosa lumbar, disnea y hemoptisis                              |
| 7        | V    | 73   | DL, HTA, IRespC                         | -   | Dolor en fosa lumbar izquierda   |
| 8        | V    | 75   | Tabaquismo, HTA, EPOC, DL, Ca próstata  | -   | Hematemesis e inestabilidad hemodinámica                               |
| 9        | V    | 63   | DM, tabaquismo, cardiópata              | Hemicolectomía derecha por Ca colorrectal | Febícula, vómitos hemáticos, hematemesis y melenas                     |

ACVA: accidente cerebrovascular; ATAD: antecedentes; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IRespC: insuficiencia respiratoria crónica; M: mujer; V: varón.

técnica a la que estuviera más habituado y las características del paciente: edad, comorbilidad, anatomía y accesos vasculares.

Se recogieron las siguientes variables: edad y sexo de los pacientes, comorbilidades presentes en el desarrollo del primer episodio de FAE (hipertensión, hábito tabáquico, dislipemia, diabetes, neoplasias, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal en hemodiálisis, patología obstructiva respiratoria y patología y cirugías de la cavidad abdominal). También recogimos la patología vascular original y su tratamiento, tiempo hasta que se presentó la FAE, localización de la misma, método diagnóstico, procedimiento que se realizó y evolución posterior, así como los cultivos tomados antes, durante y/o después de la cirugía.

Se clasificó a los pacientes en función de su estabilidad hemodinámica. Se utilizaron como criterios de inestabilidad hemodinámica los previamente publicados y utilizados en otros estudios<sup>5</sup>: a) presión arterial sistólica menor a 100 mm Hg, asociada a taquicardia; b) hipotensión severa; c) necesidad de transfusión sanguínea masiva; y d) hemorragia masiva.

La mortalidad asociada al procedimiento la dividimos en mortalidad intraquirófono, mortalidad en el primer día, primera semana y antes del alta. Al ser una serie pequeña se describe la evolución de los pacientes que sobrevivieron.

Definimos las recidivas como una nueva FAE, demostrada en quirófono, o como una hemorragia digestiva alta, habiendo descartado otras causas, aparecida tras un tratamiento efectivo y con un periodo libre de enfermedad de al menos un mes.

## Resultados

De los 9 pacientes tratados (7 hombres:2 mujeres; mediana de 64 años; rango: 53-73), 6 tenían inestabilidad hemodinámica (4 hombres:2 mujeres; 68,5 años) y 3 pacientes

estaban clínicamente estables (3:0; 55 años). El síntoma principal que llevó al diagnóstico fue la hemorragia digestiva documentada por el clínico (7/9), bien fuera hematemesis bien hematoquecia, seguido por dolor abdominal (4/9) y alteraciones hemodinámicas (2/9). Otros síntomas descritos fueron: hemorragias a otros niveles, síndrome febril prolongado y alteración del nivel de conciencia (1/9) (tabla 1).

La prueba complementaria más usada fue la angioTC (7/9), que interpretando signos indirectos (figs. 2 y 3), como la presencia de aire en la pared aórtica o retroperitoneo, adelgazamiento de la pared intestinal y discontinuidad de la grasa periaórtica fue diagnóstica en el 71% (5/7). Otras pruebas utilizadas fueron técnicas endoscópicas, arteriografía y enema opaco, no resultando diagnósticas. Dos pacientes se trataron sin realizar ninguna prueba de imagen (tabla 2).



**Figura 2** Imagen perteneciente al paciente 5. Se observa íntimo contacto entre duodeno y prótesis, con interrupción de la grasa periaórtica.

**Tabla 2** Tratamiento de la FAE. Resultados

| Caso n.º | Pruebas complementarias (PC)                   | Tratamiento                                | Mortalidad                  | Tiempo a a recidiva (meses) | Tratamiento de la recidiva                    | Mortalidad                  |
|----------|--|--|-----------------------------|-----------------------------|---|-----------------------------|
| 1        | TC -Arteriografía - Endoscopia-                | Reparación <i>in situ</i>                  | Supervivencia mayor al mes  | 5                           | Endovascular                                  | Exitus a los 3 años         |
| 2        | Sin PC   | Bp extranatómico tras ligadura y resección | Exitus intraquirófano       | -                           | -   | -                           |
| 3        | TC -enema opaco - colonoscopia -gastroscopia - | Tratamiento endovascular                   | Supervivencia mayor al mes  | 11                          | Bp extra- anatómico tras ligadura y resección | Exitus en la primera semana |
| 4        | TC +   | Bp extranatómico tras ligadura y resección | Exitus en primeras 24h      | -                           | -   | -                           |
| 5        | TC +   | Bp extranatómico tras ligadura y resección | Exitus en la primera semana | -                           | -   | -                           |
| 6        | TC +   | Bp extranatómico tras ligadura y resección | Exitus en la primera semana | -                           | -   | -                           |
| 7        | TC +   | Reparación <i>in situ</i>                  | Supervivencia mayor al mes  | 2                           | No se realiza tratamiento                     | Exitus sin tratar           |
| 8        | Sin PC   | Tratamiento endovascular                   | Exitus en las primeras 24h  | -                           | -   | -                           |
| 9        | TC -   | Reparación <i>in situ</i>                  | Supervivencia mayor al mes  | 2                           | Endovascular                                  | Exitus en la primera semana |

TC: angio-TAC.

**Tabla 3** Características de la FAE

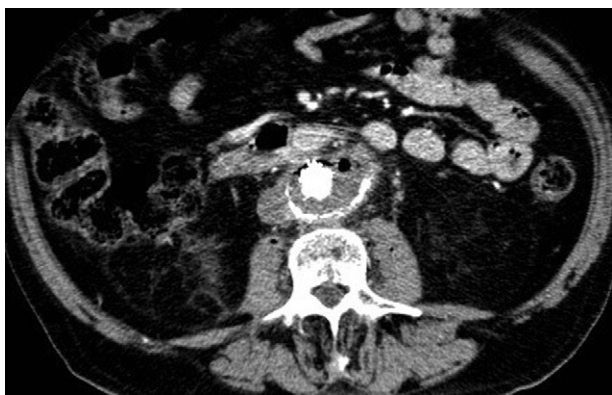
| Caso n.º | Localización      | Estabilidad | Cirugía Previa | Intervalo hasta FAE 2. <sup>a</sup> (meses) | Cultivo  |
|----------|-------------------|-------------|----------------|---|--|
| 1        | Duodeno           | I           | L Leriche-Bp   | 143   | <i>K. pneumoniae</i> , <i>C. albicans</i>  |
| 2        | Yeyuno            | I           | AAA-EVAR       | 120   | <i>K. oxytoca</i> , <i>Sintermedis</i> , <i>C. glabatra</i> , <i>C. albicans</i> , <i>E. coli</i>                          |
| 3        | No localizada     | E           | Leriche-Bp     | 132   | -  |
| 4        | Duodeno           | I           | Leriche-Bp     | 5   | <i>E. cloacae</i> , <i>S. constellatus</i>   |
| 5        | Ileon apendicular | I           | AAA-Bp         | 28  | SARM   |
| 6        | Duodeno           | E           | Leriche-Bp     | 24  | <i>C. glabatra</i>   |
| 7        | Duodeno           | E           | AAA-Bp         | 204   | -  |
| 8        | Duodeno           | I           | AAA-Bp         | 104   | -  |
| 9        | Duodeno           | I           | AAA-EVAR       | 13  | <i>S. constellatus</i> , <i>Prevotella</i> sp., <i>Peptostreptococcus</i> sp., <i>V. parvula</i> , <i>A. odostolyticus</i> |

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AAAr: aneurisma de aorta abdominal roto; Bp: *bypass* aortobifemoral; E: clínicamente estable; EVAR: tratamiento endovascular de AAA; I: inestable hemodinámicamente; Leriche-Bp: síndrome de Leriche; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina.

Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron *Enterococcus cloacae*, *Candida albicans*, *Candida glabatra* y *Streptococcus constellatus* (tabla 3).

Durante el periodo estudiado se trataron 824 pacientes sobre el sector aórtico, de los cuales 133 tenían AAA abierto, 395 AAA *endovascular aneurysm repair* (EVAR), 60 aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) abiertos, 37 AAAr endovascular, 124 síndromes de Leriche tratados con *bypass* aortobifemoral y 75 pacientes, 24 abierto y 51 endovasculares, que por diferentes circunstancias (migración de la endoprótesis, endofugas, pseudoaneurismas anastomóticos, *bypass* aorto-mesentérico, disecciones, infecciones protésicas, úlceras aórticas penetrantes, etc.) sufrieron cirugía aórtica, obteniendo una incidencia de FAE 2.<sup>a</sup> global del 1,1% (tabla 4).

En el grupo de los pacientes con inestabilidad hemodinámica 4 eran portadores de un *bypass* aortobifemoral, dos por patología oclusiva y dos por AAA. Dos pacientes habían sido tratados de un AAA mediante EVAR. El tiempo transcurrido desde la cirugía hasta la aparición de la FAE 2.<sup>a</sup> fue de 66 meses de mediana (media 68,8 meses; rango: 5-143). La localización más frecuente del defecto visceral fue el



**Figura 3** Imagen perteneciente al paciente 7. Se observa colección y gas periaórtico, junto con íntimo contacto entre aorta e intestino.

duodeno (3/6). De los otros tres pacientes, uno tenía lesionado el yeyuno, otro el íleon y en uno no se localizó, ya que se trató exclusivamente de forma endovascular (tabla 3). Tres pacientes se trataron mediante resección y *bypass* axilobifemoral, dos con reparación *in situ* y uno mediante tratamiento endovascular. La mortalidad asociada al procedimiento fue del 66%: un exitus intraquirófono, 2 en las primeras 24 horas y otro en los primeros 30 días. Dos pacientes sobrevivieron más de un mes, los 2 tratados mediante reparación *in situ*. Estos 2 pacientes presentaron un nuevo episodio de FAE 2.<sup>a</sup> a los 5 y 2 meses, que se trataron de forma endovascular, con antibioticoterapia asociada, falleciendo uno en la primera semana y otro a los 36 meses por complicaciones sépticas (tabla 2).

De los pacientes estables clínicamente todos eran portadores de *bypass* aortobifemoral, dos por síndrome de Leriche y uno por AAAr. El intervalo de tiempo hasta presentar FAE 2.<sup>a</sup> fue de 132 meses de mediana (media 120 meses; rango 24-204). En dos pacientes se localizó la FAE en el duodeno, en el otro paciente no se localizó al tratarse exclusivamente de forma endovascular (tabla 3). El tratamiento de estos pacientes consistió en resección y *bypass* extraanatómico, reparación *in situ* y endoprótesis. El paciente tratado con *bypass* extraanatómico falleció en los primeros 30 días, tras hemorragia incontrolable por dehiscencia del muñón aórtico. La reparación *in situ* fue exitus a los 2 meses. El enfermo con tratamiento exclusivo endovascular falleció a los 11 meses. La causa de fallecimiento de estos dos pacientes fue un segundo episodio de FAE. En el primer caso el paciente falleció sin tratar y en el segundo, tras tratarse con

**Tabla 4** Incidencias de FAE 2.<sup>a</sup> por grupos

|   |      |
|---|------|
| AAA tratamiento abierto                       | 1,5% |
| AAA tratamiento EVAR                          | 0,5% |
| AAAr tratamiento abierto                      | 1,7% |
| Síndrome de Leriche tratamiento <i>bypass</i> | 3,3% |

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AAAr: aneurisma de aorta abdominal roto.

Tabla 5 Mortalidad

|            | Asociada a procedimiento | Supervivencia mayor al mes |
|------------|--------------------------|----------------------------|
| Global     | 56%                      | 44%                        |
| Inestables | 66%                      | 33%                        |
| Estables   | 33%                      | 66%                        |

bypass extraanatómico, el exitus sobrevino en la primera semana (tabla 2).

La mortalidad precoz fue del 56%, con una supervivencia mayor al mes del 44% y al año del 22% (tabla 5). Ningún paciente sufrió una amputación mayor.

## Discusión y conclusiones

La FAE es una complicación muy grave que conlleva altas cifras de mortalidad. Dada su complejidad, rareza y la poca experiencia acumulada, no existe un tratamiento estándar. En lo que se refiere a la población española no encontramos revisión alguna sobre esta patología, por lo que nos parece interesante exponer nuestros resultados con pacientes de nuestro ámbito.

Los AAA y su tratamiento son la causa más frecuente de FAE 2.<sup>a</sup> (54,51%) seguida por la patología arterial oclusiva (42,96%)<sup>2</sup>, datos que no discrepan con los nuestros: AAA 44%, patología oclusiva 44%, AAAr 11%, el 77% tratados mediante bypass y 33% con técnica endovascular.

También hay casos descritos de formación de FAE tras angioplastias percutáneas, o tras la embolización con coils metálicos<sup>2</sup>. La incidencia de las FAE 2.<sup>a</sup> se sitúa entre el 0,36 y el 1,6% de todas las cirugías aórticas<sup>3,5</sup>, cifras similares a las obtenidas en nuestra serie.

Esta enfermedad, de difícil diagnóstico, puede ser confundida con otras patologías abdominales. La tríada que clásicamente se le ha adjudicado, además de no ser exclusiva de este cuadro, no siempre está presente, con una frecuencia por síntomas del 64% para la hemorragia digestiva, 25% para la masa abdominal pulsátil y 32% para el dolor abdominal<sup>1</sup>. En nuestra serie la hemorragia digestiva se presentó en el 77% y en el 44% el dolor abdominal, sin recogerse en la exploración ni en la historia clínica la existencia o no de masa pulsátil. La hemorragia centinela, signo clínico típico de la FAE, es un signo prodromático, que indica la proximidad de hemorragia masiva. Esta proximidad se ha descrito desde horas hasta meses, aunque en diferentes referencias podemos encontrar intervalos de 3,1 días<sup>3</sup>, o series en las que en el 40% de los pacientes la hemorragia digestiva no se presenta hasta pasada la primera semana<sup>1</sup>.

Las pruebas complementarias diagnostican un tercio de los pacientes según ciertas series<sup>1</sup>, no habiendo ninguna que haya demostrado absoluta eficacia en el diagnóstico<sup>2</sup>. La esofagogastro-duodenoscopia tiene la particularidad de precisar un endoscopista experimentado y que examine todo el duodeno, alcanzando sensibilidades de entre el 25 y el 80%<sup>3</sup>. También existe la cápsula endoscópica, con gran utilidad en la hemorragia intestinal de causa desconocida, que incluso ha diagnosticado casos de FAE<sup>6</sup>. La tomografía computarizada (TC), quizá el método más sensible, solo tiene un signo directo de FAE, la extravasación de contraste que

raramente se manifiesta, aunque una buena interpretación de signos indirectos, como son la presencia de aire en la pared aórtica o retroperitoneo, adelgazamiento de la pared intestinal y discontinuidad de la grasa periaórtica<sup>7</sup> puede llegar a detectar el 93% de los casos<sup>3</sup>. Otras pruebas descritas en la literatura, como la tomografía por emisión de positrones, la resonancia magnética nuclear, la eco-doppler y las pruebas con contraste, tienen peores resultados que las anteriormente descritas o son poco accesibles. En nuestro centro el método predilecto es la TC, que fue usada en el 77% de los casos alcanzando el diagnóstico de FAE en el 57%. Otras pruebas que se utilizaron fueron arteriografía, enema opaco, colonoscopia y endoscopia, que no fueron diagnósticas (tabla 2).

Ante una hemorragia digestiva, habiéndose descartado patología perianal y gastroduodenal específica del aparato digestivo, en un paciente con bypass o endoprótesis aórtica, la primera sospecha diagnóstica debe ser FAE<sup>1</sup>, sabiendo que 1 de cada 500 hemorragias intestinales corresponden a una FAE<sup>7</sup>.

El tiempo de formación de la FAE tras una cirugía aórtica varía entre 2 semanas y 120 meses<sup>1</sup>. En nuestra pequeña serie obtuvimos un periodo medio de 85,8 meses o 7 años —mediana de 105 meses— con un rango que va desde los 5 a los 204 meses.

Se han descrito gran variedad de tratamientos posibles. Clásicamente, el desbridamiento del tejido infectado y el bypass extraanatómico era de elección, cumpliendo los principios terapéuticos de rápido control de la hemorragia, mantenimiento de la perfusión distal y resección del tejido infectado<sup>5</sup>; no obstante sus resultados, no son todo lo buenos que cabría desear: mortalidad precoz entre el 18-44%, mortalidad asociada a procedimiento del 42% (12-72%) y tasa de amputaciones temprana del 57%. Alternativas a este tratamiento son: la reparación *in situ* con una mortalidad precoz de 8-13,3% y asociada a procedimiento del 20% (5-52%) y con tasas de amputaciones del 0 al 14%<sup>1,2</sup>; las técnicas endovasculares<sup>4</sup>, en general, como primera intervención de un tratamiento en dos fases; la reparación de la lesión utilizando criopreservados o vena femoral superficial autóloga. Con los resultados obtenidos en esta pequeña serie, no podemos concluir que ningún tratamiento sea superior a otro, aunque no encontramos grandes discordancias con la literatura consultada, en los que la mortalidad asociada al procedimiento con las estrategias contemporáneas es del 54%<sup>8</sup>, mientras que en nuestra serie es del 56%.

Las reparaciones *in situ* se aconsejan en las FAE en las que no se objete infección severa, aunque otras publicaciones, más permisivas, solo excluyen aquellas infecciones en las que se objetiven grandes colecciones purulentas. Las técnicas endovasculares se han postulado como una opción válida en el tratamiento urgente como puente, o no, hacia soluciones más duraderas<sup>1-3,5</sup>. Estas técnicas con menor morbilidad y mortalidad tienen una alta incidencia de recidiva hemorrágica y sepsis<sup>4,9</sup>.

Los signos de sepsis preoperatoria se encuentran entre los factores que condicionan el mal pronóstico de esta patología: fiebre, recuento de leucocitos mayor a 10.000 por decilitro, y/o la presencia de colecciones líquidas o aire alrededor de la prótesis en la TC<sup>5</sup>.

En lo referente a las complicaciones posteriores se han descrito reinfecciones o infecciones *de novo*,

pseudoaneurismas, roturas del muñón aórtico y recidivas, las cuales están poco descritas<sup>1</sup>.

La literatura consultada recomienda un tratamiento urgente mediante la técnica en la que se tenga más experiencia, incluyendo el tratamiento endovascular<sup>5</sup>. En este caso, se aconseja en la medida de lo posible una segunda intervención en busca de un tratamiento definitivo en función de las características del paciente, ya sea extracción y *bypass* extraanatómico o reparación *in situ* e interposición de epiplón. En nuestra serie el criterio del cirujano de guardia fue el que definió la elección de una u otra técnica.

La falta de experiencia y la ausencia de un protocolo de actuación, debido precisamente a lo excepcional de los casos, así como a la variabilidad en cuanto a la clínica, el diagnóstico, el antecedente quirúrgico y la anatomía de los casos son las limitaciones principales de este análisis retrospectivo de un largo periodo de tiempo. La fortaleza es, asimismo, la experiencia en el «mundo real» de un único centro.

## 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.

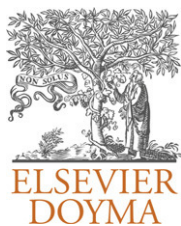
**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Goschtasby P, Henriksen D, Lynd C, Fielding LP. Recurrent Aortoenteric Fistula: Case Report and Review. *Curr Surg.* 2005;62:638–43.
2. 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.
3. Baril DT, Carroccio A, Ellozy SH, Palchik E, Sachdev U, Jacobs TS, et al. Evolving strategies for the treatment of aortoenteric fistulas. *J Vasc Surg.* 2006;44:250–7.
4. Riera del Moral L, Alonso Fernandez S, Stefanov Kiuri S, Fernández Caballero D, Fernández Heredero A, Gutiérrez Nistal M, et al. Fístula aortoentérica originada como complicación del tratamiento endovascular de un aneurisma aórtico abdominal. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:280.
5. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J Vasc Surg.* 2009;49:782–9.
6. Dilmé Muñoz J, Escudero Rodríguez JR, Del Foco O, Sánchez I, González B, Balanzó J, et al. Uso de una «cápsula endoscópica» para el diagnóstico de fístulas aortoentéricas. A propósito de un caso. *Angiología.* 2002;06:460–6.
7. San Norberto García EM, Carrera Díaz S, Cenizo Revuelta N, Brizuela Sanz JA, Mengibar Fuentes L, Salvador R, et al. Fístula aortoduodenal primaria: descripción de un caso y revisión de la bibliografía. *Angiología.* 2007;06:445–50.
8. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, Feugier P, Patra P, et al. Early an Late Results of Contemporary Management of 37 Secondary Aortoenteric Fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:748–57.
9. Kakkos SK, Antoniadis PN, Klonaris CN, Papazoglou KO, Giannoukas AD, Matsagkas MI, et al. Open or Endovascular Repair of Aortoenteric Fistulas? A Multicentre Comparative Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:625–34.



## ORIGINAL

# Resultados de la reparación quirúrgica de los aneurismas inflamatorios de aorta abdominal: evolución de los reactantes de fase aguda y de la reacción inflamatoria periaórtica

M. Hernando Rydings\*, I. Martínez López, M. Muela Méndez, S. González Sánchez, A. Saíz Jerez, S. Revuelta Suero y F.J. Serrano Hernando

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculat, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 11 de junio de 2011; aceptado el 18 de enero de 2012

Disponible en Internet el 2 de mayo de 2012

### PALABRAS CLAVE

Aneurisma;  
Aórtico;  
Inflamatorio;  
Reactantes de fase aguda;  
Hidronefrosis

### Resumen

**Objetivos:** Presentar los resultados del tratamiento quirúrgico electivo de los aneurismas inflamatorios de aorta abdominal (AIAA) y analizar la evolución de la inflamación periaórtica (IPA) y de los reactantes de fase aguda (RFA) tras la intervención.

**Material y método:** Se ha realizado un análisis retrospectivo de los AIAA intervenidos de forma electiva entre 1990 y 2010 mediante cirugía abierta. El seguimiento mediano ha sido de 71 meses y se ha analizado la evolución de la IPA y de los RFA tras la intervención.

**Resultados:** Se han tratado 38 pacientes, de los cuales 12 (31,5%) eran sintomáticos. Se evidenció hidronefrosis en 7 casos (18,4%), siendo necesaria la colocación de doble-J preoperatorio en 5 (13,1%). Un paciente (2,6%) falleció en el postoperatorio inmediato y se realizaron 3 reintervenciones por sangrado (7,8%). Durante el seguimiento la hidronefrosis mejoró en 5 pacientes (71%), siendo la supervivencia a los 12, 36 y 72 meses del 92, 85 y 81% respectivamente.

En cuanto a los RFA, se produjo una reducción significativa tanto de la velocidad de sedimentación globular (VSG) ( $p < 0,01$ ), como de la proteína C reactiva (PCR) ( $p < 0,01$ ) tras la cirugía. De igual forma, se redujo de forma significativa la IPA durante el seguimiento, fundamentalmente a partir de los 9 meses tras la intervención ( $p < 0,02$ ).

**Conclusiones:** La cirugía electiva del AIAA ofrece unos buenos resultados a corto y largo plazo, asociándose a una disminución de los RFA y de la IPA, esta última fundamentalmente a partir del noveno mes postoperatorio.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mhrydings@hotmail.com (M. Hernando Rydings).



**KEYWORDS**

Aneurysm;  
Aortic;  
Inflammatory;  
Acute phase  
reactants;  
Hydronephrosis

## Results of the surgery of inflammatory abdominal aortic aneurysms: evolution of the acute phase reactants and the periaortic inflammatory reaction

**Abstract**

**Objectives:** To show the results of selective surgical treatment of inflammatory abdominal aortic aneurysms (IAAA), and to analyse the evolution of periaortic inflammation (PAI) and acute phase reactants (APR) after surgery.

**Patients and method:** A retrospective analysis was made of the IAAA electively operated on between 1990 and 2010 by means of open surgery. The median follow-up period was 71 months and an analysis was made of the PAI and APR after surgery.

**Results:** A total 38 patients underwent treatment, of which 12 (31.5%) were symptomatic. Hydronephrosis was evident in 7 cases (18.4%). The implantation of a pre-operative double-J catheter was necessary in 5 cases (13.1%). One patient (2.6%) died in the immediate post-operative period, and 3 were re-operated on due to bleeding (7.8%). During the follow-up period the hydronephrosis improved in 5 patients (71%), with a survival rate at 12, 36 and 72 months of 92%, 85% and 81%, respectively.

With regard to the APR, a significant reduction was produced both in the erythrocyte sedimentation rate (ESR) ( $P=.01$ ) and in the C-reactive protein (CRP) ( $P=.01$ ) after surgery. Likewise, the PAI was significantly reduced during the follow-up period, mainly from the ninth month following the surgery ( $P=.02$ ).

**Conclusions:** Selective surgery of IAAA offers good results in the short and long term, associated with a decrease in the APR and PAI, the latter mainly from the ninth month of the post-operative period.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

Los aneurismas inflamatorios de aorta abdominal (AIAA), descritos por Walker et al. en 1972, se caracterizan por la presencia de un infiltrado inflamatorio de la pared aórtica así como del tejido periaórtico compuesto fundamentalmente por células plasmáticas, linfocitos y macrófagos<sup>1-3</sup>. Su etiología continúa siendo desconocida a pesar de las múltiples teorías propuestas en los últimos años. Aunque todavía no se puede afirmar que se trate de una entidad aparte o tan solo representen un extremo del espectro de la inflamación presente en todos los AAA, los AIAA son considerados una patología con unas características clínicas, histológicas y radiológicas bien definidas<sup>4</sup>.

En las primeras series publicadas sobre el tratamiento quirúrgico de los AIAA se reporta una alta tasa de complicaciones intraoperatorias y una elevada morbimortalidad en relación con la iatrogenia sobre estructuras periaórticas<sup>5</sup>. En 1978, Goldstone propuso una modificación de la técnica quirúrgica e insistió en la exclusión de los AIAA con la mínima disección posible. Crawford y Pennell en 1985 confirmaron una reducción de la morbimortalidad del tratamiento quirúrgico de los AIAA hasta llegar a equipararse a los AAA no inflamatorios<sup>6</sup>.

Existe controversia acerca de la evolución de la inflamación periaórtica (IPA). En varios estudios de los años 90 se observó una remisión completa de los síntomas tras el tratamiento quirúrgico, por lo que se pensó que la IPA desaparecería durante el seguimiento<sup>7,8</sup>. Sin embargo, estudios más recientes ponen en duda este punto de vista<sup>9,10</sup>, describiendo casos de progresión de la IPA y aparición de hidronefrosis tras la cirugía.

El objetivo del estudio es presentar los resultados del tratamiento quirúrgico electivo de los AIAA, así como analizar la evolución de la IPA y de los reactantes de fase aguda (RFA) tras la intervención.

**Material y métodos****Diseño del estudio**

Se han analizado de forma retrospectiva aquellos pacientes con un AIAA, intervenidos mediante cirugía abierta de forma electiva entre 1990 y 2010. Han sido tratados aquellos AIAA con un diámetro superior a 5 cm, entendiendo AIAA como aquel que presentaba IPA en la TAC preoperatoria (con independencia del espesor de la misma) o bien aquel sin claros signos radiológicos, pero con signos inflamatorios hallados intraoperatoriamente (fibrosis periaórtica, pared aórtica engrosada y/o adherencias a las estructuras periaórticas). Se ha realizado valoración por parte del Servicio de Urología en aquellos casos con afectación ureteral.

**Pacientes**

Han sido tratados 38 pacientes entre 1990 y 2010. Se han incluido en el estudio datos referentes a la demografía (edad y sexo), factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y tabaquismo) y comorbilidad asociada (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, isquemia crónica de miembros inferiores y aneurisma periférica asociada), analizándose los resultados en términos de morbimortalidad precoz y durante el seguimiento.

## Inflamación periaórtica

En todos los casos se realizó una TAC preoperatoria donde se valoraron las características anatómicas del aneurisma (diámetro máximo, longitud y diámetro de cuello proximal y características del sector ilíaco), el espesor máximo de la IPA y la afectación de estructuras vecinas (compresión ureteral, adherencias duodenales, vena renal izquierda y sigma). Todos los pacientes tienen realizado al menos una TAC durante el seguimiento en el que hemos analizado la evolución de la IPA. El tiempo de realización del mismo ha sido variable en función de diferentes motivos: afectación de estructuras periaórticas y de la patología concomitante. Se ha considerado como significativo una reducción de la IPA > 25%. Todas las mediciones de la IPA fueron realizadas por un mismo observador.

## Reactantes de fase aguda

De igual manera, se evaluaron los RFA en el preoperatorio y a lo largo del seguimiento, analizando fundamentalmente la VSG, PCR convencional, fibrinógeno y leucocitos. El análisis de los RFA y la realización de la TAC durante el seguimiento se realizaron en el mismo periodo de tiempo.

## Análisis estadístico

El análisis estadístico se ha realizado empleando los test Chi-cuadrado y T de Student, según la variable analizada. La supervivencia y el periodo libre de reintervención se han calculado mediante curvas de Kaplan-Meier. Se estudio la relación entre la reducción relativa (%) del PAI medido en milímetros (mm) y el tiempo de realización de la TAC durante el seguimiento, mediante el análisis de la covarianza (ANCOVA). La variable dependiente de este análisis fue la reducción relativa y como covariables se introdujeron en el modelo el tiempo de realización de la TAC en meses y el valor del PAI previo a la intervención quirúrgica. Tras la realización del modelo se comprobó el supuesto de normalidad y de homogeneidad de variancias. Para todas las pruebas se aceptará un valor de significación del 5%. El procesamiento y análisis de los datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 15.0.

## Resultados

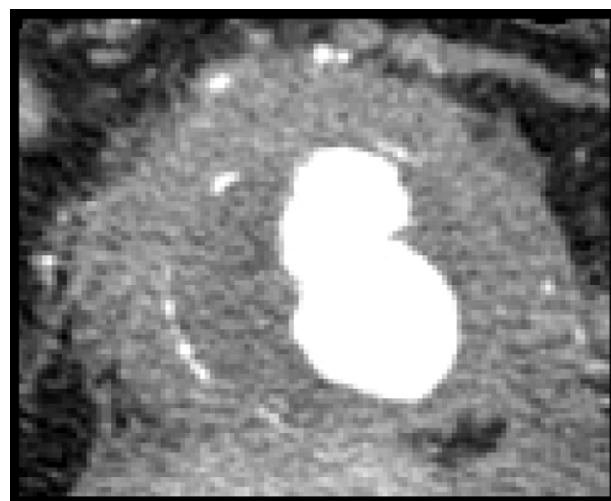
Entre 1990 y 2010 se han tratado mediante cirugía abierta electiva 667 aneurismas de aorta abdominal, de los cuales 38 eran AIAA (5,7%). Todos los pacientes eran varones, con una edad media de 66 años (rango 48-81). Los factores de riesgo cardiovascular y la comorbilidad asociada se muestran en la tabla 1. Doce pacientes (31,5%) presentaban síntomas, en forma de dolor lumbar y/o abdominal.

Se realizó una TAC preoperatoria a todos los pacientes (fig. 1). El diámetro medio de los AIAA fue de 68 mm (DE 19,0) y se asoció aneurisma ilíaco en 12 casos (31,5%). La IPA media preoperatoria fue de 14 mm (DE 1,7), evidenciándose adherencias a la 3.<sup>a</sup> porción del duodeno en 30 casos (78,9%), vena renal izquierda en 12 casos (31,5%), vena cava inferior en 25 casos (65,7%) y afectación de uréteres en 21

**Tabla 1** Factores de riesgo cardiovascular y comorbilidad

| Antecedentes Personales              | N (%)    |
|--------------------------------------|----------|
| HTA                                  | 24 (63%) |
| DM                                   | 5 (13%)  |
| DL                                   | 12 (31%) |
| Tabaquismo                           | 32 (84%) |
| EPOC                                 | 10 (26%) |
| IRC                                  | 10 (26%) |
| Cardiopatía isquémica                | 9 (24%)  |
| Aneurisma periférico                 | 3 (8%)   |
| Isquemia crónica miembros inferiores | 8 (21%)  |

DM: diabetes mellitus; DL: dislipemia, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IRC: insuficiencia renal crónica.



**Figura 1** TAC preoperatoria.

casos (55,2%). Siete pacientes (18,4%) presentaban hidronefrosis preoperatoria, siendo necesaria la colocación de un catéter doble-J preoperatorio por insuficiencia renal postrenal en 5 de ellos (13,1%). Así mismo, se realizó una analítica preoperatoria a todos los pacientes, encontrándose una VSG elevada (>10 mm) en la mayoría de ellos (81,5%).

Se utilizó la anestesia combinada en 30 pacientes (78,9%), realizándose un abordaje retroperitoneal en 10 casos (26,3%) y transperitoneal mediante laparotomía media en el resto. Se realizó exclusión y by-pass aorto-aórtico en 16 pacientes (42,1%), aortobiiliaco en 10 (26,3%), aortobifemoral en 10 (26,3%) y aortoiliofemoral en 2 (5,2%), siendo necesario un clampaje suprarrenal en 10 casos (26,3%). Hubo 3 complicaciones intraoperatorias (7,8%): 1 lesión iatrogénica de la 3.<sup>a</sup> porción duodenal y 1 lesión de vena ilíaca que se resolvieron mediante sutura directa, así como una embolización femoropoplítea.

Durante el postoperatorio inmediato se produjeron 14 complicaciones médicas (36,8%): 6 casos (15,7%) de elevación transitoria de la creatinina (creatinina > 2 mg/dL), 5 íleus prolongados (13,1%) y 3 casos de distress respiratorio (7,8%). Tres pacientes (7,8%) fueron reintervenidos por sangrado y hubo un éxito durante los primeros 30 días (2,6%).

El seguimiento mediano de la serie fue de 71 meses (rango 1-173), produciéndose 2 pérdidas durante el seguimiento. La

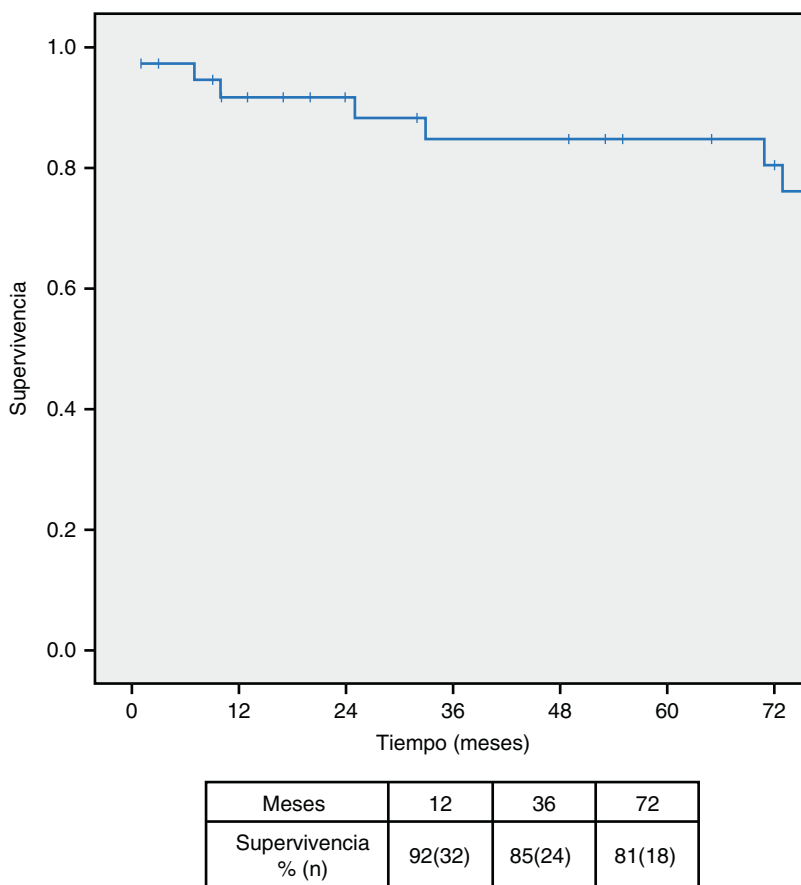


Figura 2 Kaplan-Meier. Supervivencia.

supervivencia fue del 92, 85 y 81% a los 12, 36 y 72 meses respectivamente (fig. 2), siendo las neoplasias la causa más frecuente de mortalidad tardía (62,5%), seguida del IAM (25%). La tasa libre de reintervención fue del 92,1% al mes y a los 12 y 36 meses y del 86,8% a los 72 meses, siendo preciso reintervenir 2 pacientes durante el seguimiento (1 fracaso hemodinámico y una obstrucción de rama).

Se realizó una analítica postoperatoria en 35 casos, con un tiempo medio de realización de 45 meses, encontrándose una reducción significativa de la VSG y PCR tras la cirugía ( $p < 0,01$ ). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la evolución de la creatinina, fibrinógeno y leucocitos tras la cirugía (tabla 2).

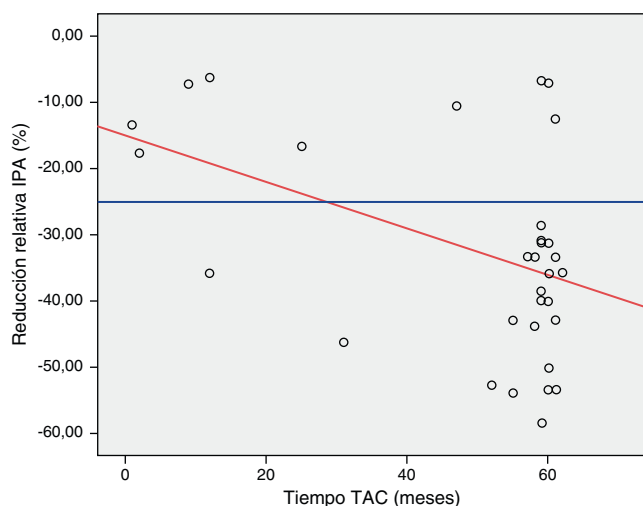
Se realizó una TAC postoperatoria en 35 pacientes con un tiempo medio de 49 meses tras la cirugía. La IPA media

postoperatoria fue de 10 mm (DE 3,0) produciéndose una disminución significativa de la misma en 25 casos (71,4%) y desapareciendo totalmente en 6 (17,1%). No hubo cambios en 10 casos (28,5%) y no se objetivó ningún aumento de la IPA. La hidronefrosis mejoró en 5 casos (71,4%), manteniéndose sin cambios en 2 pacientes (28,5%), los cuales no presentaron un empeoramiento de su función renal durante el seguimiento. No hubo ningún caso de hidronefrosis que apareciese tras la cirugía. Todos los catéteres doble-J implantados previo a la intervención fueron retirados durante los primeros seis meses del postoperatorio, sin complicaciones posteriores.

En el estudio mediante el test de ANCOVA encontramos una reducción del 0.3% del espesor máximo de la IPA por cada incremento de un mes en el tiempo de realización del

Tabla 2 Evolución de los reactantes de fase aguda

|                                | Valores normales | Analítica Preoperatoria |                   | Analítica Postoperatoria |                   | p     |
|--------------------------------|------------------|-------------------------|-------------------|--------------------------|-------------------|-------|
|                                |                  | Media                   | Desviación Típica | Media                    | Desviación Típica |       |
| VSG (mm)                       | 0-10             | 58                      | 34                | 20,8                     | 26                | <0,01 |
| PCR (mg/dL)                    | 0,6-6            | 2,3                     | 3,4               | 1,9                      | 2,9               | <0,01 |
| Leucocitos (/mm <sup>3</sup> ) | 4.000-10.000     | 9.615                   | 1.743             | 8.782                    | 1.916             | NS    |
| Fibrinógeno (mg/dL)            | 200-400          | 479                     | 171               | 395                      | 108               | NS    |
| Creatinina (mg/dL)             | 0,6-1,3          | 1,3                     | 0,7               | 1,25                     | 1                 | NS    |



**Figura 3** Test ANCOVA. Reducción relativa de la IPA durante el seguimiento.

TAC (fig. 3). Mediante el test exacto de Fisher encontramos una reducción mayor del 25% del espesor de la IPA en un porcentaje significativo de pacientes a partir del noveno mes de seguimiento ( $p < 0,02$ ). La presencia de un aneurisma ilíaco se asoció de forma significativa con la hidronefrosis preoperatoria ( $p < 0,02$ , OR 8,5, IC 95% 1,3-54).

## Discusión

En 1972, Walker et al. describieron los AIAA y los definieron como una entidad clínica y fisiopatológica distinta al AAA aterosclerótico, teoría que ha sido puesta en duda por estudios posteriores. Así pues, existe controversia en cuanto a su etiología y su mecanismo fisiopatológico. Se han propuesto diferentes factores tanto ambientales como genéticos implicados en la patogenia de los AIAA. Así, Rose et al. demostraron cambios inflamatorios de intensidad variable en todos los AAA estudiados, siendo considerado el AIAA el extremo de la reacción inflamatoria presente en todos los AAA en mayor o menor grado<sup>11</sup>. Posteriormente, Haug et al. propusieron un mecanismo autoinmune como desencadenante de la reacción inflamatoria, observando un aumento de la incidencia de enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide en los pacientes con un AIAA<sup>12</sup>. En 1994, Tanaka et al. sugirieron que la inflamación de la pared aórtica podría ser una respuesta a una infección por virus herpes simplex o citomegalovirus<sup>13,14</sup>. De igual manera, existe una fuerte carga genética implicada en el desarrollo del AIAA. Se estima que un 17% de los pacientes con AIAA tienen un antecedente familiar de AAA<sup>10</sup>. Rasmussen et al. identificaron en 2001 un factor de riesgo genético asignado al locus HLA-DR B1 presente en pacientes con un AIAA<sup>15</sup>. En definitiva, y de acuerdo con lo referido por Palmisano et al. en 2009, la patogenia de la IPA está aún por aclarar, siendo lo más probable que se trate de un proceso multifactorial en el que se ven involucrados factores genéticos y ambientales conectados entre sí mediante mecanismos inmunomediados<sup>16</sup>.

El AIAA se caracteriza por los cambios inflamatorios presentes tanto en la pared aórtica como en los tejidos

periaórticos, existiendo también controversia acerca de la evolución de los mismos tras el tratamiento quirúrgico. Así, en un metaanálisis reciente, la IPA disminuye tras la exclusión del AIAA independientemente de la técnica utilizada (73% tras cirugía convencional vs. 65% tras EVAR  $p > 0,05$ )<sup>17</sup>. Dichos resultados coinciden con la evolución de la IPA en nuestra serie. Cabe destacar que esta desapareció completamente en tan solo un 17% de los casos, en contra de publicaciones previas, en las que la IPA desaparece completamente tras la exclusión del AIAA. En nuestra serie hemos encontrado una reducción del 0,3% por cada mes de seguimiento, siendo significativa a partir del noveno mes postoperatorio.

La afectación ureteral por la IPA es uno de los puntos más estudiados dentro de esta entidad. Así, en nuestro estudio encontramos un 58,3% de los pacientes con afectación ureteral, de los cuales un 33% en la TAC preoperatoria presentaba hidronefrosis, frente al 20% descrito en la literatura<sup>5</sup>. Existe controversia en cuanto al manejo de estos pacientes. Los primeros estudios defendían la ureterolisis en todos aquellos casos con afectación ureteral a pesar de un aumento de la morbilidad quirúrgica<sup>18,19</sup>. Actualmente, el manejo de estos pacientes tiende a ser más conservador. Un estudio multicéntrico realizado en Suecia analiza 39 AIAA con afectación ureteral, realizándose ureterolisis en 19 casos. Concluye que no existen diferencias en la función renal durante el seguimiento entre ambos grupos<sup>20</sup>. Speziale et al. publican en 2001 un estudio en el que se analizan 14 pacientes con AIAA y afectación ureteral. En 12 casos no se realiza ureterolisis, de estos, 11 pacientes (91%) presenta una mejoría de la función renal durante el seguimiento<sup>21</sup>. En un metaanálisis publicado en 2009 la ureterolisis no se asocia de forma significativa a una mejoría de la hidronefrosis durante el seguimiento<sup>17</sup>. En nuestra serie realizamos un manejo conservador de los casos con afectación ureteral y se implantó un catéter doble J en los casos con insuficiencia renal posrenal. Observamos una mejoría de la hidronefrosis en el 71% de los casos tras la cirugía.

En lo referente a los RFA, tanto la PCR como la VSG estaban elevadas en el estudio preoperatorio, estando aumentada esta última hasta en el 81,5% de los casos de nuestra serie, cifras similares a lo referido en la literatura<sup>1,9,10</sup>. Publicaciones actuales describen la utilidad de la VSG y PCR no solo en el diagnóstico, sino también en el seguimiento para monitorizar la evolución de la IPA<sup>22</sup>. En nuestra serie encontramos una reducción significativa de la VSG y PCR tras la cirugía, aunque con unos valores medios postoperatorios levemente elevados. Esto apoyaría la evolución postoperatoria de la IPA descrita previamente, la cual disminuye en la mayoría de los casos pero tan solo desaparece en el 17% de los pacientes.

En cuanto a los resultados en términos de morbimortalidad de la reparación abierta de los AIAA, Paravastu et al. describen una mortalidad a 30 días del 6,2 y del 14% al año, levemente superior al 2,6 y 8%, respectivamente, encontrado en nuestra serie. El autor concluye que la mortalidad a 30 días del tratamiento quirúrgico del AIAA es comparable a la del AAA arterioesclerótico<sup>17</sup>.

Las principales limitaciones del estudio son el diseño retrospectivo del mismo y el pequeño tamaño muestral. Dado que la recogida de la información ha sido retrospectiva y que carece de sentido longitudinal, cada paciente tiene

una sola TAC de control durante el seguimiento, es necesario diseñar un estudio prospectivo con un protocolo de TAC en el postoperatorio para conocer la evolución de la IPA con un nivel de evidencia suficiente.

## Conclusión

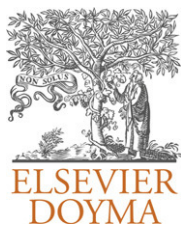
A pesar de las limitaciones del estudio, la cirugía electiva del AIAA ofrece unos buenos resultados a corto y largo plazo en términos de morbimortalidad. El manejo conservador de la hidronefrosis se ha asociado con buenos resultados, mejorando en la mayoría de los pacientes. Se produce una disminución significativa tanto de los RFA como de la IPA durante el seguimiento, esta última especialmente a partir del noveno mes postoperatorio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg.* 1972;59:609–14.
- Sterpetti AV, Hunter WJ, Feldhaus RJ, Chasan P, McNamara M, Cisternino S, et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: incidence, pathologic, and etiologic considerations. *J Vasc Surg.* 1989;9:643–9.
- Rose AG, Dent DM. Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. *Arch Pathol Lab Med.* 1981;105:409–13.
- Von Fritschen U, Malzfeld E, Clasen A, Kortmann H. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: a postoperative course of retroperitoneal fibrosis. *J Vasc Surg.* 1999;30:1090–8.
- Rasmussen TE, Hallett Jr JW. Inflammatory aortic aneurysms. A clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg.* 1997;225:155–64.
- Tang T, Boyle JR, Dixon AK, Varty K. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:353–62.
- Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, Hallman CH, Crawford ES. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg.* 1985;2:113–24.
- Gans RO, Hoorntje SJ, Rauwerda JA, Luth WJ, Van HL, Donker AJ. The inflammatory abdominal aortic aneurysm. Prevalence, clinical features and diagnostic evaluation. *Neth J Med.* 1993;43:105–15.
- Stella A, Gargiulo M, Faggioli GL, Bertoni F, Capello I, Brusori S. Postoperative course of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1993;7:229–38.
- Nitecki SS, Hallett JW, Stanson AW, Ilstrup DM, Bower TC, Cherry KJJ. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: A case-control study. *J Vasc Surg.* 1993;23:860–8.
- Rose AG, Dent DM. Inflammatory variant of abdominal aortic atherosclerotic aneurysm. *Arch Pathol Lab Med.* 1981;105:409–13.
- Haug ES, Skomsvoll JF, Jacobsen G, Halvorsen TB, Saether OD, Myhre HO. Inflammatory aortic aneurysm is associated with increased incidence of autoimmune disease. *J Vasc Surg.* 2003;38:492–7.
- Tanaka S, Toh Y, Mori R, Komori K, Okadome K, Sugimachi K. Possible role of cytomegalovirus in the pathogenesis of inflammatory aortic diseases: a preliminary report. *J Vasc Surg.* 1992;16:274–9.
- Tanaka S, Komori K, Okadome K, Sugimachi K, Mori R. Detection of active cytomegalovirus infection in inflammatory aortic aneurysms with RNA polymerase chain reaction. *J Vasc Surg.* 1994;20:235–43.
- Rasmussen TE, Hallett JW, Schutte S, Harmsen WS, O'Fallon WM, Weyand CM. Genetic similarity in inflammatory and degenerative abdominal aortic aneurysms: a study of human leukocyte antigen class II disease risk genes. *J Vasc Surg.* 2001;34:84–9.
- Palmisano A, Vaglio A. Chronic periaortitis: a fibro-inflammatory disorder. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2009;23:339–53.
- Paravastu S, Ghosh J, Murray D, Farquharson F, Serracino-Inglott F, Walker MG. A Systematic Review of Open Versus Endovascular Repair of Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:291–7.
- Boontje AH, Van den Dungen J, Blanksma C. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg.* 1990;31:611–6.
- Sethia B, Darke SG. Abdominal aortic aneurysm with retroperitoneal fibrosis and ureteric entrapment. *Br J Surg.* 1983;70:434–6.
- Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, Eriksson I, Forsberg O, Glimåker H, et al. Abdominal aortic aneurysm with periaortic fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg.* 1991;13:231–7.
- Speziale F, Sbarigia E, Grossi R, Maraglino C, Fiorani P. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta involving the ureters: is combined treatment really necessary? *J Urol.* 2001;165:27–31.
- Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet.* 2006;367:241–51.



## REVISIÓN

# Nuevos anticoagulantes orales en el tratamiento de la trombosis venosa profunda

F.S. Lozano Sánchez

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España*

Recibido el 15 de diciembre de 2011; aceptado el 23 de abril de 2012

Disponible en Internet el 24 de mayo de 2012

### PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa profunda;  
Heparina;  
Antivitaminas K;  
Heparina de bajo peso molecular;  
Dabigatran;  
Rivaroxaban

### KEYWORDS

Deep venous thrombosis;  
Heparin;  
Anti-vitamin K;  
Low molecular weight heparin;  
Dabigatran;  
Rivaroxaban

**Resumen** El tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) puede cambiar con la aparición de los nuevos antitrombóticos.

Actualmente existe una clara apuesta por los anticoagulantes de administración oral, inicio de actividad precoz y una diana específica y directa anti-Xa o anti-IIa. En el tratamiento de la TVP ya disponemos de resultados procedentes de dos ensayos clínicos fase III: RE-COVER (dabigatran) y EINSTEIN-DVT/EXT (rivaroxaban). Conjuntamente existen otros dos ensayos (AMPLIFY [apixaban] y HOKUSAI [edoxabán]) muy avanzados, pero sin publicar sus resultados.

A la luz de los datos disponibles se puede concluir que los nuevos anticoagulantes orales son atractivos por múltiples razones, y que sus investigaciones apoyan la idea de poder reemplazar a los anticoagulantes convencionales (heparinas de bajo molecular y antivitaminas K) en el tratamiento de la TVP. A pesar de estos prometedores resultados, cada subgrupo de pacientes (oncológicos, obesos, etc.) requerirá de nuevas investigaciones.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### New oral anticoagulants in the treatment of deep venous thrombosis

**Abstract** The treatment of deep venous thrombosis (DVT) may change with the appearance of the new antithrombotics.

There is currently a clear commitment to oral anticoagulant administration, starting early activity and a specific and direct anti-xa or anti-IIa target. We already have the results of two phase III clinical trials on the treatment of DVT: RE-COVER (dabigatran) and EINSTEIN-DVT/EXT (rivaroxaban). At the same time there are another two very advanced trials (AMPLIFY [apixaban] and HOKUSAI [edoxaban]), that have not yet published their results.

In the light of the available data, it can be concluded that the new oral anticoagulants are attractive for several reasons and that research supports the idea that they could replace conventional anticoagulants (low molecular weight heparins, anti-vitamin K) in the treatment of DVT. Despite these promising results, each patient sub-group (oncological, obese, etc.) will require new studies.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Correo electrónico: [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es)

## Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) es un problema de permanente actualidad, a causa de su frecuencia, gravedad, secuelas e implicaciones socioeconómicas.

La evolución del tratamiento de la TVP ha cursado paralela al descubrimiento y desarrollo de los anticoagulantes<sup>1</sup>. A nadie se le escapa que en los últimos 50 años los anticoagulantes han salvado muchas vidas, siendo en la actualidad millones los pacientes en todo el mundo que utilizan estos fármacos para la prevención o el tratamiento de una gran variedad de problemas cardiovasculares. Los recientes avances en este campo, hace que algunos se refieran a esta época como «la nueva era de los anticoagulantes»<sup>2</sup>.

La aparición de nuevos antitrombóticos, y concretamente de anticoagulantes orales (AO) junto a la posibilidad de modificar el tratamiento estándar de la TVP justifican esta publicación. El objetivo de la misma es presentar y discutir los resultados de los ensayos RE-COVER<sup>3</sup> y EINSTEIN-DVT/EXT<sup>4</sup>, que aportan datos relevantes y que inducen a pensar que es posible eliminar de los protocolos terapéuticos de la TVP no solo las antivitaminas K (acenocumarol o warfarina [AVK]), sino también las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) por un solo fármaco oral. La importancia de estos ensayos ya han motivando numerosos editoriales, correspondencia y artículos de opinión<sup>5-17</sup>.

## Desarrollo del tema

El tratamiento actual más aceptado de la TVP consiste en la utilización de una HBPM (fase aguda) seguida posteriormente, por un tiempo variable, de una AVK (fase de prevención de recurrencias). No obstante, aunque las HBPM y las AVK han mostrado ser seguras y efectivas en la práctica clínica, presentan diversos inconvenientes y limitaciones.

Las HBPM presentan tres problemas importantes, como son el efecto acumulativo en la insuficiencia renal, la no disponibilidad de un antídoto plenamente eficaz y, aunque con menor frecuencia que la heparina no fraccionada, su implicación en la trombocitopenia inmune inducida por heparina. Por su parte, las AVK son de administración oral, pero de inicio y parada lenta (2-5 días), y poseen un elevado grado de variabilidad intra e interindividual; ello, asociado al hecho de poseer una ventana terapéutica estrecha, obliga a que sea necesaria la monitorización analítica. Otros inconvenientes y limitaciones se aprecian en la [tabla 1](#)<sup>18</sup>.

El progreso de la farmacología en búsqueda del anticoagulante ideal ha propiciado la aparición de otros nuevos<sup>19,20</sup>. De entre todos ellos la apuesta más importante por parte de la industria farmacéutica (a través de ensayos multicéntricos) son los anticoagulantes de administración oral (hecho que los hace enormemente atractivos), con un inicio de actividad precoz y una diana específica y directa anti-Xa o anti-IIa.

La información disponible de los AO sobre el tratamiento de la TVP, con el desarrollo clínico más avanzado son el dabigatran etexilato (RE-COVER) y el rivaroxaban (EINSTEIN). Los ensayos sobre apixaban (AMPLIFY) y edoxabán (HOKUSAI) están por finalizar/publicar sus resultados ([tabla 2](#))<sup>21,22</sup>.

**Tabla 1** Limitaciones y consecuencias del empleo de antagonistas de la vitamina K (AVK)

| Limitación                                | Consecuencia                      |
|---|-----------------------------------|
| <i>Inicio de acción lento</i>             | Necesidad de solapar con heparina |
| <i>Cinética / dinámica no predecible:</i> |                                   |
| Variaciones genéticas                     | Dosis variables                   |
| Interacciones con la dieta/medicamentos   | Necesidad de frecuentes controles |
| <i>Rango terapéutico estrecho</i>         | Necesidad de frecuentes controles |
| <i>Necesidad de frecuentes controles</i>  | Coste laboral y económico         |
| <i>Teratogenicidad</i>                    | Contraindicado en el embarazo     |

## Ensayo RE-COVER

Se inició en febrero de 2006 y fue publicado en diciembre de 2009; esponsorizado por Boehringer Ingelheim Pharmaceuticals (ClinicalTrials.gov, NCT00291330)<sup>3</sup>.

La hipótesis del RE-COVER es que dabigatran, un inhibidor oral directo de la trombina y de efecto anticoagulante predecible, puede ser una terapia alternativa a la warfarina en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa.

Se trata de un estudio aleatorizado, doble ciego y multicéntrico (incluye varios centros españoles) con el objetivo de buscar la no inferioridad del producto ensayado frente al control en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa, que recibieron inicialmente terapia de anticoagulación parenteral durante una media de 9 días. Se comparó dabigatran oral (150 mg dos veces al día) con warfarina (dosis ajustada para alcanzar un INR de 2-3). Las variables principales de eficacia fueron la incidencia de tromboembolismo venoso recurrente sintomático confirmado y las muertes relacionadas. Las variables de seguridad incluyen los eventos hemorrágicos, los síndromes coronarios agudos, otros eventos adversos y los resultados de las pruebas de función hepática.

Treinta de 1.274 pacientes asignados al azar para recibir dabigatran (2,4%), en comparación con 27 de los 1.265 pacientes asignados a warfarina (2,1%), presentaron tromboembolismo venoso recurrente. Los episodios de hemorragia mayor aparecieron en 20 pacientes con dabigatran (1,6%) y en 24 con warfarina (1,9%); los episodios de sangrado relevante (mayor + no mayor pero relevante) se observaron en 71 pacientes asignados a dabigatran (5,5%) y 111 pacientes del grupo warfarina (8,8%). El número de muertes, síndromes coronarios agudos y las pruebas anormales de función hepática fueron similares en ambos grupos. Los eventos adversos que provocaron la interrupción del fármaco del estudio se produjeron en el 9,0% de los pacientes asignados a dabigatran y en el 6,8% de los asignados a warfarina. Se puede encontrar más información al respecto en la [tabla 3](#).

Los autores concluyen que una dosis fija de dabigatran es tan eficaz como la warfarina en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa; conjuntamente su perfil de

**Tabla 2** Ensayos clínicos-fase III con anticoagulantes orales en el tratamiento de la trombosis venosa profunda

| Fármaco           | Dabigatran              | Rivaroxaban             | Apixaban             | Edoxabán             |
|-------------------|-------------------------|-------------------------|----------------------|----------------------|
| Nombre del ensayo | RE-COVER                | EINSTEIN-DVT            | AMPLIFY              | HOKUSAI              |
| Diseño            | Doble ciego             | Abierto                 | Doble ciego          | Doble ciego          |
|                   | No inferioridad         | No inferioridad         | No inferioridad      | No inferioridad      |
| N.º de pacientes  | 2.564                   | 4.597                   | 3.816                | 7.500                |
| HNF/HBPM inicial  | Obligatorio (> 5 d)     | Opcional (máx. 36 h)    | Opcional (máx. 36 h) | Obligatorio (6-12 d) |
| Dosis             | 150 mg/12 h             | 15 mg/12 h (21 d)       | 10 mg/12 h (7 d)     | 80 mg/24 h           |
|                   | -                       | 20 mg/24 h              | 5 mg/12 h            | -                    |
| Duración (meses)  | 6                       | 3, 6, 12                | 6                    | 3-12                 |
| Estado del ensayo | Finalizado <sup>3</sup> | Finalizado <sup>4</sup> | Reclutamiento        | Reclutamiento        |

Schulman et al<sup>3</sup>; Einstein investigators<sup>4</sup>.

**Tabla 3** Dabigatran en el tratamiento de las TVP proximales y/o de la embolia pulmonar (estudio RE-COVER)<sup>3</sup>

|  | Dabigatran (n= 1.274) | Warfarina (n= 1.265) | p     |
|--|-----------------------|----------------------|-------|
| <i>Resultados de eficacia</i>                |                       |                      |       |
| ETV recurrente (6 meses)                     | 30 (2,4%)             | 27 (2,1%)            | NS    |
| Muertes relacionadas                         | 1 (0,1%)              | 3 (0,2%)             | NS    |
| <i>Resultados de seguridad</i>               |                       |                      |       |
| Hemorragias mayores                          | 20 (1,6%)             | 24 (1,9%)            | NS    |
| Hemorragias relevantes <sup>a</sup>          | 71 (5,5%)             | 111 (8,8%)           | 0,002 |
| Síndromes coronarios agudos                  | 5 (0,4%)              | 3 (0,2%)             | NS    |
| Otros eventos adversos <sup>b</sup>          | 115 (9,0%)            | 86 (6,8%)            | 0,05  |
| <i>Otros resultados</i>                      |                       |                      |       |
| Alteración de pruebas hepáticas <sup>c</sup> | 2 (0,2%)              | 4 (0,4%)             | NS    |

Schulman et al<sup>3</sup>.

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; NS: no significativo; TVP: trombosis venosa profunda.

<sup>a</sup> Hemorragias mayores + no mayores pero clínicamente relevantes.

<sup>b</sup> Eventos adversos que provocaron la interrupción del fármaco

<sup>c</sup> Alanina aminotransferasa > 3 del límite normal + bilirrubina > 2 del límite normal.

seguridad es similar a warfarina, con la ventaja de no requerir monitorización de laboratorio.

## Programa EINSTEIN

Lo configuran tres ensayos fase III: EINSTEIN-DVT (tratamiento de la TVP, incluidas fase aguda y de prevención de recurrencias), EINSTEIN-PE (tratamiento de la embolia pulmonar), y EINSTEIN-EXT (sobre la extensión de la profilaxis secundaria, después de finalizado el tratamiento de una TVP). En diciembre de 2010 se publicaron los resultados del primer y tercer ensayo (esponsorizado por Bayer Schering Pharma y Ortho-McNeil. ClinicalTrials.gov, NCT00440193 y NCT00439725)<sup>4</sup>.

EINSTEIN-DVT: la hipótesis de este estudio es que rivaroxaban, un inhibidor selectivo del factor Xa por vía oral, podría simplificar el tratamiento integral de la TVP (fase aguda y de prevención de recurrencias) mediante la administración de una dosis fija del fármaco y sin necesidad de monitorización de laboratorio.

El ensayo se diseñó con las siguientes características: multicéntrico (incluidos unos pocos hospitales españoles) abierto, aleatorizado y controlado. Se marcó como objetivo

la no inferioridad del rivaroxaban oral en monoterapia (un comprimido de 15 mg/12 horas durante las primeras 3 semanas, seguido posteriormente de un comprimido de 20 mg/24 horas) frente al tratamiento estándar de las TVP (enoxaparina subcutánea seguida de un AVK [warfarina o acenocumarol]) durante 3, 6 o 12 meses en pacientes con TVP aguda (proximal) sintomática confirmada y sin síntomas de embolismo pulmonar. La variable principal de eficacia fue el tromboembolismo venoso recurrente. La variable principal de seguridad la hemorragia mayor o no mayor, pero clínicamente relevante.

El estudio incluyó 3.449 pacientes (1.731 para rivaroxaban y 1.718 para enoxaparina-AVK). Rivaroxaban presentó una eficacia (variable principal) no inferior al control, de 36 eventos (2,1%) frente a 51 eventos con enoxaparina-AVK (3,0%). El resultado principal de seguridad fue del 8,1% en cada grupo. Las pruebas anormales de función hepática fueron similares en ambos grupos. Se pueden encontrar más datos en la [tabla 4](#).

EINSTEIN-EXT: realizado en paralelo al EINSTEIN-DVT, con el objetivo de valorar la eficacia/seguridad de prolongar la profilaxis secundaria más allá del tiempo habitual (6-12 meses). Para ello se construyó un estudio doble ciego y aleatorizado con la finalidad de buscar la superioridad



**Tabla 4** Rivaroxaban en el tratamiento de las TVP sintomáticas y proximales sin embolia pulmonar asociada (estudio EINSTEIN-DVT)<sup>4</sup>

|  | Rivaroxaban (n= 1.731) | Enoxaparina - AVK (n= 1.718) | p    |
|--|------------------------|------------------------------|------|
| <b>Resultados de eficacia</b>                |                        |                              |      |
| ETV recurrentes                              | 36 (2,1%)              | 51 (3,0%)                    | NS   |
| <b>Resultados de seguridad</b>               |                        |                              |      |
| Hemorragias mayores                          | 14 (0,8%)              | 20 (1,2%)                    | NS   |
| Hemorragias relevantes <sup>a</sup>          | 139 (8,1%)             | 138 (8,1%)                   | NS   |
| <b>Otros resultados</b>                      |                        |                              |      |
| Beneficio clínico neto <sup>b</sup>          | 51 (2,9%)              | 73 (4,2%)                    | 0.03 |
| Alteración de pruebas hepáticas <sup>c</sup> | 2 (0,1%)               | 4 (0,2%)                     | NS   |

Einstein investigators<sup>4</sup>.

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; NS: no significativo; TVP: trombosis venosa profunda.

<sup>a</sup> Hemorragias mayores + no mayores pero clínicamente relevantes.

<sup>b</sup> Beneficio clínico neto = eventos tromboembólicos recurrentes + hemorragias mayores.

<sup>c</sup> Alanina aminotransferasa > 3 del límite normal + bilirrubina > 2 del límite normal.

del rivaroxaban (20 mg/día) frente a placebo, en un tratamiento adicional de 6-12 meses después de que los pacientes completaran los 3-6-12 meses del habitual tratamiento para su enfermedad tromboembólica venosa. Las variables principales de eficacia y seguridad investigadas fueron las mismas que las referidas para el EINSTEIN-DVT.

Se incluyeron 602 (grupo rivaroxaban) y 594 pacientes (placebo). Rivaroxaban presentó una superior eficacia al placebo (1,3 vs 7,1% de eventos tromboembólicos recurrentes) ( $p < 0,001$ ). Cuatro pacientes del grupo rivaroxaban (0,7%) presentaron hemorragias mayores no mortales frente a ninguna del grupo placebo ( $p = 0,11$ ).

La conclusión de los autores sobre los ensayos EINSTEIN-DVT y EXT fue que rivaroxaban ofrece una forma simple (un solo fármaco, sin controles) para enfocar el tratamiento a corto plazo (fase aguda) y prolongado de la TVP, que puede mejorar el perfil de beneficio/riesgo de la anticoagulación estandar.

### Comentarios metodológicos a los ensayos

1. Sobre el diseño: el estudio EINSTEIN-DVT fue abierto, no doble ciego como RE-COVER o EINSTEIN-EXT; ello pudo suponer un sesgo de sospecha diagnóstica, si bien como refieren los responsables del EINSTEIN en la discusión de la publicación, no influyó en los resultados finales.
2. Sobre la muestra: una diferencia importante entre los ensayos que comentamos son el tipo de pacientes incluidos. Mientras que EINSTEIN-DVT selecciona un grupo uniforme (100% de TVP proximales y sin síntomas de embolia pulmonar [EP]), RE-COVER incluye un 70% de pacientes con TVP proximales, otro 20% con EP estables hemodinámicamente y finalmente un 10% con asociación de TVP+EP. En ambos ensayos, la patología de los pacientes incluidos fue objetivada mediante pruebas complementarias.

Otros aspectos: a) la edad media de los pacientes (unos 55 años en ambos ensayos) aparentemente es muy baja si tenemos en cuenta los pacientes de nuestro entorno, aunque es bien cierto que fueron equiparables en los diferentes grupos investigados; b) ambos estudios incluyeron

pacientes catalogados de «riesgo de recidiva»; así más del 25 y 19% de los pacientes (RE-COVER y EINSTEIN-DVT respectivamente) presentaban antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa previa; conjuntamente más del 60% de los casos incluidos en el EINSTEIN (no existen datos en RE-COVER) eran de causa desconocida o idiopática (es decir, sin factor de riesgo temporal); c) por último, se echa en falta en ambos ensayos la presencia de pacientes habituales (poblaciones especiales: más oncológicos, obesos, etc.); de hecho, los propios autores de los ensayos califican como moderada la población de pacientes con cáncer (5% en RECOVER y 6,8% en EINSTEIN). Debemos entender que estas subpoblaciones serán objeto de estudio en futuros ensayos.

3. Sobre la medicación: las diferentes dosis empleadas de rivaroxaban (inicialmente 3 semanas cada 12 horas y después cada 24 horas), ciertamente se han acordado basándose en un estudio previo<sup>23</sup>, y por ello son indiscutibles, pero también es bien cierto que complican ese intento de simplificación que presenta la hipótesis del ensayo.
4. Aunque en los grupos controles de ambos ensayos se informó de la existencia de una buena calidad terapéutica, hay que señalar que el porcentaje de tiempo con un INR en rango terapéutico se cifró en el 59,9 y 58% para RE-COVER y EINSTEIN respectivamente. De todos modos, estos porcentajes son similares al reportado previamente en otro ensayo<sup>24</sup>.

### Comentarios sobre los resultados (tablas 3 y 4)

1. Eficacia (eventos tromboembólicos recurrentes): tanto dabigatran como rivaroxaban han mostrado eficacia no inferior respecto a sus comparadores (warfarina y enoxaparina-AVK respectivamente).
2. Seguridad: con ambos fármacos se han observado igual número de hemorragias mayores. Sin embargo, otro parámetro de seguridad (hemorragias mayores o no mayores pero clínicamente relevantes) fue superior en el grupo warfarina respecto del grupo dabigatran.

3. Otros parámetros:
  - Dabigatran, respecto de su comparador, presentó un mayor número de eventos adversos que provocaron la interrupción del fármaco.
  - Rivaroxabán, respecto de su comparador, presentó un mayor beneficio clínico neto (definido como la combinación de tromboembolismo venoso recurrente más hemorragia mayor).
  - Los resultados de eficacia y seguridad de dabigatran y rivaroxabán fueron consistentes independientemente de la edad, peso, sexo, aclaramiento de creatinina o ser portador de un cáncer.
4. En ambos ensayos las pruebas hepáticas no mostraron ninguna señal de hepatotoxicidad en el grupo ensayo. Este aspecto es muy relevante, dados los antecedentes históricos de otros fármacos anticoagulantes orales (ximelagatrán).

### Qué aportan a la práctica clínica

Los AO en general están llamados a sustituir a las AVK, e incluso a las HBPM, en el tratamiento de las TVP<sup>25</sup>. Los estudios publicados hasta el momento con AO generan buenas expectativas en el tratamiento de la TVP. El primer ensayo fue RE-COVER<sup>3</sup>, que mostró que el fármaco ensayado (dabigatran) es una alternativa efectiva y segura a la warfarina, con la ventaja de no precisar controles periódicos del laboratorio. El segundo ensayo realizado con rivaroxaban (EINSTEIN-DVT/EXT)<sup>4</sup>, si bien no es comparable con el anterior, al ser diferentes tanto en sus objetivos como en diversos aspectos metodológicos ya comentados, también ha mostrado efectividad y seguridad.

A la vista de los primeros datos del programa EINSTEIN podemos decir que rivaroxaban presenta un enorme potencial, pues simplifica el tratamiento global de la TVP (dosis fija, oral y sin controles). Al igual que dabigatran no presenta las limitaciones de las AVK, lo que puede optimizar el tratamiento si se cuida la adherencia al mismo, y finalmente presenta ventajas para pacientes y facultativos. Conjuntamente —y ello es lo más significativo— frente a Dabigatran ofrece la posibilidad de aportar un tratamiento único de la TVP.

De forma específica en la fase aguda rivaroxaban, por su rápida actividad, es equiparable en efectividad a las HBPM, sin la necesidad de «un pinchazo», que puede requerir la ayuda de un profesional, aunque se realice en el medio ambulatorio. Sin embargo, donde más mejoras se aprecian es en la fase de prevención de recurrencias, porque no se necesitan 2-3 días para hacer el paso HBPM-AVK y porque no se precisan controles analíticos periódicos para el ajuste de dosis, aspecto que comparte con dabigatran. Todo ello debe mejorar la aceptación por parte de los pacientes, sobre todo cuando se requiera un tratamiento ambulatorio de inicio y prolongado en el tiempo. Conjuntamente debe mejorar, aunque no está evaluada, la calidad de vida de estos pacientes.

Podríamos decir que estamos en los albores de unificar el tratamiento de la TVP en un contexto ambulatorio integral. Como acertadamente refiere Ageno<sup>26</sup> estamos a punto de simplificar tanto el manejo de la TVP que prácticamente solo se precisa objetivar su existencia.

### Aspectos prácticos por resolver

Será difícil disponer de información sobre la eficacia y seguridad en pacientes habitualmente excluidos de los ensayos, como son los afectos de insuficiencia renal, de insuficiencia hepática o las embarazadas.

Otro aspecto fundamental será cómo abordar el seguimiento de los pacientes tratados para evitar problemas de adhesión o errores en la toma de estos fármacos, puesto que la no necesidad de monitorización deja obsoleta la actual estructura de control del tratamiento anticoagulante.

Será importante establecer, en caso de necesidad, cuál es el mejor método analítico de control y cuáles son los niveles óptimos de tratamiento.

Un aspecto controvertido de los nuevos anticoagulantes es la inexistencia (por el momento) de antídoto, aspecto complicado en aquellos de vida media larga.

Será importante confirmar para estas moléculas la inexistencia de efectos secundarios graves inesperados.

Finalmente, es crucial señalar que el coste de estos fármacos es superior a las HBPM y muy superior a las AVK. Probablemente ello cambie con el tiempo, cuando se amortice la inversión realizada en investigación, y sobre todo cuando se publiquen estudios farmacoeconómicos (que incluyan ahorro en personal, de controles analíticos, etc.).

Aunque en la novena edición de las conocidas guías de la ACCP, recientemente publicadas, dabigatran y rivaroxaban han saltado del capítulo «Nuevos fármacos antitrombóticos»<sup>27</sup> al de «Terapia anticoagulante oral»<sup>28</sup> como fármacos ya consolidados, es lógico que la existencia actual de solo 2 o 3 ensayos publicados (si contamos la parte de EINSTEIN-EXT) sobre el tratamiento de la TVP con AO impida solucionar todas las dudas que tenemos sobre estos fármacos<sup>29</sup>. Todo lo contrario, seguramente el empleo de estos nuevos AO promoverán nuevas preguntas: ¿disminuirán las recurrencias?, ¿tendrán estos fármacos algún efecto sobre la reducción del trombo y la preservación valvular?, ¿podremos disminuir la frecuencia de síndrome postrombótico? A este respecto el ensayo EINSTEIN-EXT debe confirmar el perfil de eficacia/seguridad del fármaco para permitir una profilaxis secundaria indefinida en pacientes de riesgo permanentemente elevado. Se abre así una nueva puerta a la duración de la profilaxis secundaria en pacientes con riesgo, denominemos «intermedios» pero permanentes, que permitirán disminuir el número de recurrencias (siempre que se pague un bajo precio de hemorragias), pero sobre todo tendremos a los pacientes bien anticoagulados después de la fase aguda, y no como sucede actualmente cuando empleamos AVK, pues ya mencionamos que solo algo más de la mitad de pacientes presentan INR en rango terapéutico (y por tanto con riesgo de recidivas si es por defecto o de hemorragia si es por exceso). Pero esto es otra historia.

### Conclusión

Los nuevos AO son atractivos por múltiples razones, y sus investigaciones apoyan la idea de reemplazar los anticoagulantes convencionales. En concreto rivaroxaban ofrece una simplificación (un solo fármaco y sin controles) de todo el periodo terapéutico de la TVP (fase aguda y de prevención de recurrencias), con una eficacia y seguridad similar

al tratamiento estandar (HBPM y AVK). Conjuntamente, dabigatran es una alternativa eficaz y segura al empleo de las AVK en el periodo de recurrencia de las TVP. A pesar de estos prometedores resultados de ambos productos, cada subgrupo de pacientes (oncológicos, obesos, etc.) requerirá de nuevas investigaciones.

### 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.

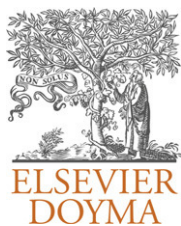
**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de la correspondencia.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Wardrop D, Keeling D. The story of the discovery of heparin and warfarin. *Br J Haematol.* 2008;141:757-63.
2. Bounameaux H. The novel anticoagulants: entering a new era. *Swiss Med Wkly.* 2009;139:60-4.
3. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Mismetti P, Schellong S, Eriksson H, et al., RE-COVER Study Group. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2009;361:2342-52.
4. Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al., EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2010;363:2499-510.
5. Constantinescu MC. Dabigatran is as effective as Warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism - the RE-COVER study. *Maedica (Buchar).* 2010;5:77-8.
6. Dahl OE, Huisman MV. Dabigatran etexilate: advances in anticoagulation therapy. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8:771-4.
7. Gandara E. Dabigatran was noninferior to warfarin for preventing recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern Med.* 2010;152:JC4-7.
8. Nunnelee JD. Review of an Article: Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism (2009). *J Vasc Nurs.* 2010;28:84.
9. Peetz D, Lackner KJ. Dabigatran versus warfarin for venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2010;362:1050.
10. Prandoni P, Taher A. Insights from the dabigatran versus warfarin trial in patients with venous thromboembolism (the RE-COVER trial). *Expert Opin Pharmacother.* 2010;11:1035-7.
11. Teachey DT. Dabigatran versus warfarin for venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2010;362:1050.
12. Hylek EM. Therapeutic potential of oral factor xa inhibitors. *N Engl J Med.* 2010;363:2559-61.
13. Landman GW, Gans RO. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2011;364:1178.
14. Nunnelee JD. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *The EINSTEIN Investigators. J Vasc Nurs.* 2011;29:89.
15. Romualdi E, Donadini MP, Ageno W. Oral rivaroxaban after symptomatic venous thromboembolism: the continued treatment study (EINSTEIN-Extension study). *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2011;9:841-4.
16. Rosenberg DJ, Ansell J. Oral rivaroxaban for acute DVT, or long term for VTE, is as effective as enoxaparin followed by a vitamin K antagonist for preventing recurrence, with no increase in bleeding complications. *Evid Based Med.* 2011;16:139-40.
17. Steurer J. Rivaroxaban as therapy of deep venous thrombosis equally as effective as current anticoagulation with heparin and vitamin K antagonist. *Praxis (Bern 1994).* 2011;100:890-989.
18. Bauer KA. New anticoagulants. *Curr Opin Hematol.* 2008;15:509-15.
19. Weitz JI, Bates SM. New anticoagulants. *J Thromb Haemost.* 2005;3:1843-53.
20. Denas G, Pengo V. Emerging anticoagulants. *Expert Opin Emerg Drugs.* 2011;16:31-44.
21. Galanis T, Thomson L, Palladino M, Merli GJ. New oral anticoagulants. *J Thromb Thrombolysis.* 2011;31:310-20.
22. Harbrecht U. Old and new anticoagulants. *Hamostaseologie.* 2011;31:21-7.
23. Buller HR, Lensing AW, Prins MH, Agnelli G, Cohen A, Gallus AS, et al., Einstein-DVT Dose-Ranging Study investigators. A dose-ranging study evaluating once-daily oral administration of the factor xa inhibitor rivaroxaban in the treatment of patients with acute symptomatic deep vein thrombosis: the Einstein-DVT Dose-Ranging Study. *Blood.* 2008;112:2242-7.
24. Buller HR, Cohen AT, Davidson B, Decousus H, Gallus AS, Gent M, et al. Idaraparinux versus standard therapy for venous thromboembolic disease. *N Engl J Med.* 2007;357:1094-104.
25. Tsiara S, Pappas K, Boutsis D, Laffan M. New oral anticoagulants: should they replace heparins and warfarin? *Hellenic J Cardiol.* 2011;52:52-67.
26. Ageno W. Recent advances in the management of venous thromboembolism. *Korean J Hematol.* 2010;45:8-13.
27. Weitz JI, Eikelboom JW, Samama MM. *New Antithrombotic Drugs: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):e120S-151eS.
28. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G. *Oral Anticoagulant Therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):e44S-88eS.
29. DeLoughery TG. Practical aspects of the oral new anticoagulants. *Am J Hematol.* 2011;86:586-90.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Seudoaneurisma ilíaco infeccioso por *Salmonella*

### *Salmonella*-infected iliac pseudoaneurysm

A. Salazar Agorria\*, P. González Martínez, E. Bravo Ruiz, M.J. Suarez Tornin y R. Vega Manrique

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de Basurto, Bilbao, España

Recibido el 25 de septiembre de 2011; aceptado el 2 de mayo de 2012

Disponible en Internet el 18 de julio de 2012

La mayoría de los pseudoaneurismas se originan como resultado de un traumatismo, neoplasia, vaculitis e inflamación, aterosclerosis, posprocedimiento intervencionista o infección<sup>1,2</sup>. Clásicamente se ha relacionado la bacteriemia por *Salmonella* con la colonización de trayectos vasculares previamente dañados por lesiones ateroscleróticas. Cuando se localizan en el territorio aortoiliaco, conllevan una elevada mortalidad (40-45%) y han de sospecharse en pacientes mayores de 50 años con hemocultivos positivos<sup>3,4</sup>. La mayoría de los pacientes presentan mal estado general, lo que empeora su pronóstico<sup>2</sup>.

Recientemente han aparecido estudios sobre la viabilidad de las técnicas endovasculares para el tratamiento de esta enfermedad<sup>5</sup>. Sin embargo, las indicaciones sobre el empleo de estas técnicas aún no son concluyentes<sup>5</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 77 años que acudió al servicio de urgencias por un cuadro de un mes de evolución de astenia, anorexia, pérdida de 13 kg de peso y fiebre termometrada en la última semana. También refiere dolores musculares progresivos en cadera y región lumbar izquierda así como disuria y polaquiuria.

Entre los antecedentes personales destacan hipertensión arterial, fibrilación auricular, estenosis del canal lumbar y ser ex fumador y ex bebedor importante.

A su llegada a urgencias el paciente presenta fiebre, puñopercusión renal positiva y leucocitosis. Con la sospecha de infección urinaria ingresó en el servicio de infecciosas. Se

pautó levofloxacino 500 mg intravenosos cada 12 h, a pesar de lo cual el paciente no mejoró, persistiendo la fiebre, la leucocitosis y manteniéndose elevados los parámetros de VSG y PCR. Se solicitó una angiotomografía computarizada (angio-TC) objetivándose un pseudoaneurisma de 26 mm en iliaca externa izquierda, con importante reacción inflamatoria de los tejidos adyacentes (fig. 1). Los hemocultivos resultaron positivos para *Salmonella enteritidis*.

Ante los hallazgos de las pruebas complementarias y la situación clínica en la que se encontraba el paciente, se inició tratamiento con ceftriaxona 1 g por vía intravenosa cada 12 h según antibiograma y se realizó una reparación endovascular en quirófano, bajo anestesia local y a través de una punción femoral retrógrada izquierda colocándose una endoprótesis recubierta tipo jostent (Abbott) de 7 × 60 mm en iliaca externa. A la semana el paciente presentó normalización de los parámetros analíticos, desaparición de la fiebre y el dolor, procediéndose al alta con el servicio de hospitalización a domicilio que mantuvo 2 g de ceftriaxona intravenosos cada 24 h hasta completar 6 semanas de tratamiento. Se empleó clopidrogel más aspirina durante 6 meses, y posteriormente se mantuvo la aspirina.

Se evaluó al paciente a los 3, 6, 12 y 24 meses mediante analítica y angio-TC sin encontrar complicaciones locales, ni sistémicas (fig. 2).

*Salmonella* es una bacteria gramnegativa que pertenece a la familia *Enterobacteriaceae* y tiene especial propensión a adherirse al tejido endotelial previamente lesionado<sup>3,4</sup>. Se ha visto que hasta un 25% de los adultos mayores de 50 años con bacteriemia por *Salmonella* desarrollan una infección vascular<sup>4</sup>.

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: aitzibertx@hotmail.com, aitziber.salazaragorria@osakidetza.net (A. Salazar Agorria).



**Figura 1** Angio-TC en la que se observa un seudoaneurisma en arteria ilíaca externa izquierda, con importante reacción inflamatoria de los tejidos adyacentes.

Esta bacteria puede colonizar aneurismas preexistentes o placas ateroscleróticas, lo que ocasiona seudoaneurismas. Los aneurismas micóticos tienen un crecimiento más rápido que los no micóticos y en los casos originados por *Salmonella* evoluciona a la rotura precoz. Este comportamiento agresivo obliga a una rápida actuación una vez realizado el diagnóstico<sup>3,6</sup>.

La mortalidad es elevada<sup>4</sup>. Un diagnóstico y tratamiento precoz son claves en el pronóstico vital de los pacientes con dicha afección<sup>2</sup>. Para el diagnóstico son útiles técnicas de imagen diversas, entre las que destacan el eco-Doppler, la angio-TC, la angiorresonancia magnética y la arteriografía<sup>7</sup>.

La angio-TC es el método de elección para confirmar su diagnóstico y valorar las características morfológicas del aneurisma, que condicionarán el tipo de tratamiento que se puede aplicar<sup>6-8</sup>.

El tratamiento quirúrgico clásico de los seudoaneurismas infectados consiste en el desbridamiento local junto con la



**Figura 2** Angio-TC de control a los 24 meses en la que se objetiva permeabilidad del *stent*, sin afectación de tejidos adyacentes.

revascularización bien in situ o extraanatómica, asociando cobertura antibiótica prolongada<sup>5</sup>.

Recientemente han aparecido series de casos sobre la viabilidad en el empleo de las técnicas endovasculares para el tratamiento de esta enfermedad<sup>5</sup>. Presenta ventajas respecto a la cirugía, como es una menor tasa de morbi-mortalidad, no necesitar anestesia general, menor pérdida hemática y un tiempo de recuperación y estancia hospitalaria más corto<sup>6</sup>.

La selección de los pacientes es primordial para alcanzar el éxito técnico. Es condición indispensable la presencia de un cuello proximal y distal de longitud suficiente para el anclaje del dispositivo y evitar así complicaciones como la aparición de fugas o migraciones<sup>6</sup>.

En nuestro caso, se decidió implantar un *stent* recubierto ya que presentaba características morfológicas favorables para dicha técnica y se trataba de un paciente con una mala situación basal secundaria al proceso infeccioso que presentaba. Así mismo, se trató con antibiótico intravenoso ajustado por antibiograma durante 6 semanas posprocedimiento.

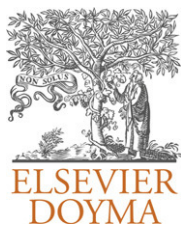
En los meses posteriores se le diagnosticó de una neoplasia laríngea reseccable y quimiosensible, por lo que se desestimó realizar cirugía abierta diferida. El seguimiento con controles analíticos y angio-TC no evidenció datos de reinfección, por lo que no variamos nuestro planteamiento.

A pesar de que los *stents* recubiertos no se pueden considerar como el tratamiento habitual en los seudoaneurismas o aneurismas infecciosos, las últimas publicaciones señalan que puede considerarse una opción válida en casos seleccionados<sup>5</sup>.

Sin embargo, las indicaciones sobre el empleo de estas técnicas aún no son concluyentes<sup>5</sup>.

## Bibliografía

1. Aytakin C, Boyvat F, Yildirim E, Coskun M. Endovascular stent-graft placement as emergency treatment for ruptured iliac pseudoaneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002;25:320-2.
2. Wan-Yi H, Chia-Yen H, Chi-An C, Chang-Yao H, Wen-Fang C. Ruptured pseudoaneurysm of the external iliac artery in an advanced cervical cancer patient treated by endovascular covered stent placement. *J Formos Med Assoc.* 2008;107:348-51.
3. Rubio Montaña M, Gallo-González P, Sánchez Corral J, Cuesta Gimeno C. Tratamiento endovascular de un aneurisma micótico en aorta torácica por *Salmonella*. *Angiología.* 2009;61:235-9.
4. Marín Manzano E, Gandarias Zúñiga C, Ocaña Guaita J, Gallo-González P, Bernal Bernal C, Redondo López S, et al. Falso aneurisma arterial y *Salmonella paratyphi*. *Angiología.* 2006;58:249-53.
5. Sanada J, Matsui O, Arakawa F, Tawara M, Endo T, Ito H, et al. Endovascular stent-grafting for infected iliac artery pseudoaneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28:83-6.
6. Moro Mayor A, Barreiro Veigueta J, Pintos Moreu MT, Lojo Rocamonde IM. Exclusión endovascular de un pseudoaneurisma iliaco gigante sintomático. *Angiología.* 2008;60:43-8.
7. Gallego Ferreiroa C, Vidal Rey J, Encisa de Sá JM, Rosendo Carrera A. Tratamiento endovascular de un pseudoaneurisma iliaco postraumático: a propósito de un caso. *Angiología.* 2009;61:147-52.
8. Savastano S, Mario B, Dall'Acqua J, Mansi G. A right common iliac artery pseudoaneurysm with an iliac-caval arteriovenous fistula: a rare complication of the recovery vena cava filter. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;33:667-9.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Pseudoaneurisma de arteria cubital después de cirugía de túnel del carpo

#### Cubital artery pseudoaneurysm after carpal tunnel surgery

P. González Martínez\*, A. Salazar Agorria, E. Bravo Ruiz, M.J. Suarez Tornin y R. Vega Manrique

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

Recibido el 25 de octubre de 2011; aceptado el 26 de marzo de 2012  
Disponibile en Internet el 15 de mayo de 2012

Un pseudoaneurisma o aneurisma falso se define como una dilatación por rotura de la pared arterial que no incluye las tres capas de la arteria, a diferencia de los aneurismas verdaderos, en los que existe una dilatación que afecta a todas las capas de la arteria.

Los pseudoaneurismas de las arterias periféricas son poco habituales, aunque en los últimos años su frecuencia está aumentando debido al mayor uso de técnicas que implican una manipulación invasiva de las arterias. Además de los accesos vasculares los traumatismos arteriales, bien accidentales, profesionales o iatrogénicos, son otras etiologías de estos pseudoaneurismas<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de una paciente de 65 años, remitida a nuestra consulta por presentar una tumoración pulsátil y parestesias en la extremidad superior derecha, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento médico, e intervención quirúrgica de túnel del carpo en la extremidad superior izquierda hacía 5 años, y en la extremidad superior derecha hacía 3 meses.

El cuadro clínico se componía de tumoración pulsátil y dolorosa a nivel de la fosa cubital derecha, acompañado de parestesias en la mano y en el antebrazo derechos, en el territorio del nervio cubital, de 2 meses de evolución.

En la exploración física presentaba pulsos a todos los niveles en ambas extremidades superiores, con test de Allen

positivo para la arteria cubital en la extremidad superior derecha.

Se solicitaron como pruebas complementarias una radiografía simple de la extremidad, en la cual no se objetivaban lesiones óseas, y una angiorresonancia, donde se apreciaba un pseudoaneurisma de la arteria cubital distal de 6 x 8 mm de diámetro, antes del nacimiento de las arterias interdigitales del tercer y cuarto dedos de la mano, con alteraciones fibrosas que ocasionaban un tercer dedo en resorte.

Se decide intervención quirúrgica consistente en resección del pseudoaneurisma y sutura término-terminal de la arteria cubital, y resección de la polea del tercer dedo (secuela de cirugía previa de túnel del carpo) por Traumatología (fig. 1). Al finalizar la intervención presentaba correctos pulsos radial y cubital a través del arco palmar, sin déficits motores ni sensitivos en la mano. Se enviaron muestras a anatomía patológica (fig. 2).

Se le da de alta a las 24 horas con analgesia y antiagregación (AAS 100 mg/24 horas).

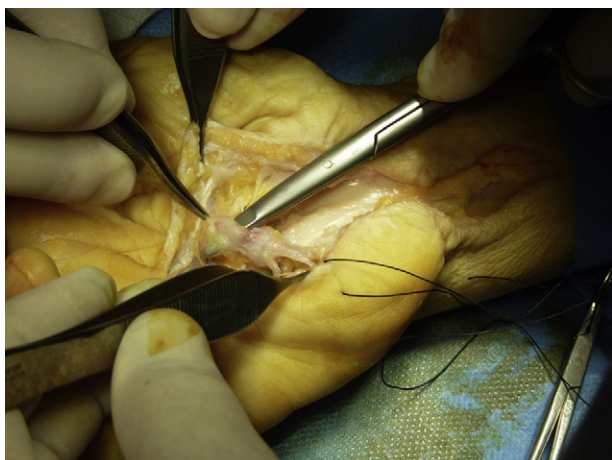
En las revisiones de control realizadas al mes y a los 3 meses presentaba una correcta cicatrización de la herida, pulsos radial y cubital presentes, sin déficits neurológicos. La anatomía patológica descartó malignidad.

Los pseudoaneurismas de las extremidades superiores son poco frecuentes, representando menos del 2% de los pseudoaneurismas de las arterias periféricas<sup>2</sup>.

Su etiología más frecuente suele ser traumática o iatrogénica, debido al incremento de los procedimientos vasculares invasivos. Las arterias más afectadas suelen ser las más proximales (humeral, braquial, axilar), dado que su mayor calibre permite un manejo más fácil.

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: patgonmar@hotmail.com, patricia.gonzalezmartinez@osakidetza.net (P. González Martínez).



**Figura 1** Diseción y control proximal y distal de pseudoaneurisma de la arteria cubital.

La clínica que presenta el paciente va a depender de la arteria afectada. La arteria cubital entra en la mano con el nervio cubital, pasando ambos por el canal de Guyon, de ahí que la clínica se deba fundamentalmente a la compresión nerviosa. Por otra parte, los pseudoaneurismas pueden trombosarse o embolizar a arterias distales, en este caso a las arterias interdigitales, ocasionando isquemia en el territorio distal, pudiendo desembocar en gangrena y amputación<sup>3</sup>.

Para su diagnóstico la arteriografía sigue siendo la prueba de referencia, pero la angio-TC o la angio-RM son pruebas igualmente útiles. La eco-doppler puede ser útil para valorar tanto la lesión como el lecho proximal y distal, pero su manejo es más fácil en las arterias de mayor calibre<sup>4</sup>.

Debido a la posibilidad de embolización o trombosis, el tratamiento debe hacerse lo antes posible. A la hora de elegir un tratamiento u otro se debe tener en cuenta la integridad del arco palmar, ya que si existe una mala compensación de la circulación palmar se debe intentar restablecer la continuidad vascular tras la resección del aneurisma, interponiendo injertos venosos si es necesario.



**Figura 2** Arteria cubital reparada tras exclusión del pseudoaneurisma.

Aunque las series disponibles en la bibliografía son cortas y heterogéneas, se plantean varias opciones de tratamiento<sup>5,6</sup>, dependiendo de si se debe preservar la continuidad vascular para la adecuada perfusión de la extremidad. Actualmente, las técnicas endovasculares (embolización, endoprótesis) son una alternativa de tratamiento que ofrece un elevado porcentaje de éxito y baja morbilidad, aunque no existen estudios a largo plazo que aseguren la durabilidad de estas técnicas; su uso suele reservarse para pacientes hemodinámicamente inestables y que requieran una intervención urgente<sup>7</sup>. Por otro lado, la cirugía tradicional ofrece muy buenos resultados, de ahí que siga siendo la técnica de elección en pacientes estables hemodinámicamente y con acceso quirúrgico factible.

En nuestro caso, dado el elevado riesgo de embolización distal y el pequeño calibre de la arteria para la colocación de endoprótesis, además de que la paciente requería intervención quirúrgica por Traumatología, se optó por cirugía reparadora.

En aquellos casos de presentación con aneurisma ya trombosado y clínica de isquemia digital se puede intentar tratamiento médico conservador con antiagregación y prostaglandinas.

A pesar de los pocos casos registrados en la literatura, la técnica de elección para el tratamiento de pseudoaneurismas de las extremidades superiores sigue siendo la cirugía abierta, siempre que esté comprometida la integridad del arco palmar.

## Responsabilidades éticas

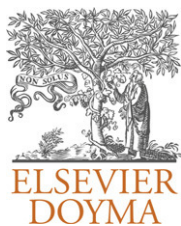
**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**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.

## Bibliografía

1. Rial Horcajo R, Moñux Ducajù G. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol II. Barcelona:Viguera editores; 2006. p. 879-89.
2. Rutherford RB. Vascular Surgery, I, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1044-58.
3. Villalba-Munera V, Vázquez-Medina C. Síndrome del martillo hipotenar con aneurisma de la arteria cubital. *Angiología*. 2009;61:265-9.
4. Linares-Ruiz P, Martí-Mestre FX, Bonell-Pascual A, Acosta-Gómez M, Lapiedra-Mur O. Pseudoaneurisma de arteria cubitointerósea por arma de fuego. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. *Angiología*. 2007;59:185-9.
5. Torreguitart-Mirada N, Lara-Hernández R, Cordobés-Gual J, Merino-Mairal OA, Sena-Ruiz F, Manuel-Rimbau E, et al. Síndrome del martillo hipotenar atípico. *Angiología*. 2007;59:271-5.
6. Ferris BL, Taylor Jr LM, Oyama K, McLafferty RB, Edwards JM, Moneta GL, et al. Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. *J Vasc Surg*. 2000;31:104-13.
7. Saour S, Khan IU, Feldberg L. Ulnar artery pseudoaneurysm post-carpal tunnel decompression. *J Hand Surg*. 2008;33:391-2.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Tratamiento híbrido de la isquemia mesentérica aguda

### Hybrid treatment of acute mesenteric ischaemia

D. Couto Mallón<sup>a,\*</sup>, I. Hernández-Lahoz Ortiz<sup>a</sup>, A. Brox Jiménez<sup>b</sup> y R. García Casas<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía General, Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra, España

Recibido el 6 de abril de 2011; aceptado el 16 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 21 de junio de 2012

La isquemia mesentérica aguda (IMA) presenta una escasa prevalencia. Se presenta en uno de cada 1.000 ingresos en los servicios de urgencias. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos todavía presenta una mortalidad muy elevada, que oscila entre el 40 y 90% según las series<sup>1,2</sup>.

En la actualidad, la etiología trombótica es la más frecuente, presente en el 65% de los casos. La clínica no se corresponde con los hallazgos exploratorios en las fases iniciales y esto puede demorar el diagnóstico. La intervención en las fases más tempranas de su presentación disminuye sustancialmente la mortalidad<sup>3,4</sup>.

Presentamos el caso de un paciente con IMA avanzada tratada de forma híbrida mediante angioplastia con parche de vena safena de la arteria mesentérica superior (AMS) y *stenting* retrógrado del *ostium*.

Se trata de un varón de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial controlada con un fármaco, exfumador de un paquete al día, dislipemia, claudicación intermitente, úlcera gástrica, diverticulosis colónica e intervenido de colecistitis y carcinoma papilar de vejiga.

Diez meses antes había ingresado en el servicio de cirugía general por dolor abdominal posprandial, deposiciones diarreicas y pérdida de peso de más de diez kilos. En la angioTC tenía estenosis significativa del origen del tronco celiaco y de la AMS. Se planteó tratamiento endovascular de las lesiones, pero el paciente prefirió tratamiento médico en ese momento. En una revisión en la consulta a los pocos

meses el paciente había recuperado peso y se encontraba asintomático.

Acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal y vómitos de varias horas de evolución. Los exámenes complementarios realizados fueron anodinos y el dolor mejoró a las pocas horas con analgesia y fue dado de alta. Acudió nuevamente a urgencias un día después por empeoramiento del dolor abdominal. A la exploración tenía peritonismo abdominal y obliteración femoropoplítea bilateral.

Presentaba hipotensión severa en la analítica desataba anemia (Hto 29%, hemoglobina 9,9 g/dl) y leucocitosis de  $24 \times 10^3 / \mu\text{l}$ . La radiografía de abdomen tenía dilatación de asas de intestino y en la angioTC había oclusión del origen del tronco celiaco y de la AMS y dilatación de asas de intestino delgado con cambios compatibles con isquemia mesentérica (fig. 1). El paciente deseó ser intervenido entendiéndose los riesgos de la operación.

Transcurrieron en total 43 horas desde el comienzo de la clínica hasta la intervención quirúrgica. Mediante laparotomía media xifopúbica se exploró la cavidad abdominal que presentaba necrosis mural de la pared del delgado en sus últimos 50 cm. El resto del intestino delgado, ciego y colon tenían compromiso vascular sin necrosis.

Se realizó disección de AMS a 4-5 cm del origen con control de sus ramas. Tras arteriotomía longitudinal se obtuvo reflujo distal pero no proximal. Se realizó angioplastia quirúrgica con parche de vena safena. Mediante punción del parche y colocación de introductor corto de 6 French (Terumo) (fig. 2), se realizó arteriografía retrógrada visualizando oclusión del origen de AMS. Se recanalizó con guía hidrofílica de 0,035'' (Radiofocus, Terumo) y catéter MP de 4F (Imager II, Boston Scientific). Se trató la lesión con

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [delfin-cm@hotmail.com](mailto:delfin-cm@hotmail.com) (D. Couto Mallón).





Figura 1 AngioTC: oclusión en origen de AMS (flecha).

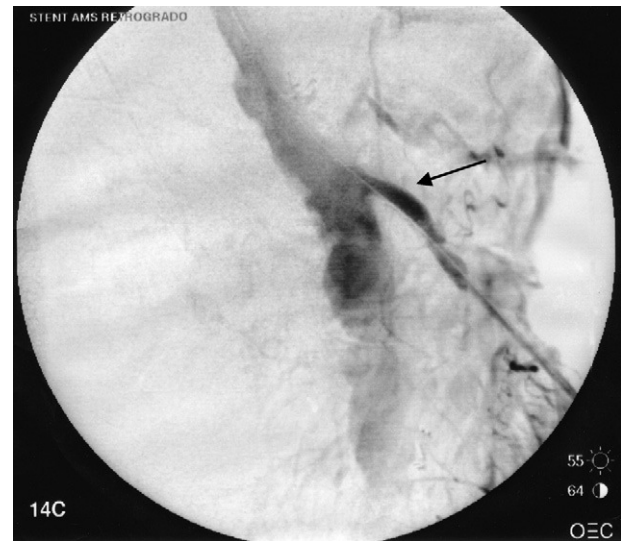


Figura 3 Angiografía intraoperatoria poststenting de AMS (flecha).

stenting primario balón expandible de 7 x 36 mm (Valeo vascular stent, Bard) y resultado satisfactorio arteriográfico (fig. 3).

Finalmente se hizo resección intestinal de 50 cm del segmento distal de intestino delgado, ileostomía y fístula mucosa colónica en fosa iliaca derecha. El resto de asas intestinales recuperaron su aspecto normal tras la reperusión. El tiempo total de intervención fue de 3 horas y 15 minutos.

En el perioperatorio inmediato, el paciente presentó síndrome de reperusión intestinal importante con inestabilidad hemodinámica severa, que requirió aporte de volumen, soporte de noradrenalina y adrenalina a dosis elevadas y oligoanuria refractaria a furosemida. En las siguientes 72 horas el paciente continuó precisando aminas por inestabilidad. A la exploración el aspecto de la ileostomía era normal y recuperó peristaltismo. Presentó cambios electrocardiográficos con elevación de ST y marcadores de daño miocárdico elevados (troponina = 154 ng/mL), perpetuando el fracaso hemodinámico, siendo *éxitus letalis*.

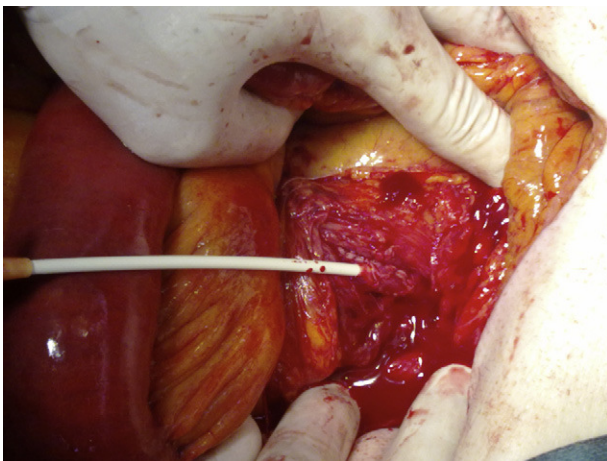


Figura 2 Punción retrógrada con introductor 6F en parche de vena en AMS.

A pesar de los grandes avances en la cirugía, la mortalidad de la IMA continúa siendo muy elevada y no ha variado mucho respecto a la serie publicada por Hibbard et al en 1933<sup>5</sup>. La herramienta fundamental para disminuir estas cifras pasa por un diagnóstico precoz de la enfermedad lo que implica tener un alto índice de sospecha. Sin embargo la escasa prevalencia, la inespecificidad de los síntomas, muchos de ellos idénticos a otras patologías abdominales más prevalentes, hace que el diagnóstico se retrase pese a la atención del personal médico<sup>6</sup>.

Aunque clásicamente el origen embólico de la IMA estaba presente en el 50% de los pacientes, las mejoras en la terapia anticoagulante y la disminución de enfermedades como la fiebre reumática ha modificado este patrón. En series más actuales el origen trombotico se presenta hasta en el 65% de las ocasiones<sup>4,7</sup>.

La IMA de origen embólico suele presentarse como un dolor de aparición brusca debido a la ausencia del desarrollo de colaterales espláncicas en pacientes que suelen tener antecedentes cardiológicos tanto arrítmicos como isquémicos<sup>8</sup>. El origen trombotico tiene una clínica más insidiosa apareciendo con mayor frecuencia en mujeres en la octava década de la vida, con aterosclerosis generalizada y en el 25% de los casos se asocian a claudicación intermitente o ángor intestinal<sup>6</sup>. En cualquiera de las dos etiologías es frecuente la disparidad del estado y dolor del paciente con los hallazgos clínicos en ocasiones anodinos. Cuando los síntomas de peritonismo están presentes indican un estado avanzado de la enfermedad.

Las pruebas de laboratorio son inespecíficas, quizá el parámetro más constante es la leucocitosis mantenida. La hiperamilasemia o la hemoconcentración son parámetros que en ocasiones pueden aparecer pero no son específicos de la IMA. Los niveles séricos de lactato elevado pueden orientarnos al diagnóstico o, de forma más específica aunque orientarmental, el cociente lactato/piruvato elevado. Otros estudios utilizan niveles bajos de dímero D como excluyentes en la IMA<sup>2,6,9</sup>. Estudios recientes indican como un posible marcador específico de la IMA el análisis por inmunoensayo

de la proteína ligante de ácidos grasos intestinales, aunque se encuentra todavía en desarrollo y no disponible en muchos centros en la urgencia quirúrgica<sup>10</sup>.

La prueba de imagen más accesible en los centros es la angioTC que valora los lechos vasculares y el estado del intestino, que junto a la clínica puede llegar a presentar un VPP del 100% y VPN del 96%. La angiografía permite identificar la IMA con gran seguridad y al mismo tiempo permite asociar procedimientos terapéuticos como la trombolisis, sin embargo, no permite evaluar el estado de las asas intestinales<sup>6</sup>.

El tratamiento puede ser mediante cirugía de derivación (*bypass*) o mediante terapia endovascular. Debido a lo infrecuente de la patología y su elevada mortalidad hay pocas series comparativas entre estas técnicas para saber cuáles ofrecen mejor resultado. Clásicamente el tratamiento de la IMA de origen trombotico se realizaba mediante *bypass* desde la aorta suprarrenal/infrarrenal o desde la arteria iliaca hasta una zona sana de AMS. Las derivaciones protésicas pueden ofrecer una mayor permeabilidad que las venosas por el menor acodamiento, pero su uso en zonas de necrosis intestinal contraindica su uso por la posibilidad de infecciones tardías<sup>7</sup>.

La técnica endovascular ofrece excelentes resultados en isquemia mesentérica crónica<sup>2,11</sup>. En la IMA, el uso de la técnica endovascular puede reducir el tiempo de isquemia y en ocasiones evitar una laparotomía cuando todavía no existe infarto intestinal. Existen series con la utilización de *stenting* mesentérico asociado a laparoscopia exploradora pero su uso depende de la pericia del explorador y la revisión minuciosa y cuidadosa de todo el paquete intestinal<sup>6</sup>.

En series comparativas más recientes, la técnica endovascular parece disminuir la mortalidad respecto a la revascularización mediante *bypass* (36% respecto a 50%). En cualquiera de los casos la resección intestinal en caso necesario, se ha de realizar posterior a la revascularización pues el juicio acerca de las áreas intestinales de viabilidad dudosa suele variar tras restaurar el flujo. Es preciso de igual modo en ambas técnicas valorar la laparotomía exploradora en *second look* para evaluar la viabilidad intestinal<sup>2</sup>.

La técnica híbrida fue descrita por primera vez como opción de tratamiento de la IMA por el grupo Dartmouth-Hitchcock en 2007<sup>12</sup> presentando un éxito técnico del 100% y una mortalidad hospitalaria del 17 frente al 80% de la revascularización mediante *bypass*. Presenta ventajas potenciales respecto a otras técnicas. Evita el uso de material protésico, clampaje aórtico y permite un acceso directo para la punción y tratamiento endovascular, además de valorar la viabilidad intestinal en el mismo acto quirúrgico<sup>13-15</sup>.

El acceso se puede realizar mediante la punción directa si la AMS tiene buen calibre y no presenta calcificación o mediante previa angioplastia con parche de vena si el calibre es pequeño o está muy enferma. En nuestro caso realizamos en primer lugar la angioplastia con vena safena y en segundo lugar implantamos un *stent* en el lugar de la oclusión vascular.

El uso de la técnica híbrida es una alternativa muy útil en casos de IMA. Permite un acceso endovascular directo, evalúa la viabilidad intestinal en el mismo momento y evita el uso de materiales protésicos. En nuestro caso pensamos que el tiempo prolongado de isquemia intestinal influyó negativamente en el resultado.

## Bibliografía

1. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: Six year review. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393:163-71.
2. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698-705.
3. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054-62.
4. Park WM, Gloviczki P, Cherry Jr KJ, Hallet Jr JW, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg.* 2002;35:445-52.
5. Hibbard JS, Swenson PC, Levin AG. Roenterology of experimental mesenteric vascular occlusion. *Arch Surg.* 1933;26:20.
6. Wyers MC. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:9-20.
7. Wyers MC. Mesenteric Vascular Disease: Acute ischemia. *Rutherford's Vascular Surgery séptima edición Ed. Saunders Elsevier* 2289-2303.
8. Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg.* 1951;134:913-7.
9. Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg.* 2004;91:991-4.
10. Block T, Nilsson TK, Bjorck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest.* 2008;68:242-8.
11. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, Hertzner NR, Clair DG, Greenberg RK, et al. Chronic mesenteric ischemia: Open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg.* 2001;33:63-71.
12. Wyers C, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2007;45:269-75.
13. Sonensson B, Hinchliffe RJ, Dias NV, Resch A, Malina M, Ivanov K. Hybrid Recanalization of Superior Mesenteric Artery Occlusion in Acute Mesenteric Ischemia. *J Endovasc Ther.* 2008;15:129-32.
14. Moyes LH, McCarter DHA, Vass DG, Orr J. Intraoperative Retrograde Mesenteric Angioplasty for Acute Occlusive Mesenteric Ischemia: A Case Series. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;36:203-6.
15. Pisimisis GT, Oderich GS. Technique of Hybrid Retrograde Superior Mesenteric Artery Stent Placement for Acute-on-Chronic Mesenteric Ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:7-11.

## IMAGEN CLÍNICA DEL MES

### Pseudoaneurismas anastomóticos femorales

### Femoral anastomotic pseudoaneurysms

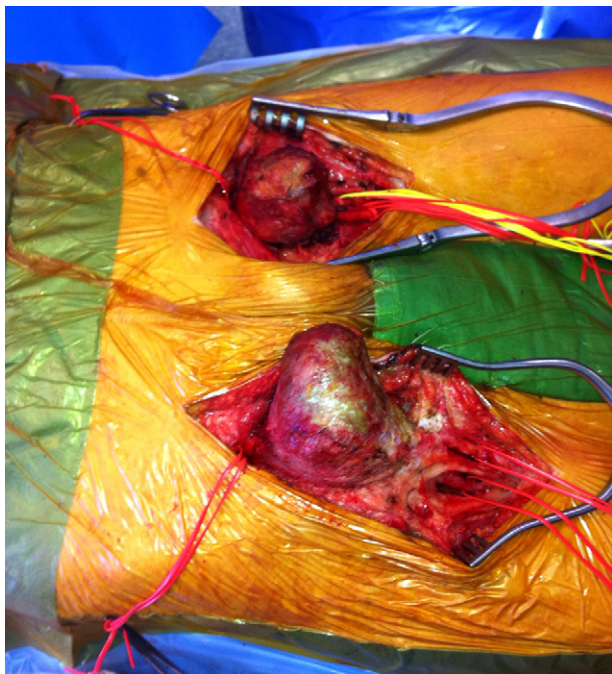
D.M. Anaya Sifuentes\*, M.B. Torrón Casal y A. Rosendo Carrera

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Xeral Cies, Vigo, España

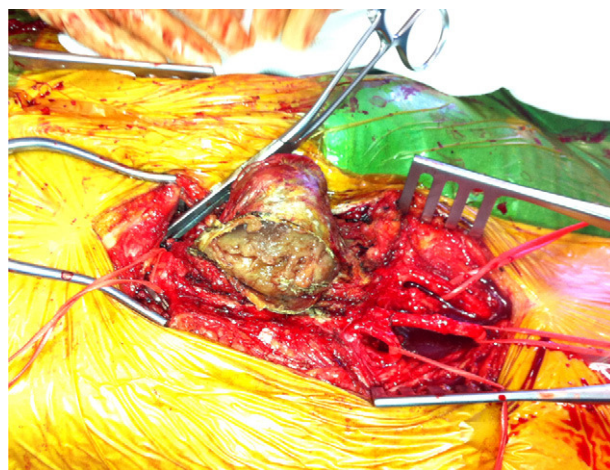
Recibido el 20 de septiembre de 2011; aceptado el 27 de diciembre de 2011

Disponible en Internet el 8 de mayo de 2012

Presentamos el caso de un varón de 79 años, intervenido hace 12 años de un *bypass* aortobifemoral por aneurisma de aorta abdominal; desde entonces no fue a revisiones. Acude a urgencias con clínica de isquemia aguda de



**Figura 1** Diseción de ambos pseudoaneurismas anastomóticos femorales.



**Figura 2** Apertura del pseudoaneurisma anastomótico femoral con exposición de material trombótico.

miembro inferior derecho. A la exploración destacaba la presencia de grandes masas inguinales pulsátiles (fig. 1). Se descartó pseudoaneurisma aórtico. La causa atribuible fue degeneración aneurismática de la arteria original. Se realizó trombectomía femoropoplíteas con resección y reparación directa de ambos pseudoaneurismas anastomóticos femorales (fig. 2). Las muestras intraoperatorias para cultivo bacteriano resultaron negativas. La evolución posterior fue favorable.

Diagnóstico: pseudoaneurismas anastomóticos femorales.

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: Manaya\_pe@hotmail.com  
(D.M. Anaya Sifuentes).

## 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.