

EDITORIAL

La arteriosclerosis en el siglo XXI

Arteriosclerosis in the 21st century

J.A. Páramo Fernández



Servicio de Hematología, Clínica Universidad de Navarra, Laboratorio de Aterosclerosis e Inflamación, Centro de Investigación Médica Aplicada, Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

Recibido el 12 de diciembre de 2013; aceptado el 14 de diciembre de 2013
 Disponible en Internet el 8 de abril de 2014

La aterogénesis se refiere al desarrollo de una placa de ateroma en la íntima de arterias de mediano y gran calibre. Recientes estudios experimentales y nuevas técnicas de imagen de placas humanas indican que el proceso aterosclerótico se inicia en la monocapa de células endoteliales que recubre el interior de las arterias. En respuesta a diversos estímulos como dislipemia, obesidad, tabaquismo, hipertensión, mediadores proinflamatorios, etc., las células endoteliales expresan moléculas de adhesión y favorecen la entrada y retención de partículas de colesterol conteniendo lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las LDL, tras una serie de procesos bioquímicos (LDL modificadas), inducen la adhesión de monocitos que se diferencian a macrófagos convirtiéndose en células espumosas, un término que refleja la apariencia microscópica de macrófagos cargados de lípidos. La formación de ateroma conlleva el reclutamiento de células musculares lisas (CML) desde la túnica media a la íntima, produciendo matriz extracelular (MEC), formando la capa fibrosa que recubre el ateroma. En fases posteriores, las células espumosas sufren apoptosis y eferocitosis (deficiente aclaramiento) promoviendo el acúmulo de material de deshecho intracelular y lípidos extracelulares, constituyendo el núcleo necrótico de la placa, altamente trombogénico

por contener cantidades importantes de factor tisular, el principal iniciador de la coagulación *in vivo*¹.

Las placas de ateroma originan manifestaciones clínicas por estenosis vascular que favorece la isquemia, o por rotura y exposición del material procoagulante al contacto con la sangre circulante, desencadenando el proceso trombótico (aterotrombosis), responsable de cuadros clínicos como el infarto agudo de miocardio, el ictus isquémico y la enfermedad arterial periférica. Las placas que se rompen, denominadas vulnerables, se caracterizan por una capa fibrosa fina, amplio núcleo necrótico e infiltrado inflamatorio. La actividad inflamatoria predispone a la rotura de la placa mediada por enzimas proteolíticas, como las metaloproteasas (MMP) que degradan la MEC. Hoy se considera que la composición de la placa más que el grado de estenosis es el mayor determinante de la aparición de los síndromes clínicos aterotrombóticos².

Inflamación en aterosclerosis: una relación bidireccional

Una visión unificada y actual de la fisiopatología de la aterosclerosis asume que la inflamación desempeña un papel fundamental en las diferentes fases del proceso. El descubrimiento de linfocitos T en placas de ateroma humanas y la identificación posterior de todos los tipos celulares

Correo electrónico: jparamo@unav.es

que participan en la inmunidad innata y adquirida confirman la participación del sistema inmune. Así, las células T-helper producen citocinas proinflamatorias como TNF, IL-1 β e interferon- γ con potentes acciones proateroscleróticas, mientras que citocinas antiinflamatorias, como IL10 y TGF- β , tratan de equilibrar dichas acciones^{3,4}.

La importancia de los biomarcadores

Avances en genómica, proteómica y metabolómica han permitido la identificación de biomarcadores de la enfermedad y nuevos y factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones, así como para la monitorización del tratamiento antiaterosclerótico. Los estudios genómicos han identificado y validado regiones del genoma, como el cromosoma 9p21, asociado con un incremento del riesgo de infarto de miocardio. No obstante, los factores genéticos identificados hasta la actualidad contribuyen de forma modesta al riesgo cardiovascular y no justifican el cribado sistemático en la población general⁵.

Los biomarcadores pueden ser, además de interés para mejorar la estratificación del riesgo más allá de los factores ateroscleróticos tradicionales y facilitar la individualización del tratamiento. Por ejemplo, la inclusión de proteína C-reactiva, un marcador de inflamación, mejora la predicción del riesgo en sujetos sin enfermedad cardiovascular establecida⁶. De la misma forma, los niveles de tropoina pueden detectar daño miocárdico isquémico y los de cistatina-C y péptido natriurético cerebral (pro-BNP) tienen valor predictivo. Finalmente, las MMP también pueden ser marcadores útiles en la estratificación del riesgo cardiovascular⁷⁻¹⁰.

Nuevas técnicas de imagen

Las técnicas clásicas para la detección de aterosclerosis se han basado tradicionalmente en el estudio angiográfico del vaso lesionado, pero se trata de pruebas invasivas que únicamente permiten objetivar el grado de estenosis. Más recientemente se han incorporado nuevas técnicas, tales como la ultrasonografía intravascular (IVUS), la tomografía de coherencia óptica (OCT), la histología virtual, la angiorresonancia, la angio-TAC y la PET, que permiten determinar y cuantificar no solo el grado de estenosis, sino las características estructurales de la placa, tales como el núcleo necrótico, la placa fibrosa y el contenido lipídico y cálcico.

Nuevas plataformas de imagen molecular permiten visualizar moléculas de adhesión, integrinas, proteasas, especies reactivas de oxígeno y lipoproteínas modificadas que permiten testar no solo hipótesis mecanísticas, sino evaluar la eficacia de tratamientos antiarteroscleróticos¹¹.

Nuevas estrategias terapéuticas

La identificación de inhibidores de la enzima hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (denominadas de forma colectiva estatinas), que regulan la vía de las LDL, supuso un avance trascendental en la ciencia y medicina cardiovascular de finales del siglo xx. Hoy sabemos que en pacientes tratados con estatinas persiste un riesgo cardiovascular residual, y que más del 20% presentarán un episodio recurrente

tras un síndrome coronario agudo¹². Es por ello que han emergido nuevos conceptos como el de estabilización de la placa más allá de la remisión del ateroma y nuevas dianas que permitan una mayor reducción del riesgo cardiovascular, como el empleo de anticuerpos anti-PCSK9, o nuevas estrategias antiinflamatorias basadas en la inhibición de dianas como IL-1 β ^{13,14}.

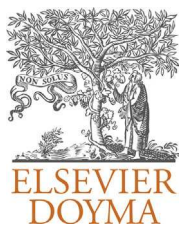
Conclusión

Nuestro conocimiento de la patogenia de la aterosclerosis ha experimentado un avance significativo en los últimos 20 años. Lejos de considerarse un proceso pasivo como resultado del depósito de lípidos a nivel de una superficie vascular inerte que provoca estenosis, hoy sabemos que se trata de un proceso inflamatorio crónico activo que se inicia en la íntima de las arterias, modifica la composición y gobierna la rotura y trombosis de la placa, favoreciendo la aparición de los síndromes clínicos aterotrombóticos. Nuevos biomarcadores y técnicas de imagen permiten una mejor identificación y caracterización de la placa vulnerable. Estrategias basadas en la estabilización de la placa y en un mejor conocimiento de la fisiopatología de la aterosclerosis permitirán, en los próximos años, una reducción significativa de esta enfermedad que representa la principal causa de mortalidad en nuestro medio.

Bibliografía

1. Crea F, Liuzzo G. Pathogenesis of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1-11.
2. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *New Engl J Med*. 2013;368:2004-13.
3. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012;32:2045-51.
4. Fredman G, Spite M. Recent advances in the role of immunity in atherosclerosis. *Circ Res*. 2013;113:e111-4.
5. Barallobre-Barreiro J, Chung YL, Mayr M. Proteomics and metabolomics for mechanistic insights and biomarker discovery in cardiovascular disease. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:657-61.
6. Páramo JA, Rodríguez JA, Orbe J. Vulnerable plaque versus vulnerable patient: Emerging blood biomarkers for risk stratification. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2007;7:195-201.
7. Orbe J, Montero I, Rodríguez JA, Beloqui O, Roncal C, Páramo JA. Independent association of matrix metalloproteinase-10, cardiovascular risk factors and subclinical atherosclerosis. *J Thromb Haemost*. 2007;5:91-7.
8. Páramo JA, Orbe J, Beloqui O, Colina I, Benito A, Rodríguez JA, et al. Association between matrix metalloproteinase-10 concentration and smoking in individuals without cardiovascular disease. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1267-73.
9. Rodríguez JA, Orbe J, Martínez de Lizarrondo S, Calvairac O, Rodríguez C, Martínez-González J, et al. Metalloproteinases and atherothrombosis: MMP-10 mediates vascular remodeling promoted by inflammatory stimuli. *Front Biosci*. 2008;13:2916-21.
10. Rodríguez JA, Sobrino T, Orbe J, Purroy A, Martínez-Vila E, Castillo J, et al. proMetalloproteinase-10 is associated with brain damage and clinical outcome in acute ischemic stroke. *J Thromb Haemost*. 2013;11:1464-73.
11. Quillard T, Libby P. Molecular imaging of atherosclerosis for improving diagnostic and therapeutic development. *Circ Res*. 2012;111:231-44.

12. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JC, Belder R., et al. Pravastatin or atorvastatin evaluation and infection therapy-thrombolysis in myocardial infarction, intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2004;350:1495–504.
13. Farnier M. PCSK9 inhibitors. *Curr Opin Lipidol.* 2013;24:251–8.
14. Tabas I, Glass CK. Anti-inflammatory therapy in chronic disease: Challenges and opportunities. *Science.* 2013;339:166–72.



ORIGINAL

Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta: endoleaks tipo II, cuándo y cómo tratarlos



L.M. Ferreira*, S. Escordamaglia y R.A. La Mura

Clínica La Sagrada Familia, Facultad de Ciencias de la Salud, UCES, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 2 de marzo de 2013; aceptado el 30 de noviembre de 2013
Disponible en Internet el 16 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE

Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta;
Embolización con coils;
Endofuga tipo II

Resumen

Introducción: Las endofugas tipo II constituyen la principal causa de reoperación a medio y largo plazo utilizando endoprótesis de última generación. Tienen la potencialidad de llevar al crecimiento y ruptura del aneurisma. Exigen un protocolo de seguimiento con imágenes distinto. Sin embargo, no existen pautas claras en cuanto a su algoritmo terapéutico.

Objetivo: El objetivo del trabajo es analizar los resultados obtenidos del tratamiento de la endofuga tipo II después del tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal.

Material y método: Sobre un total de 214 pacientes operados 32 presentaron una endofuga tipo II en el primer control postoperatorio. Quince de ellos desarrollaron una endofuga persistente, pero solo 11 se asociaron a crecimiento del saco aneurismático. El tratamiento consistió en la embolización de las arterias lumbares con coils (8 casos) punción translumbar (un caso), embolización de la arteria mesentérica inferior (AMI) (un caso) y ligadura laparoscópica de la AMI (un caso). Los datos fueron analizados empleando el paquete estadístico Medcalc v. 11.

Resultados: Mediante técnicas transarteriales o laparoscópicas se obtuvo el tratamiento efectivo de la endofuga, evidenciado por su trombosis y estabilización del saco aneurismático en sucesivos controles tomográficos. No se registró mortalidad, reintervención o ruptura relacionada.

Conclusión: El estudio demostró que tratar solo aquellas endofugas «persistentes» con crecimiento aneurismático es una conducta segura. Los tratamientos aplicados fueron en este caso efectivos.

© 2013 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: drferreira@yahoo.com, secretariavasculat@yahoo.com (L.M. Ferreira).

KEYWORDS

Endovascular treatment of aortic aneurysm;
Coils embolization;
Type II endoleak

Endovascular treatment of aortic aneurysm: Type II endoleaks, when and how to treat them**Abstract**

Introduction: The treatment of type II endoleaks remains controversial. Their long-term natural history and impact on changes in aneurysm morphology are still under review.

Objective: The objective of this study is to present a safe and effective approach to treat type II endoleaks associated to aneurysm sac enlargement.

Material and method: Out of a total of 214 patients, 32 presented with a type II endoleak in the first post-surgical review. Fifteen of these developed a persistent endoleak, but only 11 of them were associated with growth of the aneurysm sac. The treatment consisted of coil embolisation of the lumbar arteries (8 cases), lumbar puncture (one case), embolisation of the inferior mesenteric artery (IMA) (one case), and laparoscopic IMA ligation (one case). The data were analysed using the Medcalc v. 11 statistics package.

Results: By transarterial or laparoscopic techniques effective treatment was obtained of endoleak, evidenced by its stabilization thrombosis and aneurysm sac in successive tomographic controls. No mortality or reoperation related rupture occurred.

Conclusion: Only those patients with persistent type II endoleak associated with sac enlargement should be treated. Effective techniques were described.

© 2013 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Las endofugas tipo II son el tipo de endofugas con mayor prevalencia y describen el flujo dentro del saco aneurismático proveniente de sus ramos colaterales (arterias lumbares, mesentérica inferior, sacra media y renales accesorias)¹. Estos son normalmente identificados inmediatamente después de implantada la endoprótesis mediante la angiografía final de control o en la tomografía de seguimiento post-procedimiento, llegando a estar presentes hasta en el 30% de los casos². El impacto clínico asociado a las endofugas tipo II sobre la expansión aneurismática y posterior ruptura aún se desconoce. Su comportamiento es habitualmente benigno, evidenciándose la trombosis espontánea en la mayoría de los casos durante el primer año del postoperatorio. Sin embargo existe un grupo reducido de pacientes en los que la endofuga tipo II permanece permeable por más de un año, y es a las que se denominan endofugas tipo II «persistentes»³. Eventos como la ruptura del aneurisma, la conversión a cirugía convencional, el crecimiento del saco aneurismático o la necesidad de reintervención son algunas de las complicaciones descritas asociadas a estas endofugas tipo II. Distintas publicaciones se han presentado, con conclusiones muy distintas no concordando en aspectos tales como la indicación y forma de tratamiento³⁻⁸.

El objetivo del trabajo es analizar los resultados obtenidos del tratamiento de las endofugas tipo II persistentes con crecimiento del saco aneurismático.

Material y método

Estudio retrospectivo sobre 11 pacientes tratados con diagnóstico de endofuga tipo II persistente asociada a crecimiento del saco aneurismático.

Sobre un total de 214 pacientes con aneurisma de aorta abdominal tratados por vía endovascular entre diciembre de 2006 y diciembre de 2010, 32 presentaron una endofuga en el primer control postoperatorio. Quince de ellos mantuvieron la endofuga presente en el control postoperatorio posterior al año de la cirugía, pero en solo 11 esta se asoció a crecimiento del saco aneurismático.

Nueve eran hombres. La edad promedio de la población fue de 76 años (rango entre 56 a 83 años). El diámetro máximo promedio del aneurisma fue de 61 mm (rango 48 a 92 mm).

Ocho de los pacientes habían recibido una endoprótesis Excluder (W.L. Gore y Associates, Flagstaff, Ari) y 3 una endoprótesis Zenith (Cook Inc, Bloomington, Ind).

Los controles tomográficos fueron realizados antes y después de los procedimientos al mes y luego anualmente, determinándose el diámetro máximo del saco en 3 posiciones distintas para establecer los cambios morfológicos del mismo. Se definió crecimiento del saco a un aumento del diámetro mayor a 5 mm por controles con angiotomografía seriada. Se consideró endofuga persistente a aquella presente en controles después del año de haberse realizado el procedimiento.

Según la fuente de alimentación de la endofuga 2 pacientes tenían una endofuga mesentérica (proveniente de la arteria mesentérica inferior) y 9 eran provenientes de ramas lumbares. Los 2 pacientes con endofuga tipo II mesentérica también presentaban una endofuga lumbar, pero de menor importancia.

El tiempo promedio desde la reparación endovascular del aneurisma hasta el tratamiento de la endofuga fue de 24 ± 9 meses, con un crecimiento promedio del saco aneurismático de $7,3 \pm 2,6$ mm (rango 5,1 a 12,1 mm).

En general todas las endofugas tipo II fueron manejadas primariamente en forma conservadora. El crecimiento del saco aneurismático mayor a 5 mm fue la indicación de

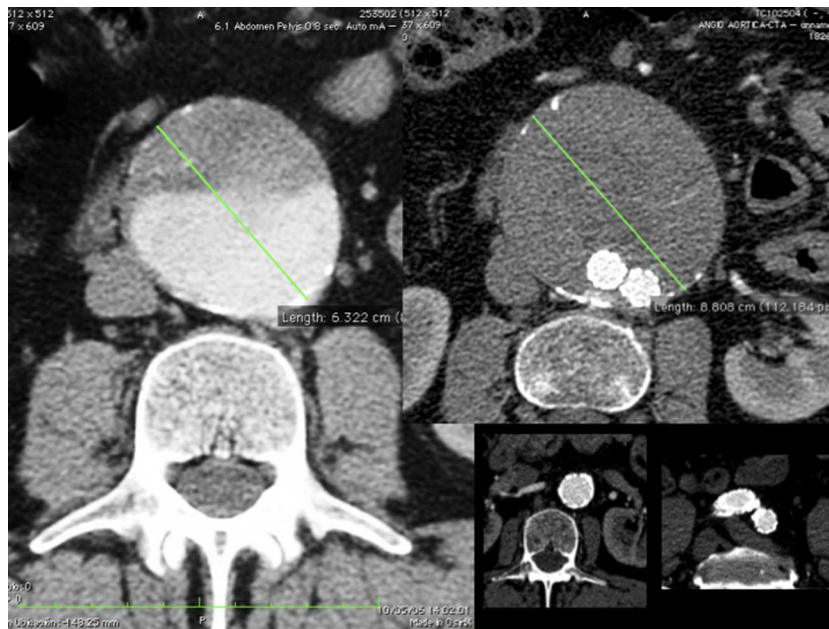


Figura 1 Endofuga proveniente de arterias lumbares con crecimiento del saco aneurismático. La tomografía además evidencia ausencia de endofuga tipo I proximal y distal.

tratamiento (fig. 1). En todos los casos se completó el estudio con angiografía para descartar otras endofugas.

Técnica operatoria

La elección del abordaje se tomó en relación con la arteria responsable de la endofuga, la permeabilidad de la arteria iliolumbar y el riesgo quirúrgico del paciente. Las endofugas fueron tratadas mediante 4 abordajes distintos:

1. En 8 pacientes se accedió al saco aneurismático a través de la arteria iliolumbar, rama de la arteria hipogástrica y su anastomosis lumbar.
2. Un paciente con embolización hipogástrica bilateral fue tratado por vía translumbar.
3. En un paciente con riesgo quirúrgico habitual, con endofuga de la arteria mesentérica inferior, el abordaje fue laparoscópico.
4. En el caso de un paciente de más alto riesgo técnico el abordaje del origen de la arteria mesentérica inferior fue por vía transarterial.

El tratamiento efectuado fue distinto también de acuerdo al vaso de alimentación de la endofuga.

En el caso de endofugas por arterias lumbares se realizaron 2 tipos de tratamientos. Para la embolización de las arterias lumbares por vía transarterial la angiografía intraoperatoria demostró la alimentación de la endofuga por al menos una de las 2 arterias iliolumbares, rama de la arteria hipogástrica, que mediante su ramo lumbar se anastomosaba con la arteria lumbar más inferior, rama de la aorta. El flujo retrógrado entonces comenzaba en la arteria iliolumbar, de allí a la arteria lumbar y luego al saco (endofuga), teniendo como vaso aferente de la endofuga una o más

arterias lumbares. La arteria iliolumbar derecha fue generalmente la más desarrollada. En 5 pacientes se realizó la embolización de las 2 arterias lumbares más inferiores que alimentaban la endofuga y en 3 pacientes la embolización se realizó en 4 arterias lumbares. El material utilizado en todos los casos para la embolización fueron *coils* electrodesprendibles marca GDC® (Guglielmi Detachable Coils, Boston Scientific Corp, Gattick, MA) (fig. 2).

En el caso de punción translumbar se realizó mediante guía tomográfica, pero con control angiográfico. De esa manera se pudo realizar una angiografía de la endofuga y selectivamente embolizar con *coils* y trombina el saco.

Por otro lado, en el caso de la embolización de la arteria mesentérica inferior se realizó mediante la utilización de *coils* GDC®.

La ligadura laparoscópica, por el contrario, se realizó bajo anestesia general, utilizando 3 trócares y ligando el origen de la arteria mesentérica inferior con Ligaclip® hemostático marca Horizon® (Weck, Limerick, PA) (fig. 3).

Fueron establecidos como puntos finales la mortalidad relacionada con el aneurisma, la ruptura, el comportamiento del saco aneurismático, la persistencia de la endofuga y la reoperación relacionada con el aneurisma.

Los datos fueron volcados en una base de datos (Microsoft Excel 97) y luego fueron analizados empleando el paquete estadístico (Medcalc v. 11). Para todas las variables se estableció su distribución de frecuencias y/o porcentajes en relación con el total de casos. Para aquellas medidas en escala ordinal o superior se computaron las siguientes estadísticas: número de casos, valor mínimo hallado, valor máximo hallado, media aritmética y desviación típica. Cuando fue necesario se realizaron como pruebas de significación (test de Chi cuadrado). El nivel de significación establecido fue de alfa 0,05.

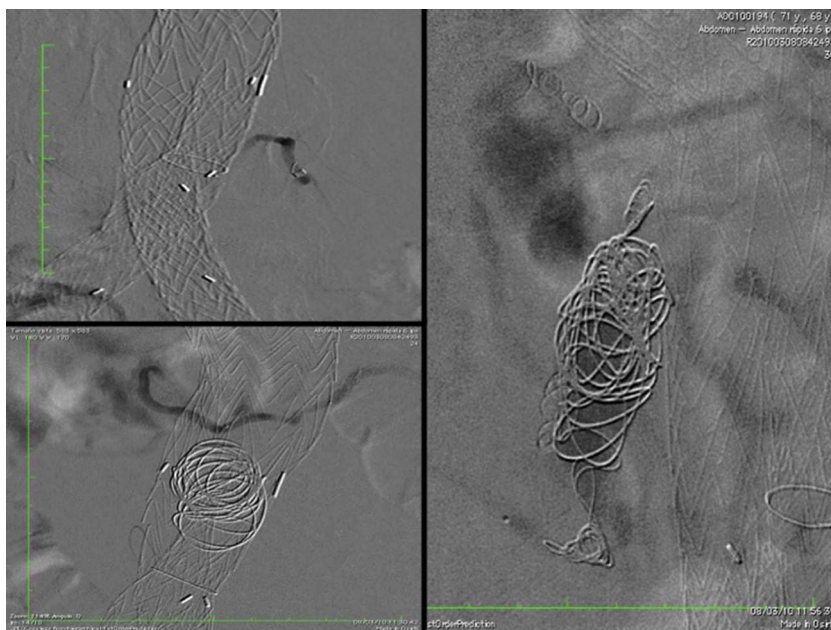


Figura 2 Embolización del saco aneurismático y ramas lumbares logrando la trombosis completa de la endofuga tipo II.

Resultados

En los 11 pacientes el resultado del tratamiento efectuado fue exitoso, lográndose en todos ellos la trombosis de la endofuga (fig. 4).

No se registraron complicaciones asociadas al procedimiento. No se registró mortalidad, reoperación, ruptura del aneurisma ni explantación de la endoprótesis.

En el control tomográfico al año 9 pacientes mostraron disminución del diámetro del saco aneurismático de $5,9 \pm 3,9$ mm (rango 2 a 14 mm). Dos casos, uno lumbar y otro mesentérico, no presentaron cambios morfológicos después del tratamiento de la endofuga. En ambos casos de endofuga mesentérica no requirieron de otro tratamiento y la endofuga lumbar se encuentra bajo seguimiento sin consecuencias morfológicas.

Discusión

La evidencia relacionada con la endofuga tipo II es extensa pero contradictoria, especialmente cuando se refiere al momento y técnica utilizada para su tratamiento. Si bien existen estudios que demuestran una alta tasa de trombosis espontánea^{9,10}, existen otros que la han relacionado inclusive con ruptura del aneurisma^{2,11}. Sobre un total de 273 pacientes tratados mediante EVAR en la Cleveland Clinic el 17% presentó una endofuga tipo II precoz. La mitad se resolvió espontáneamente (trombosis) y el otro 50% (18 pacientes) presentó una endofuga persistente, con crecimiento del saco aneurismático solo en 7 pacientes (39%)¹². Por el contrario, en el grupo de la Mayo Clinic la prevalencia de endofugas tipo II persistentes fue significativamente menor, pero asociada a una alta tasa de



Figura 3 Imagen tomográfica que muestra la oclusión proximal de la arteria mesentérica inferior por coils laparoscópicos.

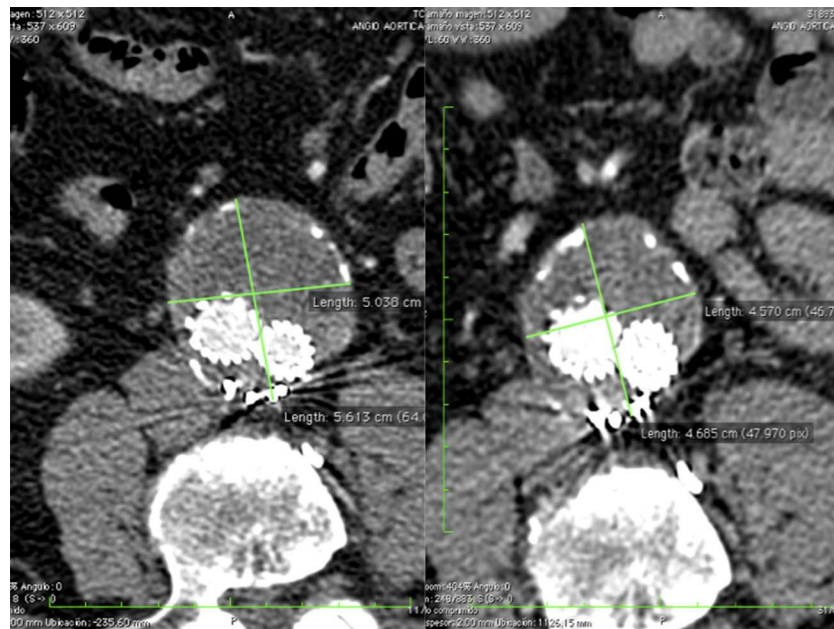


Figura 4 Disminución del saco aneurismático evidenciado por el seguimiento tomográfico posterior a la embolización de las arterias lumbares con *coils*.

crecimiento aneurismático⁸. Esto simplemente demuestra que no solo la evolución de estas endofugas se desconoce, sino que la evidencia es contradictoria.

Por otro lado, el impacto clínico asociado a las endofugas tipo II sobre la posibilidad de producir expansión aneurismática y posterior ruptura tiene sustento en un reducido número de publicaciones¹³. Eventos tales como la ruptura del aneurisma, la conversión a cirugía abierta, el crecimiento del saco aneurismático o la necesidad de reintervención son algunas de las complicaciones descritas asociadas a endofugas tipo II¹⁴⁻¹⁶. El principal defecto de todas estas publicaciones es que dichas endofugas se asociaron en la gran mayoría de los casos a otras endofugas más peligrosas¹⁴, en pacientes con dispositivos de generaciones anteriores¹⁵ y sobre pacientes vigilados con distintos protocolos de seguimiento¹⁶. En nuestro estudio la selección de pacientes y un estricto protocolo de seguimiento en aquellos con endofuga tipo II determinó la ausencia de rupturas o conversiones.

Así como la consecuencia clínica de las endofugas tipo II es controvertida, también lo es la decisión de cuándo y cómo tratar a dichos pacientes. Tal cual describimos anteriormente, la mayoría de los investigadores sostienen el hecho de que la resolución espontánea es el resultado más común, y por tanto el abordaje preferible es la observación del saco aneurismático, siguiendo cuidadosamente la morfología del aneurisma en la tomografía. Sin embargo, algunos autores han determinado presiones sistémicas dentro del saco del aneurisma en presencia de endofugas tipo II, indicando una situación más preocupante¹⁷. Nuestro estudio demuestra que el tratamiento de las endofugas tipo II con crecimiento aneurismático mayor a 5 mm es un abordaje seguro.

En lo que se refiere a tratamiento tampoco hay hoy en día un consenso sobre cuál es el más indicado frente a distintas situaciones. La ligadura laparoscópica de las

ramas colaterales del aneurisma fue una alternativa menos cruenta a la laparotomía, pero técnicamente igual o más dificultosa¹⁸. Solo reservamos hoy esta técnica para la arteria mesentérica inferior en un selecto grupo de pacientes, con un riesgo quirúrgico y técnico aceptables que permitan manejarse fácilmente dentro de la cavidad abdominal. Preferimos este abordaje al endovascular para evitar la necesidad de canulación y la posibilidad de daño sobre la arteria mesentérica superior durante su instrumentación intravascular, ya sea trombosis o diseción.

La embolización percutánea del saco aneurismático mediante guía tomográfica es un abordaje ya descrito^{15,19}. Sin embargo, los resultados a corto plazo en muchas publicaciones se acompañaron de una nueva reperfusión con posterior crecimiento aneurismático. Varias series han publicado sus resultados con la embolización de las endofugas con pegamento, también con resultados variables²⁰⁻²². La embolización con material líquido tiene la desventaja del control de la difusión del mismo, reportándose casos de complicaciones isquémicas incluso graves^{21,23}. En nuestra serie este abordaje fue solo relegado a pacientes de alto riesgo quirúrgico con oclusión bilateral de la arteria hipogástrica. En dichos pacientes la alimentación del saco ocurre mediante colaterales provenientes preferentemente de la arteria femoral común y profunda, y por tanto su canulación endovascular es dificultosa.

Por el contrario, la canulación selectiva de la arteria iliolumbar, con posterior canulación de arterias lumbares y del saco aneurismático con su respectiva embolización fue un tratamiento efectivo. La simplicidad del procedimiento con escasa posibilidad de complicaciones, con eficacia demostrada por disminución o estabilización del tamaño del saco, lo hacen altamente atractivo.

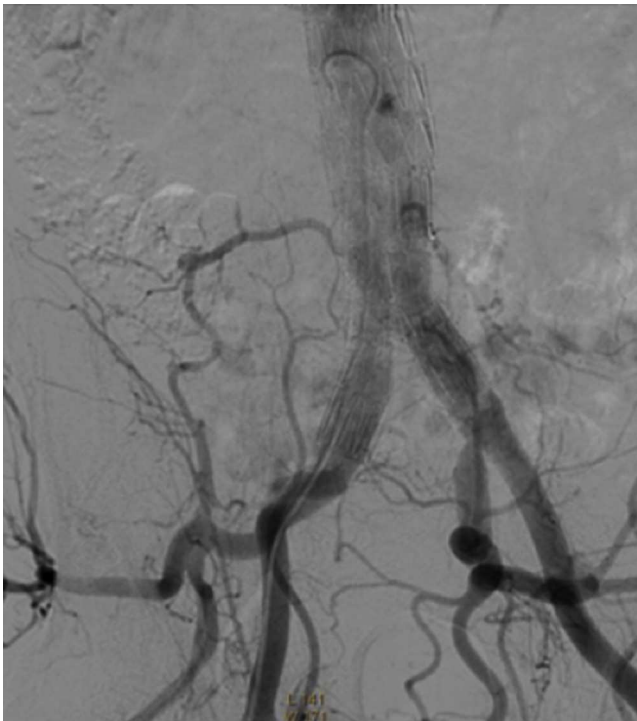


Figura 5 Arteria iliolumbar; rama de la arteria hipogástrica que por anastomosis lumbar llena por vía retrógrada el saco aneurismático.

Un punto a remarcar en todos estos casos con endofuga lumbar fue la importancia y tamaño de la arteria iliolumbar, cumpliendo esta un papel protagónico no solo en la etiopatogenia de la endofuga tipo II, sino en su tratamiento (fig. 5). Fue a través de la canalización selectiva de la arteria iliolumbar que mediante microcatéteres se accedió al saco y a las arterias lumbares responsables de la endofuga.

El tratamiento de la endofuga tipo II persistente con crecimiento del saco aneurismático parece ser una conducta segura. En el caso de endofuga por arterias lumbares la oclusión con *coils* del vaso aferente, eferente y el nido es efectivo, demostrando en nuestros casos una conducta favorable del tamaño del saco aneurismático. La ligadura laparoscópica puede ser una alternativa válida en pacientes con endofuga mesentérica.

Responsabilidades éticas

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

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

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

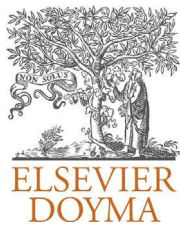
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50:25–49S.
2. Van Marrewijk CJ, Franssen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:128–37.
3. Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, Brewster DC, et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2010;52:19–24.
4. Jonker FH, Aruny J, Muhs BE. Management of type II endoleaks: Preoperative versus postoperative versus expectant management. *Semin Vasc Surg.* 2009;22:165–71.
5. Steinmetz E, Rubin BG, Sanchez LA, Choi ET, Geraghty PJ, Baty J, et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg.* 2004;39:306–13.
6. Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Jackson D, Phd EC, Sayers RD, Loftus IM, et al. Current evidence is insufficient to define an optimal threshold for intervention in isolated type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2012;19:200–8.
7. Van den Berg JC. Commentary: Type II endoleaks: still the crux of EVAR? *J Endovasc Ther.* 2012;19:209–12.
8. Higashiura W, Greenberg RK, Katz E, Geiger L. Predictive factors, morphologic effects and proposed treatment paradigm for type II endoleaks after repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18:975–81.
9. Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Franssen G. The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg.* 2003;16:95–102.
10. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS, Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003;37:1106–17.
11. Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Davidson IR, Hopkinson BR. Rupture of an abdominal aortic aneurysm secondary to type II endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;22:563–5.
12. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ, et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg.* 2000;32:739–49.
13. El Batti S, Cochennec F, Roudot-Thoraval F, Becquemin JP. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm are not always a benign condition. *J Vasc Surg.* 2013;57:1291–7.
14. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg.* 2007;46:1–8.

15. Aziz A, Menias CO, Sanchez LA, Picus D, Saad N, Rubin BG, et al. Outcomes of percutaneous endovascular intervention for type II endoleak with aneurysm expansion. *J Vasc Surg*. 2012;55:1263–7.
16. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ, United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1863–71.
17. Dias NV, Ivancev K, Resch TA, Malina M, Sonesson B. Endoleaks after endovascular aneurysm repair lead to nonuniform intra-aneurysm sac pressure. *J Vasc Surg*. 2007;46:197–203.
18. Richardson WS, Sternbergh 3rd WC, Money SR. Laparoscopic inferior mesenteric artery ligation: An alternative for the treatment of type II endoleaks. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2003;13:355–8.
19. Nevala T, Biancari F, Manninen H, Aho PS, Matsi P, Mäkinen K, et al. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Effectiveness of embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010;33:278–84.
20. Brown LC, Greenhalgh RM, Powell JT, Thompson SG; EVAR Trial Participants. Use of baseline factors to predict complications and reinterventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2010;97:1207–17.
21. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:51–58.
22. Sarac TP, Gibbons C, Vargas L, Liu J, Srivastava S, Bena J, et al. Long-term follow-up of type II endoleak embolization reveals the need for close surveillance. *J Vasc Surg*. 2012;55:33–40.
23. Bush RL, Lin PH, Ronson RS, Conklin BS, Martin LG, Lumsden AB. Colonic necrosis subsequent to catheter-directed thrombin embolization of the inferior mesenteric artery via the superior mesenteric artery: a complication in the management of a type II endoleak. *J Vasc Surg*. 2001;34:1119–22.



ORIGINAL

Resultados del tratamiento quirúrgico del síndrome del estrecho torácico



J.L. Durán Mariño*, E. Pérez Carballo, J. Pena Holguín, C.M. Paulín Vera, P.H. Hollstein Cruz y J.M. García Colodro

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Xeral-Calde, Lugo, España

Recibido el 16 de enero de 2013; aceptado el 1 de diciembre de 2013

Disponible en Internet el 13 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE

Síndrome del estrecho torácico; Escalenectomía; Resección de la primera costilla

Resumen

Introducción: El síndrome del estrecho torácico (SET) se caracteriza por una clínica principalmente neurológica que puede ser invalidante. Afecta a jóvenes, mayoritariamente a mujeres, y su tratamiento quirúrgico es complejo por la anatomía de la zona y por las múltiples variantes clínicas.

Objetivo: Evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico del SET comparando escalenectomía anterior (EA) con resección transaxilar de primera costilla (RTPC).

Material y método: Estudio de los pacientes operados de un SET entre 1990 y 2007, comparando EA con RTPC. El diagnóstico se hizo mediante exploración con maniobras de provocación y realización de diversas pruebas complementarias. Se indicó cirugía en pacientes con clínica neurológica invalidante, lesiones arteriales y/o trombosis venosa profunda (TVP) subclavioaxilar, tras tratamiento con fibrinolíticos.

Resultados: Se realizaron 22 intervenciones en 19 pacientes: 10 EA y 12 RTPC. Edad media, 34 años. Los resultados fueron similares en ambos grupos: excelentes (70 vs 72,7%), buenos (20 vs 18,2%) y malos (10 vs 9,1%), y como complicaciones inmediatas tuvimos 2 pequeños neumotórax, 2 neuropatías cubitales, un hematoma axilar y una hipoestesia del brazo. Como complicaciones tardías, un edema de mano y una escápula alada.

Conclusiones: Debe realizarse cirugía en el SET cuando existe clínica invalidante que no mejora con rehabilitación o si existen complicaciones arteriales o TVP. La resección transaxilar de primera costilla es el tratamiento de elección, quedando la vía supraclavicular para pacientes con complicaciones arteriales, malformaciones óseas o cuando el SET es por compresión limitada al escaleno anterior.

© 2013 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlduran@eresmas.com (J.L. Durán Mariño).

KEYWORDS

Thoracic outlet syndrome;
Scalenectomy;
First rib resection

Results of surgical treatment of thoracic outlet syndrome**Abstract**

Introduction: Thoracic outlet syndrome (TOS) is characterized by neurogenic symptoms involving the upper limbs, which in some cases could be potentially disabling. It occurs in relatively young individuals, mostly women. The surgical approach for these patients may be challenging due to anatomical variations.

Objective: To assess the differences in outcome after anterior scalenectomy (AE) or transaxillary first rib resection (TFRR) in patients with TOS.

Material and methods: Patients with TOS, who underwent AE or TFRR between 1990 and 2007, were reviewed. The diagnosis of TOS was established in patients with positive provocative clinical tests and other imaging studies. Patients with disabling neurogenic symptoms, arterial and/or subclavian deep vein thrombosis despite fibrinolysis were included.

Results: Twenty two procedures were performed in nineteen patients: 12 AE and 10 TFRR. The mean age was 34 years. The severity of the symptoms was comparable in both groups. Patients reported as clinically excellent (70 vs 72.7%), good (20 vs 18.2%), and poor (10vs 9.1%) outcomes, respectively. Post-operative pneumothorax, as well as ulnar nerve palsy was found in two cases; axillary hematoma and arm hypoesthesia was observed in one case. Late complications, winged scapula and hand oedema, were observed in two patients.

Conclusion: Surgical procedures must be indicated in patients with TOS and disabling neurovascular symptoms despite physical therapy. We advise performing TFRR as a first-line treatment in these patients, except for those with subclavian artery/vein lesions due to scalene muscle compression.

© 2013 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome del estrecho torácico (SET) es una patología que afecta a personas jóvenes (20 a 50 años), pero existen casos en niños^{1,2} y en personas de edad avanzada. El 70% son mujeres y la sintomatología es predominantemente neurológica, afectando al plexo braquial. También existe una forma venosa, que supone el 5% de los casos, y una forma arterial, que afecta a la arteria subclavia y que, pese a su escasa frecuencia (1% de casos), tiene gran importancia clínica debido al riesgo de complicaciones graves por la presencia de estenosis o aneurismas arteriales, que pueden ocasionar trombosis agudas o embolias, con el consiguiente peligro para la extremidad.

La etiología está relacionada con la compleja anatomía de la zona, que presenta 3 puntos principales de compresión: el triángulo de los escalenos, la pinza costo-clavicular y la inserción del tendón del pectoral menor (fig. 1). Pero existen otros factores que pueden provocar un SET, tales como anomalías óseas (costillas cervicales³ o megaapófisis transversas), traumatismos costoclaviculares con callos hipertróficos⁴, y otros más excepcionales, como trayectos anómalos de la arteria subclavia⁵, quistes hidatídicos⁶, luxación clavicular⁷ o tumores de partes blandas^{8,9}.

Pese a no tratarse de una patología frecuente puede suponer, para quien la padece, un grave trastorno clínico que puede ser invalidante para el desarrollo de la actividad cotidiana, al margen de las complicaciones neurovasculares que puede ocasionar. Por ello, hemos revisado nuestros resultados en el tratamiento quirúrgico del SET, comparando los resultados de la escalenectomía anterior con la resección transaxilar de la primera costilla.

Material y método

Se trata de un estudio retrospectivo en el que analizamos los pacientes intervenidos en nuestro servicio por un SET entre 1990 y 2007. Dividimos los pacientes operados en 2 grupos: los operados de una escalenectomía anterior (10 intervenciones) fueron estudiados en el grupo 1, mientras que las resecciones transaxilares de la primera costilla (12 intervenciones) fueron estudiados en el grupo 2. Durante este periodo hemos realizado 22 intervenciones quirúrgicas en 19 pacientes (13 mujeres y 6 hombres). El lado operado fue el izquierdo en 14 ocasiones y el derecho en 8. La edad media fue de 34 años (15-50).

La mayoría fueron enviados a nuestra consulta después de un largo periplo por distintas consultas hospitalarias. La

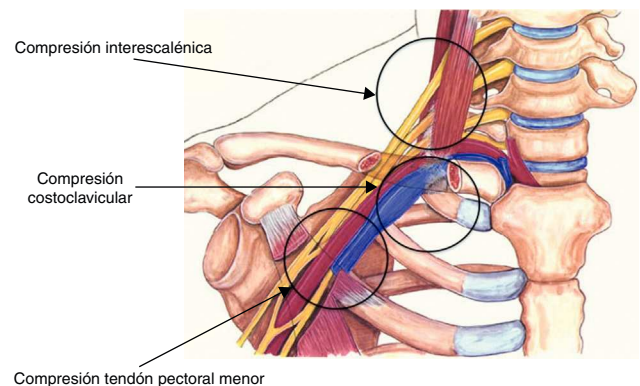


Figura 1 Puntos de compresión en el SET.

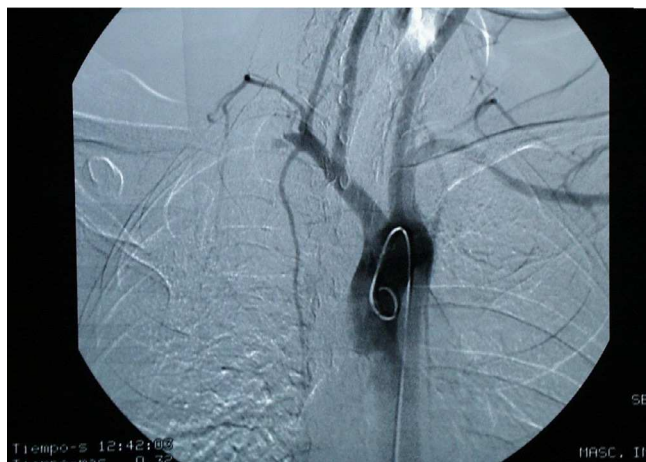


Figura 2 Oclusión arteria subclavia con maniobra de Adson.

demora desde que acudieron a la primera consulta hasta ser vistos en Cirugía Vasculosa fue de 3,5 años de media, oscilando entre 2 meses y 7 años.

La clínica predominante fue neurológica, de parestesias en 15 casos y de dolor en 7. Cinco pacientes tenían pérdida de fuerza, 6 presentaban edema y uno frialdad de la extremidad.

Todos los pacientes que, por su clínica invalidante, fueron considerados como posibles candidatos a realizar una reparación quirúrgica del SET fueron sometidos a un cuestionario buscando antecedentes de determinadas actividades laborales o deportivas, prestando especial atención a las que tienden a producir hipertrofia de los músculos de la cintura escapular, tales como peluqueras, prácticas deportivas como el baloncesto o el remo, etc., así como traumatismos previos en la cintura escapular, accidentes, fracturas claviculares, etc., completando este con una exploración vascular, con maniobras de provocación del SET: en todos se realizaron las maniobras de Adson, Eden, Wright¹⁰ y *Elevated Arm Stress Test* (EAST)¹¹, encontrándose que la mayoría tenían pruebas de provocación positivas en esa extremidad, siendo estas negativas en 4 de las 22 extremidades operadas, lo que se denomina SET en disputa¹², definido este como aquel grupo de pacientes que presenta dolor y parestesias en el miembro superior, sugestivas de SET, pero con maniobras de provocación y pruebas diagnósticas objetivas negativas.

A continuación se siguió un protocolo consistente en: estudio radiológico de la columna cervical, electroneurografía (ENG) y arteriografía de troncos supraaórticos (TSA) (en posición anatómica y con maniobras de provocación), completando dicho protocolo con la realización de eco-doppler, flebografía, TAC o angio-RNM en función de las necesidades diagnósticas en cada paciente.

La radiografía de columna cervical permitió diagnosticar una costilla cervical, una megaapófisis C7 y una subluxación C4-C5. El estudio neurofisiológico reveló la presencia de una afectación cervical baja (C8-D1) en 9 pacientes y una afectación alta (C5-C8) en 2. La arteriografía resultó positiva en 20 de las 22 extremidades operadas (fig. 2).

Los pacientes diagnosticados de SET fueron informados de sus posibilidades terapéuticas y de los resultados y riesgos de la cirugía, pero en todos ellos —salvo los que presentaban una complicación arterial o una trombo-

venosa profunda (TVP)— se recomendó realizar un tratamiento rehabilitador durante 3 meses antes de someterse a la intervención, por lo que fueron enviados a rehabilitación, y únicamente los que no experimentaron una mejoría clínica evidente tras el tratamiento rehabilitador fueron ingresados para realizar la intervención quirúrgica^{13,14}.

La decisión de realizar una escalenectomía aisladamente o una resección transaxilar de la primera costilla se tomó individualmente, en función de la clínica, de los resultados de las maniobras de provocación y de los hallazgos arteriográficos en cada paciente. Fueron incluidos en el grupo 1 (escalenectomía anterior) los pacientes que tenían únicamente positivas las maniobras de Adson o Eden y con una compresión arteriográfica, con maniobras de provocación, limitada a la arteria subclavia proximal, a la altura del ostium de la arteria vertebral. Los pacientes operados de una resección transaxilar de la primera costilla se incluyeron en el grupo 2, siendo esta nuestra primera opción quirúrgica, ya que nos permite, mediante un solo gesto quirúrgico, una mayor efectividad descompresiva, al resecar la primera costilla y desinsertar los músculos escalenos anterior y medio.

Para valorar los resultados de la cirugía de descompresión pueden emplearse distintos interrogatorios, en los que se pregunta al paciente acerca del alivio clínico de los síntomas. Existen escalas de valoración que van del 1 al 10¹⁵, pero la mayoría de los grupos emplea una escala dividida en 4 categorías¹¹, considerando el resultado como: excelente, cuando se produce un alivio completo de los síntomas; bueno (alivio de los síntomas mayores pero con persistencia de algunos síntomas menores); aceptable (alivio parcial con persistencia de algunos síntomas mayores), y malo, cuando no existe ninguna mejoría. Nosotros clasificamos los resultados de la cirugía siguiendo esta misma clasificación, modificada, reduciéndola a 3 categorías, por la mayor facilidad que supone a los pacientes para encuadrarse en uno de estos 3 grupos, dividiendo los resultados en excelentes, buenos y malos, y considerando un resultado como excelente cuando se obtuvo un alivio completo de los síntomas; bueno, cuando el paciente mejoró considerablemente, con alivio de los síntomas mayores pero con persistencia de algunas molestias, y malo, cuando la sintomatología permaneció invariable o empeoró tras la intervención¹⁶.

El seguimiento a largo plazo lo realizamos en 13 de los 19 pacientes, con una duración media de 7,2 años (30-180 meses). Valoramos los resultados obtenidos tras la intervención, durante el seguimiento en la consulta externa y mediante llamadas telefónicas a los pacientes en el momento de la revisión del tema, realizando un interrogatorio acerca de la persistencia, la mejoría o la desaparición de los síntomas que presentaba antes de operarse.

Resultados

De las 22 intervenciones realizadas, hemos practicado una escalenectomía anterior en 10 (grupo 1), siendo bilateral en un paciente. En una paciente fue necesario resecar además un aneurisma subclavio, interponiendo un injerto de vena safena interna invertida.

En 12 ocasiones se realizó una resección de primera costilla por vía transaxilar (grupo 2), según la técnica descrita por Roos (fig. 3), con sección de los músculos escalenos



Figura 3 Abordaje transaxilar.

anterior y medio en el mismo acto operatorio (unilateral en 8 pacientes y bilateral en 2).

Como complicaciones inmediatas a la cirugía tuvimos 2 pequeños neumotórax, 2 episodios de neuropatía cubital, un hematoma axilar y una hipoestesia del brazo (todos ellos tras una resección transaxilar), y todas se resolvieron espontáneamente sin necesidad de reintervención. Como complicaciones tardías, después de más de 7 años de seguimiento observamos un caso de edema persistente de la mano tras la cirugía y otro de escápula alada, que requirió tratamiento rehabilitador.

Globalmente tuvimos resultados considerados como excelentes en el 73% de los casos; buenos en el 18%, y malos en el 9%, muy acordes con lo publicado en otras series¹⁷. En los pacientes del grupo 1, operados de escalenectomía anterior, los resultados fueron excelentes en el 70%, buenos en el 20% y malos en un caso (10%). A este último paciente fue necesario realizarle una resección transaxilar de primera costilla 6 meses más tarde, dada la mala evolución que siguió a la escalenectomía.

Los resultados en los operados de una resección transaxilar de primera costilla (grupo 2) fueron excelentes en el 72,7%, buenos en el 18,2% y malos en el 9,1% (un paciente). Mención especial requiere esta paciente que presentó malos resultados. Se trata de una mujer operada de una resección transaxilar de primera costilla izquierda por un cuadro neurológico muy importante, acompañado de edema de esa extremidad, tras lo cual desaparecieron las parestesias y el dolor pero persistió el edema sin que se apreciaran datos de TVP, por lo cual se realizó una angiorresonancia torácica, encontrándose una malformación congénita, con una estenosis en la desembocadura de la vena innominada, que había pasado inadvertida en los estudios preoperatorios y que era la causante del edema del brazo.

Discusión

El SET tiene en el 95% de los casos una presentación neurológica y afecta predominantemente a personas jóvenes, el 70% de las cuales son, según Thompson y Bartoli¹¹, mujeres, y pese a no tener una elevada prevalencia, representa

una patología seria para quienes lo padecen, pudiendo llegar a provocar una limitación importante, en ocasiones invalidante, para el desarrollo de su actividad laboral y de su vida cotidiana.

Llama la atención la asociación de esta patología con determinadas profesiones (en nuestra serie 3 eran peluqueras, 2 trabajaban en la agricultura y 2 eran enfermeras), así como con ciertas actividades deportivas, tales como remo, natación y balonmano.

Sería difícil comprender la fisiopatología del SET sin recordar la complicada anatomía de la región. En una anatomía normal existen 3 zonas principales de compresión: el triángulo interescalénico, la pinza costoclavicular y el triángulo formado por el tendón del pectoral menor con la apófisis coracoides y la pared torácica. Si a esto añadimos que pueden existir múltiples malformaciones óseas (costillas cervicales completas o incompletas, megaapófisis transversas) y musculofibrosas, que todavía complican más el tránsito del paquete neurovascular por la región, esto nos da idea de lo compleja que resulta la etiopatogenia en esta patología.

Mención especial merece el triángulo de los escalenos, que, configurado por los músculos escaleno anterior y medio con la primera costilla en su base, es atravesado por un entramado nervioso que engloba las 5 raíces (C5-T1) que configuran el plexo braquial, el nervio frénico, el nervio torácico largo y la cadena simpática cervical. Esta profusión de raíces nerviosas explica la predominancia de síntomas neurológicos en el SET.

Además de la sintomatología neurológica (95% de los casos), los pacientes con un SET pueden tener un componente vascular, arterial o venoso que, pese a ser porcentualmente muy inferior al neurológico (5% de casos), no debemos despreciarlo, ya que las complicaciones que puede ocasionar, tanto en forma de TVP como de isquemia aguda (trombótica o embólica), pueden tener graves consecuencias, en algunos casos con riesgo de pérdida de la extremidad.

Ante un paciente con una sospecha de padecer un SET, el cirujano debe marcarse una estrategia diagnóstica y terapéutica protocolizada de la siguiente manera:

Para el diagnóstico deberá realizarse un interrogatorio orientado para ver con qué actividades o movimientos de las extremidades aparece la sintomatología y para descartar traumatismos previos en la cintura escapular (fracturas, luxaciones, etc.), completándolo con una exploración orientada a desencadenar la sintomatología (maniobras de Adson, Eden, Wright y EAST).

Cuando la clínica y la exploración nos hagan sospechar un SET, deberemos realizar algunas pruebas complementarias:

La radiografía simple de columna cervical nos permitirá descartar malformaciones óseas, de las cuales la más común es la presencia de una costilla cervical, que aunque no es frecuente (el 5% de pacientes con SET según Thompson y Bartoli¹¹), condiciona mucho la estrategia terapéutica. La presencia de anomalías óseas, generalmente una costilla cervical, es mucho más frecuente entre los SET arteriales, entre los cuales este tipo de anomalías pueden estar presentes, según Matsumura¹⁸, hasta en el 88% de los casos.

La arteriografía o la angiorresonancia de TSA, en posición anatómica y con maniobras de provocación, con el brazo en abducción forzada y el cuello rotado contralateralmente,

nos permitirá demostrar si existe afectación arterial y la gravedad de la misma (aunque en los últimos tiempos la angiografía ha ido sustituyendo progresivamente a la arteriografía en el diagnóstico del SET). Con todo, en nuestra experiencia, el eco-doppler es la prueba habitual para el diagnóstico de una TVP axilo-subclavia y la flebografía resulta imprescindible cuando, ante la presencia de una TVP reciente, nos planteamos realizar un tratamiento fibrinolítico previo a la resolución quirúrgica del SET.

Completaremos los estudios con una ENG¹⁹, imprescindible en el SET neurológico, que nos permitirá etiquetar la lesión como alta (raíces C5-C7) o baja (C8-D1), además de informarnos del grado de compromiso neurológico y de los distintos diagnósticos diferenciales con patologías de la columna cervical o compresiones nerviosas en el canal de Guyon o en el túnel carpiano.

En el aspecto terapéutico, una vez confirmado el diagnóstico, el tratamiento inicial será la fisioterapia durante un mínimo de 3 meses, con la excepción de aquellos que presentan complicaciones vasculares, como aneurismas o TVP, en cuyo caso la cirugía será el tratamiento de elección. En los casos de TVP realizamos fibrinólisis con urocinasa, tratando de lisar el trombo, seguido de anticoagulación sistémica durante 3 meses y, concluido este plazo, realizamos la cirugía descompresiva²⁰.

Un tercio de los pacientes sometidos a rehabilitación mejoran con la misma, aliviando la clínica neurológica, por lo que son descartados para la intervención quirúrgica. Los que no mejoran son programados para cirugía.

El tratamiento quirúrgico del SET se plantea con un objetivo principal: descomprimir el paquete neurovascular. Dicho objetivo deberá completarse con algún gesto complementario si así lo requiere el caso.

Las alternativas quirúrgicas que barajamos son: la escalectomía anterior (descrita por Adson en 1927), la resección transaxilar de la primera costilla (técnica de Roos) y la resección de costilla cervical (Coote, 1861). No tenemos experiencia en el abordaje combinado supraclavicular y transaxilar descrito por Qvarfordt (1984) pero, pese a que hay autores que la preconizan, esta no parece tener ventajas sobre la vía transaxilar²¹.

En nuestra experiencia, pese a que los resultados obtenidos en ambos grupos quirúrgicos son superponibles, optamos por realizar una escalectomía anterior en pacientes con maniobras de Adson o Eden claramente positivas, sin otros hallazgos clínicos y exploratorios relevantes y con una arteriografía que evidencie, mediante maniobras de provocación, una compresión de la arteria subclavia muy localizada a la altura de la salida de la arteria vertebral. En los demás casos preferimos realizar una resección transaxilar de la primera costilla que nos permitirá, con un abordaje más estético y un único gesto quirúrgico, eliminar la pinza costoclavicular y desinsertar los músculos escalenos anterior y medio.

Los resultados de esta cirugía son muy aceptables, con un índice de satisfacción clínica del 70-80% en las distintas series publicadas^{21,22} y escasas complicaciones, siendo las más graves las lesiones del plexo braquial, las disfunciones del nervio frénico²³ y del nervio torácico largo y, excepcionalmente, los cuadros de linforrea por lesión de los conductos torácicos. Más frecuentes son otras complicaciones menores, como pequeños neumotórax, hematomas

de la herida quirúrgica o parestesias en el brazo por lesión del nervio intercostobraquial. Todas estas suelen resolverse espontáneamente.

Consideramos a estos pacientes curados cuando, tras 2 años de seguimiento, permanecen asintomáticos.

Para concluir, nuestro criterio para el tratamiento quirúrgico del SET es que, ante un paciente con clínica neurológica invalidante, lesiones arteriales o TVP, debemos plantearnos la descompresión quirúrgica del desfiladero torácico, sabiendo que son predecibles unos buenos resultados y con escaso riesgo de complicaciones. No obstante, nuestra actitud será diferente dependiendo del tipo de lesión: en el SET neurológico realizamos siempre rehabilitación antes de indicar cirugía, mientras que en el SET arterial optamos por la cirugía como primera opción, y en los SET venosos con TVP realizaremos fibrinólisis, seguida de anticoagulación sistémica durante 3 meses y a continuación descompresión quirúrgica. Las terapéuticas endovasculares tienen, en opinión de diversos autores, como Malliet et al.²⁴, al menos por el momento, escasas indicaciones en esta patología.

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.

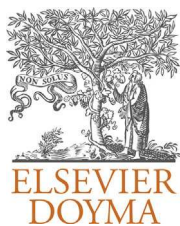
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia. Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Vercelio G, Baraldini V, Gatti C, Coletti M, Cipolat L. Thoracic outlet syndrome in paediatrics: Clinical presentation, surgical treatment, and outcome in a series of eight children. *J Pediatr Surg.* 2003;38:58-61.
2. DiFiore JW, Reid JR, Drummond-Webb J. Thoracic outlet syndrome in a child-transaxillary resection of anomalous first rib. *J Pediatr Surg.* 2002;37:1220-2.
3. Munie T. Management of cervical ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome: A ten year experience in the neurosurgery unit, Tikur Anbessa Hospital. *Ehiop Med J.* 2003;41:227-33.
4. Casbas L, Cauffour X, Cau J, Bossavy JP, Midy D, Baste JC, et al. Post-traumatic thoracic outlet syndromes. *Ann Vasc Surg.* 2005;19:25-8.
5. Konuskan B, Bozkurt MC, Tagil SM, Oscakar L. Kirikkale University Medical School, Department of Anatomy, Kirikkale. *Turkey Clin Anat.* 2005;18:215-25.

6. Gezer S, Altinok T, Agackiran Y, Tastepe I. Hydatid disease of the first rib causing thoracic outlet syndrome. *Med Princ Pract.* 2007;16:68-70.
7. Jain S, Monbaliu D, Thompson JF. Thoracic outlet syndrome caused by chronic retrosternal dislocation of the clavicle. Successful treatment by transaxillary resection of the first rib. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:116-8.
8. Sergeant G, Gheysens O, Seynaeve P, van Cauwelaert J, Ceupens H. Neurovascular compression by a subpectoral lipoma. A case report of a rare cause of thoracic outlet syndrome. *Acta Chir Belg.* 2003;103:528-31.
9. Chon SH, Lee CB, Oh YH. Calcifying fibrous pseudotumor causing thoracic outlet syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27:353-5.
10. Wright IS. The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. *Am Heart J.* 1945;29, 1-19.
11. Thompson RW, Bartoli MA. Síndrome del estrecho torácico neurológico. En: Rutherford RB, editor. *Cirugía Vascular.* 6.^a ed. Elsevier Saunders; 2006. p. 1347-65.
12. García Casas R. Síndrome del desfiladero torácico. En: Clará Velasco A, Vaquero Morillo F, editors. *Tratamiento de las enfermedades vasculares, 2.* SEACV, Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular; 2013. p. 1211-9.
13. Vanti C, Natalini L, Romeo A, Tosarelli D, Pillastrini P. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature. *Eura Medicophys.* 2007;43: 55-70.
14. Ghossoub K, Tabet G, Zoghby Z, Jebara V. Rehabilitation of thoracic outlet syndrome: About 60 patients. *J Med Liban.* 2002;50:192-6.
15. Altobilli GG, Kudo T, Haas BT, Chandra FA, Moy JL, Ahn SS. Thoracic outlet syndrome: Pattern of clinical success after operative decompression. *J Vasc Surg.* 2005;42:122-8.
16. Hug U, Kilgus M, Neff P, Burg D, Meyer VE. Long-term follow-up after surgery for thoracic outlet syndrome. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2006;38:37-41.
17. Stober R. The thoracic outlet syndrome. Diagnostic tips, operative technique and results. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2006;38:46-50.
18. Matsumura J. Complicaciones arteriales por compresión del estrecho torácico. En: Rutherford RB, editor. *Cirugía Vascular.* 6.^a ed. Elsevier Saunders; 2006. p. 1365-70.
19. Rousseff R, Tzvetanov P, Valkov I. Utility (or futility?) of electodiagnosis in thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2005;45:131-3.
20. Feugier P, Chevalier JM. The Paget-Schroetter syndrome. *Acta Chir Belg.* 2005;105:256-64.
21. Atasoy E. Combined surgical treatment of thoracic outlet syndrome: Transaxillary first rib, resection and transcervical scalenectomy. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2006;38:20-8.
22. Pupka A, Rucinski A, Rybak Z, Korta K, Zacharska S, Szyber P. The surgical treatment of thoracic outlet syndrome. *Przegl Lek.* 2006;63:179-84.
23. Kothari MJ. Unilateral diaphragmatic paralysis following thoracic outlet surgery: A case report. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2004;44:375-8.
24. Malliet C, Fourneau I, Daenens K, Maleux G, Neveisteen A. Endovascular stent-graft and first rib resection for thoracic outlet syndrome complicated by an aneurysm of the subclavian artery. *Acta Chir Belg.* 2005;105:194-7.



REVISIÓN

Cuándo realizar la endarterectomía carotídea en pacientes sintomáticos



M. Ballesteros-Pomar*, N. Sanz-Pastor, J.C. Fletes-Lacayo y F. Vaquero-Morillo

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, Hospital Universitario de León, León, España

Recibido el 30 de diciembre de 2013; aceptado el 24 de enero de 2014

Disponible en Internet el 13 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE

Endarterectomía carotídea;
Estenosis carotídea;
Ictus;
Tiempo hasta la endarterectomía

Resumen La endarterectomía carotídea (EAC) ha demostrado reducir el riesgo de ictus y muerte en pacientes sintomáticos con enfermedad carotídea extracraneal. Sin embargo, existe controversia con relación al momento de realizar la cirugía en pacientes con ictus previo. Históricamente, la literatura había sugerido que el momento óptimo era aproximadamente a las 6 semanas del ictus. A esta conclusión se llegó por la alta morbimortalidad si la EAC se realizaba demasiado pronto. Sin embargo, este abordaje ha sido puesto en duda, actualmente, por la indiscutible evidencia de que a) el riesgo precoz de ictus tras AIT/ictus minor es mayor de lo previamente enseñado y b) el beneficio a largo plazo de la cirugía cae rápidamente tras el evento. Este artículo discute la literatura de finales del siglo xx centrándose en la literatura más reciente del siglo xxi con relación al *timing* de la EAC tras un ictus.

© 2013 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Carotid endarterectomy;
Carotid occlusive disease;
Stroke;
Time until endarterectomy

When to perform carotid endarterectomy in symptomatic patients

Abstract Carotid endarterectomy (CEA) has been shown to reduce the risk of stroke and death in symptomatic patients with carotid occlusive disease. However there is controversy on the timing of surgery in patients who suffer a stroke. Historically, in the literature it has suggested that the optimal timing to perform CEA was approximately 6 weeks after an acute stroke. This conclusion was reached due to the high perioperative morbidity and mortality if CEA was performed too early. Notwithstanding, this approach has now been called into question because of indisputable evidence that a) the early risk of stroke after a patient suffers a transient ischemic attack (TIA)/minor stroke is significantly higher than previously taught, and b) the long term benefit of surgery diminishes rapidly following onset of the index event. This article discusses 20th Century literature and focuses on more recent 21st Century literature as regards the timing of CEA after acute stroke.

© 2013 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mballesterospomar@gmail.com (M. Ballesteros-Pomar).

Introducción y objetivos

Aunque han transcurrido más de 20 años desde su publicación original, los emblemáticos estudios North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial¹ (NASCET) y European Carotid Surgery Trial² (ECST) continúan siendo la piedra angular sobre la que se fundamenta el tratamiento de la estenosis carotídea sintomática.

En 2004, Rothwell et al.³ publicaron un análisis post-hoc con los datos de ambos estudios (Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration [CETC]), demostrando la importancia del momento (*timing*) de la endarterectomía carotídea (EAC), con respecto al evento isquémico neurológico, y su impacto sobre la prevención de ictus. El mayor beneficio de la cirugía, en términos de prevención secundaria de ictus, se obtiene en los pacientes intervenidos dentro de las 2 primeras semanas tras el accidente cerebrovascular (ACV), declinando este beneficio bruscamente con el tiempo.

A partir de esta evidencia del CETC se ha producido un cambio en las directrices y guías clínicas actuales⁴⁻⁷ para pacientes con enfermedad carotídea extracraneal sintomática, recomendándose la cirugía dentro del período de 2 semanas tras el ictus. Sin embargo, frente a la recomendación, la EAC precoz está lejos de ser práctica habitual y muchos cirujanos vasculares prefieren diferir el procedimiento con objeto de minimizar el riesgo quirúrgico, lo que ha convertido la cuestión del *timing* de la EAC en un punto de controversia.

El objetivo de esta revisión es presentar los resultados de los estudios actuales que abordan el tema para establecer si el beneficio de la EAC precoz en la prevención de ictus compensa el riesgo de ictus/muerte inherente al procedimiento quirúrgico.

Desarrollo

Los estudios NASCET y ECST constituyen el punto de arranque en el manejo de la enfermedad carotídea extracraneal sintomática; a pesar de los avances en el tratamiento médico y en la técnica quirúrgica sus conclusiones no se han modificado con el paso de 2 décadas. Una estenosis carotídea sintomática $\geq 70\%$ constituye una indicación absoluta de cirugía en tanto que una estenosis carotídea $\geq 50\%$ es una indicación relativa.

¿Por qué diferir la endarterectomía carotídea?

A finales del siglo xx, debido a la excesiva morbimortalidad de la EAC en la fase aguda del ictus, la literatura⁸ recomendaba retrasar la cirugía un período arbitrario de 4-6 semanas, y en esta idea son instruidos, durante años, varias generaciones de cirujanos vasculares. Esta estrategia estaba fundamentada en el «miedo» a la conversión de un infarto cerebral isquémico en hemorrágico así como en el riesgo de extensión del mismo, de modo que una cirugía diferida permitiría su estabilización y «maduración».

Otro argumento era el riesgo de edema periinfarto y síndrome de hiperperfusión cerebral tras una EAC inmediata. Esta entidad constituye una complicación grave, aunque poco frecuente (0,0-2,1%) de la revascularización carotídea. Se desarrolla como consecuencia del aumento de la presión

de perfusión postoperatoria sobre un lecho vascular cerebral con alteración de sus mecanismos de autorregulación y vasodilatación persistente. Puesto que la HTA postoperatoria es un factor necesario y clave para la aparición del síndrome de hiperperfusión cerebral, un control estricto de la misma es fundamental para evitar que se produzca. La aparición de hemorragia cerebral secundaria a una hiperperfusión descontrolada es excepcional (0,37%)⁹.

El estudio Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion⁸ del año 1969 representa uno de los principales argumentos en los que se apoya la EAC diferida, recomendando un período de espera de 4-6 semanas tras el ictus, debido a la alta tasa de hemorragia cerebral asociada a la EAC precoz.

Giordano et al.¹⁰, en un estudio retrospectivo de 1985, presentaron una cifras de incidencia de stroke desmesuradas (18,5%) cuando la EAC se efectuaba dentro de las primeras 5 semanas, por lo que constituyó, en su época, otro argumento disuasorio de la EAC precoz.

Sin embargo, una reevaluación de los estudios de los 60 y 70 reveló varios puntos débiles. Muchos procedimientos consistieron en revascularizaciones de arterias carótidas ocluidas o se realizaron en pacientes con infartos extensos y déficits neurológicos profundos o en coma. Por otra parte, son publicaciones obsoletas, dado que son anteriores a la era de la TAC/RMN, con inclusión de casos en los que se desconoce el tamaño o las características del infarto y, del mismo modo, previas a la creación de unidades de cuidados intensivos para el control estricto de la tensión arterial y monitorización del paciente en el postoperatorio.

Algunos análisis más recientes abordando el tema del *timing* de la EAC han aportado resultados consistentes con los de los estudios antiguos apoyando, al menos en parte, la necesidad de diferir la cirugía carotídea¹¹⁻¹³.

En 2006, la publicación de una revisión retrospectiva de 2.537 carótidas intervenidas, entre los años 1992 y 2003, realizada por Rockman et al.¹¹, mostró una tasa de ictus/muerte perioperatoria 3 veces mayor (5,1%) en las intervenciones llevadas a cabo en las 4 primeras semanas, en comparación con un 1,6% si la cirugía se posponía 4 semanas. El único factor predictivo hallado del riesgo de complicaciones neurológicas en la cirugía precoz fue el ictus franco, en oposición al AIT. Por otro lado, información referida a la severidad del déficit neurológico preexistente o al tamaño del infarto no se incluyó, en parte debido a que muchos de los casos son previos a la aparición y generalización de la TAC/RMN. En 2009 este grupo, a partir de un registro con pacientes del Medicare en Nueva York¹², presentó una tasa combinada de ictus no fatal-muerte significativamente superior en la cohorte intervenida precozmente en las 2 primeras semanas, respecto a la cohorte diferida (7,1 vs. 5,1%; $p = 0,04$), no obstante, considerando como variable resultado cualquier ictus (fatal y no fatal) no se alcanzó la significación estadística. Además, para pacientes con antecedente de ictus mayor, no se encontró relación entre el *timing* y la aparición de complicaciones mayores.

Eckstein et al.¹³ publicaron un estudio multicéntrico prospectivo en el que se llevó a cabo EAC en 164 pacientes. Aquellos sin enfermedades concomitantes (ASA I, II) tuvieron un riesgo quirúrgico de 3,4% si la cirugía se llevaba a cabo dentro de las 3 primeras semanas. Solo los pacientes con múltiples factores de comorbilidad (ASA III, IV) mostraron un riesgo quirúrgico significativamente mayor con una

Tabla 1 Recurrencia de ictus

%	2 días	7 días	30 días
Históricamente...	-	1-2	2-4
Metaanálisis	3,1	5,2	8
Seguimiento «sivo»	3,1	-	6,4
Seguimiento «ce to face»	6,7	10,4	13,4

Fuente: Naylor²⁰.

cirugía precoz (< 3 semanas), por lo que concluyen que la EAC en pacientes de bajo riesgo es segura cuando se realiza antes de 3 semanas.

¿Por qué la endarterectomía carotídea precoz?: puntos de apoyo de la tendencia actual

Los objetivos de la EAC en una fase temprana son: prevenir la recurrencia de ictus, evitar la progresión a oclusión carotídea y mejorar la perfusión cerebral, especialmente en el área de penumbra isquémica. Sin embargo, el papel de la EAC en la prevención de ictus solo está justificado si estos objetivos se alcanzan con una aceptable morbilidad, es decir, si la EAC es segura.

En la actualidad, 2 hechos han llevado a cuestionar la idea, históricamente asentada, de diferir la cirugía de revascularización carotídea. Por un lado, el alto riesgo de recurrencia de ictus en el período de espera y, en segundo lugar, los resultados de CETC, publicados por Rothwell et al³, demostrando que el beneficio de la cirugía disminuye rápidamente tras el evento cerebrovascular.

El riesgo de ictus recurrente es alto, con cifras muy superiores a las estimadas en el pasado (de 1-2% en la primera semana y 2-4% en el primer mes), con un riesgo a los 30 días 4-6 veces más alto de lo que se pensaba previamente. Dos metaanálisis del 2007^{14,15} revisaron el riesgo precoz de ictus tras un AIT y señalaron que, a los 2 días el riesgo era 3,1%, incrementándose al 5,2% a los 7 días y al 8% a los 30 días (tabla 1). Los estudios que utilizaron «pasivamente» bases de datos infravaloraron la verdadera incidencia de ictus de repetición al excluir pacientes que tras un primer evento no ingresaban, eran atendidos en otro centro, no solicitaban atención médica, presentaban un ictus el mismo día que un AIT previo inadvertido. . .

Considerando estas cifras actuales, retrasar la revascularización coloca al paciente con un riesgo de ictus recurrente del 10-20% en el primer mes, siendo, con frecuencia, más incapacitante que el anterior, lo que excede al del propio procedimiento¹⁶.

El CETC, publicado por Rothwell¹⁷, combina los datos del NASCET, ECST y Veterans' Affairs (VA), midiendo de nuevo las estenosis carotídeas, previamente a la aleatorización, según el método de medida NASCET. La base de datos resultante incluye a más de 6.000 pacientes. Según sus resultados, la EAC no está justificada en pacientes sintomáticos con estenosis carotídea 0-50%, y confiere un beneficio modesto (pero significativo) en pacientes recientemente sintomáticos (< 6 meses) con estenosis 50-69%. La EAC aporta el mayor beneficio en estenosis carotídeas sintomáticas 70-99% (exceptuando las lesiones preoclusivas con signo de la cuerda o *strign sign* en las que no produce ningún beneficio).

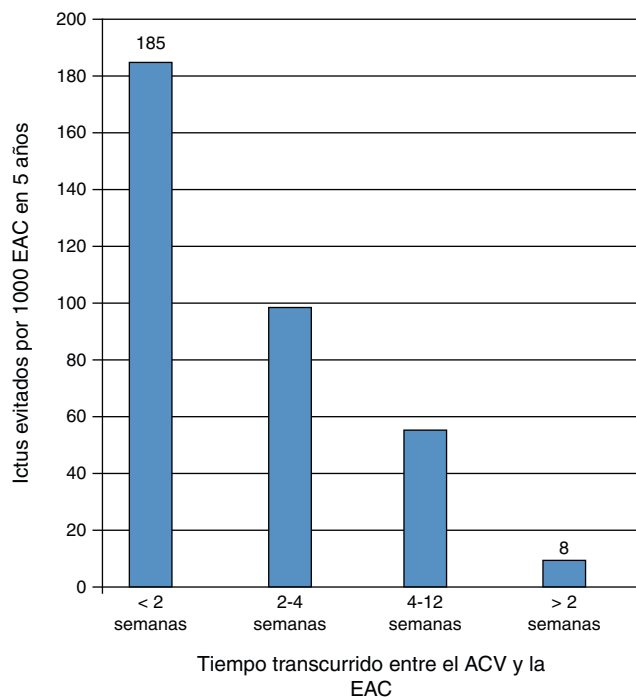


Figura 1 Número de ictus evitados por 1.000 TEA carotídeas a los 5 años (Naylor¹⁹).

Una segunda publicación CETC³ combinó todos los pacientes sintomáticos con estenosis carotídea 50-99% NASCET (70-99% ECST), estratificándolos por grupos según el retraso de la cirugía desde el evento cerebrovascular (*timing*) (fig. 1 y tabla 2).

Este análisis por subgrupos reveló que el mayor beneficio de la TEA carotídea se obtiene, en términos de prevención secundaria de ictus, en los aleatorizados dentro de las 2 primeras semanas (RRA a los 5 años de 18,5%, previniéndose 185 ictus por 1.000 TEA; NNT: 5). Por el contrario, si la cirugía se realiza después de 12 semanas el beneficio es insignificante (RRA 0,8%, se previenen 8 ictus por 1.000 TEA; NNT: 125), y la estenosis puede ser considerada como asintomática. Esto es, la inmensa mayoría de estos pacientes operados tardíamente no obtiene ningún beneficio pero se enfrenta a los mismos riesgos de la cirugía. Por tanto, a mayor retraso, menor beneficio en términos de prevención de ictus a largo plazo, que en definitiva, es la finalidad de la EAC¹⁸. No obstante, es importante señalar que los pacientes con síntomas en las 48 h previas a la cirugía o con AIT in crescendo fueron excluidos de este análisis.

Naylor et al.¹⁹⁻²¹ desarrollaron una interpretación alternativa adicional, en defensa de la EAC precoz, a partir de la tasa de ictus/muerte perioperatoria a los 30 días que aporta CETC. Valorando, para cada grupo estratificado según el *timing*, la relación riesgo quirúrgico-prevención de ictus, podría ser razonable asumir un nivel de riesgo quirúrgico mayor (cuando se interviene pronto) si eso implica prevenir más ictus (fig. 2). Si un cirujano interviene en la fase aguda del ictus con un riesgo quirúrgico del 10%, aun siendo más alto, está evitando más ACV que si difiere el procedimiento 12 semanas con un riesgo quirúrgico 0%. Sin embargo, este argumento entra en confrontación con la máxima morbilidad establecida para justificar la EAC (< 6% en pacientes

Tabla 2 Efecto del retraso de la cirugía sobre la prevención de ictus ipsilateral en estenosis carotídea NASCET 50-99%

	< 2 semanas	2-4 semanas	4-12 semanas	> 12 semanas
RRA a 5 años, %	18,5	9,8	5,5	0,8
NNT	5	10	18	125
Strokes prevenidos por 1.000 EAC	185	98	55	8
EAC «innecesarias»	815	902	945	992

EAC: endarterectomía carotídea; NNT: número de pacientes que es necesario tratar; RRA: reducción del riesgo absoluto.
Fuente: Rothwell et al.³.

sintomáticos) y con el cirujano, quien tendría que asumir el alto precio de peores resultados individuales en aras de un potencial beneficio sobre la prevención de ictus a largo plazo.

El CETC realizó un tercer análisis para determinar el efecto del sexo y del *timing* en la prevención de ictus²² (fig. 3).

En varones, el beneficio de la cirugía es considerable y, además, se mantiene en el tiempo, con el máximo número de ictus evitados para la estenosis carotídeas 70-99%. Por el contrario, en el caso de las mujeres, existe un beneficio importante en estenosis carotídeas $\geq 70\%$ (NASCET) intervenidas dentro de las 2 primeras semanas (se previenen más de 400 ictus a los 5 años por 1.000 EAC), y un beneficio modesto en estenosis carotídeas $\geq 70\%$ intervenidas dentro de las 4 primeras semanas (se previenen 66 ictus a los 5 años por 1.000 EAC), sin embargo, transcurrido este período no existe beneficio. Para las estenosis carotídeas no severas 50-69% (NASCET) solo existe beneficio en las mujeres si son intervenidas antes de 2 semanas (se previenen 138 ictus); posteriormente, la EAC no aporta ningún beneficio.

El beneficio que confiere la cirugía se reduce con el tiempo porque es en las primeras semanas tras un evento cerebrovascular cuando la placa es vulnerable, con disrupción de la misma, trombo suprayacente y riesgo de embolización, en relación con un aumento de las LDL oxidadas y activación de las metaloproteasas de la matriz (MMP-9). Superada esta fase, la placa se estabiliza, desapareciendo el trombo y reduciéndose el riesgo de ictus embólico²³⁻²⁵.

Múltiples estudios²⁶⁻⁴⁷, prospectivos y retrospectivos, se han llevado a cabo en un intento de dilucidar si el potencial beneficio de la EAC precoz en la prevención de ictus

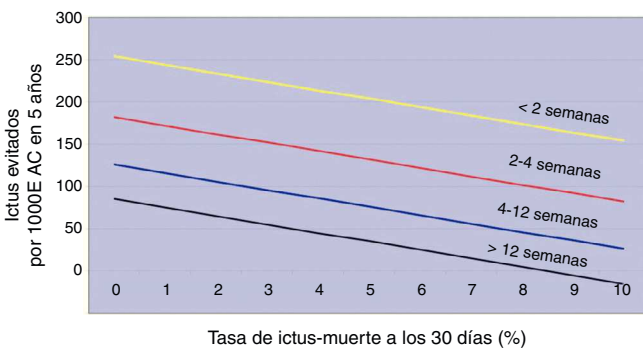


Figura 2 Tomado de Naylor¹⁹. Ictus prevenidos por 1.000 EAC según el retraso entre el evento neurológico y la aleatorización y el riesgo quirúrgico.

recurrente compensa el riesgo de ictus/muerte de la intervención. La inmensa mayoría de ellos no ha encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de la EAC precoz y diferida, por lo que la mayor parte de la literatura contemporánea apoya la cirugía carotídea precoz.

Ballota et al.²⁶ realizaron un estudio prospectivo aleatorizado sobre el papel de la EAC precoz (< 30 días) versus la EAC diferida (> 30 días), con 86 pacientes. No se produjo ningún fallecimiento, siendo la tasa de ictus perioperatorio en ambos grupos del 2%. Concluye que la EAC realizada dentro de las primeras 4 semanas tras un ictus menor es segura, con resultados comparables a los de la EAC tardía.

Una publicación más reciente de Ballota¹⁶ de diseño prospectivo y aleatorizado con 102 pacientes, mostró excelentes resultados para la cirugía precoz (dentro de las primeras 2 semanas), con una tasa de ictus y muerte del 0%.

Wolfe et al.²⁷ no encontraron diferencias en los resultados en función del *timing* en 66 pacientes revascularizados dentro de los primeros 28 días tras el ictus isquémico. Sin

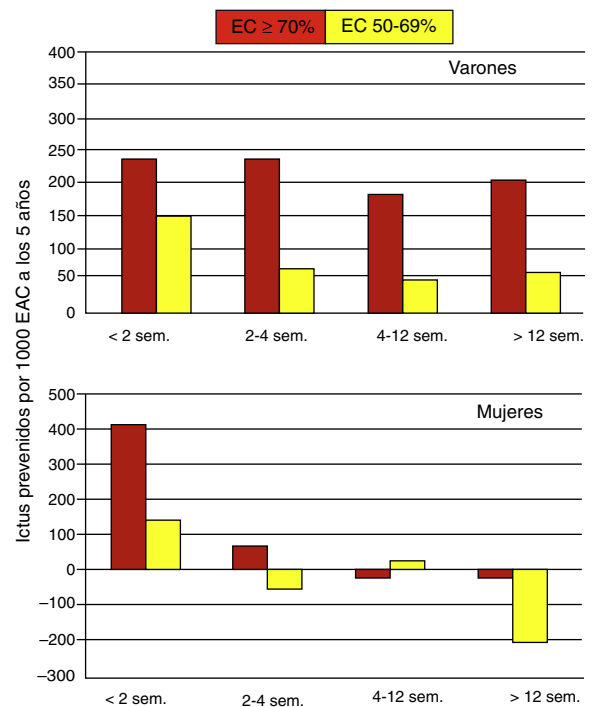


Figura 3 Efecto del *timing* por sexos sobre la prevención de ictus a largo plazo (tomado de Naylor¹⁹).

Tabla 3 Escala de puntos para cuantificar el riesgo de ictus de repetición

Escala de puntos ABCD		
A. Edad (age)	> 60 años	1 punto
B. Presión arterial (blood pressure)	PAS \geq 140 o PAD \geq 90	1 punto
C. Clínica	Déficit motor	2 puntos
	Alteraciones del lenguaje (sin déficit motor)	1 punto
D. Duración AIT	> 60 min	2 puntos
	1-59 min	1 punto
Diabetes		1 punto

Puntuación: 1-3: riesgo bajo; 4-5: riesgo moderado; 6-7: alto riesgo.
Fuente: Ehsan et al.³⁴.

embargo, encontraron que la severidad del ictus inicial es factor predictivo de complicaciones.

Gasecki et al.²⁸ efectuaron un análisis por subgrupos del NASCET, examinando 100 pacientes con estenosis carotídea severa sintomática: 42 operados de EAC precoz versus 58 de EAC diferida. El intervalo de tiempo para definir ambos grupos fue 30 días. La tasa de ictus perioperatorio fue de 4,8 y 5,2% para los grupos EAC precoz y diferida respectivamente. Basados en el riesgo de recurrencia de ictus, la cirugía en fase temprana está justificada porque no implica peores resultados.

Una tasa de ictus/muerte perioperatoria más que aceptable (2,8%) se obtuvo en un estudio prospectivo realizado por Ricco et al.²⁹ en 72 pacientes con ictus menor, estenosis carotídea \geq 70% NASCET, y un intervalo de tiempo de 15 días para la EAC precoz, por lo que este grupo defiende la cirugía expeditiva tras un ictus menor en pacientes seleccionados.

Una revisión efectuada por Pritz et al.³⁰, subrayando la importancia de la selección de los pacientes, concluye que si el déficit neurológico es estable, con nivel de consciencia normal y sin desviación de línea media en TAC, la EAC tiene un riesgo asumible en la fase subaguda del ictus.

Paty et al.³¹ realizaron un análisis retrospectivo con 228 pacientes, intervenidos en el período 1980-2001, estratificándolos según que la EAC fuera realizada en la primera, segunda, tercera o cuarta semana del ACV. Los resultados fueron equivalentes en los diferentes grupos, por lo que consideraron que la EAC precoz es segura. Además, señalaron el tamaño del infarto en TAC como factor asociado a las complicaciones.

La EAC urgente (< 48 h) se comparó con la EAC precoz (2-14 días) en un estudio prospectivo alemán llevado a cabo por Aleksic et al.³² en el que se reclutaron 130 pacientes. Sus excelentes resultados reforzaron la factibilidad de la cirugía carotídea tan pronto como sea posible para reducir el riesgo de recurrencia de ACV, si bien es cierto que el tamaño muestral es escaso.

Rerkasem y Rothwell³³ son los autores de un metaanálisis constituido por 47 estudios de los años 1980-2008. En su revisión sistemática investigaron potenciales factores de riesgo de complicaciones neurológicas de la cirugía en pacientes recientemente sintomáticos. No hallaron diferencias en la tasa de ictus/muerte en las revascularizaciones carotídeas realizadas en las 2 primeras semanas, y el riesgo

quirúrgico en la primera semana en pacientes neurológicamente estables no fue sustancialmente mayor.

La cuantificación del riesgo de ictus recurrente podría ayudar a la selección de los pacientes que más se beneficiarían de una cirugía en fase temprana. Ehsan et al.³⁴ crearon una escala de puntos (*ABCD scoring*) para identificar tales pacientes y optimizar la EAC precoz (tabla 3).

Rantner et al.³⁵ publicaron una tasa de complicaciones perioperatorias de 3,4% en los pacientes intervenidos dentro de las primeras 4 semanas tras el ictus isquémico, siendo esta proporción comparable al 4,8% en el grupo intervenido tras 4 semanas. El 12% de los pacientes experimentaron un ictus recurrente en el período de espera, la mayoría en la tercera o cuarta semana tras el ACV inicial.

Además, en otra de sus publicaciones³⁶, definieron parámetros predictivos de riesgo quirúrgico, a partir de una cohorte de 226 pacientes intervenidos dentro de los primeros 28 días tras el evento neurológico. La tasa de ictus/muerte presentada fue del 8,4% (cohorte no NASCET). Concluyeron que pacientes con ASA \leq 2 o Rankin \leq 2 (dis-capacidad leve: para realizar algunas de sus actividades habituales previas pero atiende sus asuntos sin ayuda), pueden ser intervenidos pronto de forma segura.

Brinjikji et al.³⁷, en 2010, afirmaron que aun existiendo un riesgo de complicaciones perioperatorias ligeramente superior con la EAC precoz (< 14 días), esta pequeña diferencia, no estadísticamente significativa, no niega los beneficios del procedimiento, especialmente a la luz del riesgo mucho mayor de ictus recurrente si la cirugía se retrasa.

Salem et al.³⁸, en un estudio de 2011, tampoco han hallado diferencias en las complicaciones perioperatorias en aquellos que son intervenidos mediante EAC dentro de los primeros 14 días tras el ACV. Capoccia et al.^{39,40} demuestran que el 93,5% de los pacientes intervenidos antes de 2 semanas experimenta una mejoría de su estado neurológico (según la escala National Institutes of Health Stroke [NIHS]).

Para Annambothla⁴¹ et al., la ausencia de diferencias significativas en la tasa de eventos adversos, en el perioperatorio y a largo plazo, entre los intervenidos antes y después de 30 días, implica la recomendación de la EAC precoz para todas las estenosis carotídeas sintomáticas sin evidencia de hemorragia cerebral, oclusión carotídea o déficit neurológico persistente.

Un estudio sueco de 2012, prospectivo, liderado por Strömberg⁴², que incluye 2.596 pacientes, ha demostrado que el principal determinante del riesgo de ictus/muerte es el tiempo transcurrido hasta la EAC. La tasa combinada de ictus/muerte fue del 11,5% para la EAC realizada en los 2 primeros días, comparada con un 3,6 y un 4% en los pacientes intervenidos entre los días 3-7 y entre los días 8-14, respectivamente, tras el evento cerebrovascular. La EAC muy precoz, en el día del ictus o al día siguiente, tiene un efecto deletéreo; sin embargo, la cirugía entre los días 3 y 14 es segura y debe ser el intervalo diana. La solidez de este estudio y su superioridad respecto a todas las publicaciones previas reside en su tamaño muestral (> 2.000 pacientes que engloban > 93% de las EAC realizadas en Suecia en un período de 3 años), y en su diseño prospectivo.

Conclusiones

Teniendo en cuenta el estudio CETC³, catalizador del debate y determinante del cambio en las directrices actuales acerca del *timing* de la EAC, y por otro lado, la inmensa mayoría de estudios actuales, se puede concluir que la EAC precoz, dentro de las primeras 2 semanas tras el evento, es segura. Sin embargo, es esencial una correcta selección de los pacientes, ya que el riesgo quirúrgico debe sopesarse para cada caso con la historia natural del ACV sin cirugía⁴³. Por su parte, el excesivo riesgo de la cirugía llevada a cabo en las primeras 48 h desaconseja su realización.

La severidad y estabilidad del déficit neurológico, el tamaño del infarto en la TAC (< 3 cm)⁴⁴ y el nivel de consciencia son factores críticos condicionantes del riesgo quirúrgico que han de valorarse. Esto determina que la TAC y la RMN adquieran un papel crucial en la indicación de la endarterectomía en la fase aguda-subaguda del ictus⁴⁵, y que, presumiblemente, los avances y la mejora en las pruebas de imagen cerebral permitirán una mejor selección de los pacientes⁴⁶. Además, la mejor caracterización de la placa carotídea con ecodoppler o RMN, identificándose las más vulnerables, constituye otro factor en la detección de los individuos de mayor riesgo⁴⁷⁻⁴⁹, que más se beneficiarán de la EAC precoz.

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.

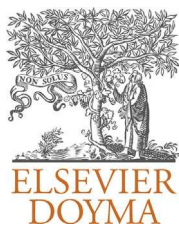
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991;325:445-53.
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet.* 1991;337:1235-43.
3. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov for the carotid endarterectomy trialists collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet.* 2004;363:915-24.
4. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaidis A, Fernandes e Fernandes J, et al. ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: Indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37 4 Suppl:1-19.
5. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:457-507.
6. Riccota IJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK, et al. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg.* 2011;54:1-31.
7. Liapis C, Mackey WC, Perler B, Cao P. Comparison of SVS and ESVS carotid disease management guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:243-5.
8. Blaisdell WF, Clauss RH, Galbraith JG, Imparato AM, Wylie EJ. Joint Study of extracranial arterial occlusion. A review of surgical considerations. *JAMA.* 1969;209:1889-995.
9. Ballesteros-Pomar M, Alonso-Argüeso G, Tejada-García J, Vaquero-Morillo F. Síndrome de hiperperfusión cerebral en la cirugía de revascularización carotídea. *Rev Neurol.* 2012;55:490-8.
10. Giordano JM. Timing of carotid endarterectomy after stroke. *J Vasc Surg.* 1985;2:250-4.
11. Rockman CB, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Cayne NS, Gagne PJ, Riles TS. Early carotid endarterectomy in symptomatic patients is associated with poorer perioperative outcomes. *J Vasc Surg.* 2006;44:480-7.
12. Halm EA, Tuhim S, Wang JJ, Rockman C, Riles TS, Chassin MR. Risk factors for perioperative death and stroke after carotid endarterectomy: Results of the new york carotid artery surgery study. *Stroke.* 2009;40:221-9.
13. Eckstein HH, Ringleb P, Dörfler A, Klemm K, Müller BT, Zegelman M, et al. The Carotid Surgery for Ischemic Stroke trial: A prospective observational study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke. *J Vasc Surg.* 2002;36:997-1004.
14. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke after transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2007;6:1063-72.
15. Wu Cm McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis. *Arch Int Med.* 2007;167:2417-22.
16. Ballotta E, Meneghetti G, da Giau G, Manara R, Saladini M, Baracchini C. Carotid endarterectomy within 2 weeks of minor ischemic stroke: A prospective study. *J Vasc Surg.* 2008;48:595-600.
17. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet.* 2003;361:107-16.
18. Ritter JC, Tyrrell MR. Carotid endarterectomy: Where do we stand at present. *Curr Opin Cardiol.* 2013;28:619-24.

19. Naylor AR. Time is brain. *Surgeon*. 2007;5:23–30.
20. Naylor AR. Occam's razor: Intervene early to prevent more strokes! *J Vasc Surg*. 2008;48:1053–9.
21. Naylor AR. Delay may reduce the procedural risk, but at what price to the patient. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;35:383–91.
22. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Sex difference in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterectomy for transient ischemic attack and nondisabling stroke. *Stroke*. 2004;35:2855–61.
23. Loftus IM, Naylor AR, Goodall S, Crowther M, Jones L, Bell PRF. Increased MP-9 activity in unstable carotid plaques: A potential role in acute plaque disruption. *Stroke*. 2000;31:40–7.
24. Suzue A, Uno M, Kitazato KT, Nishi K, Yagi K, Liu H, et al. Comparison between early and late carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to oxidized low-density lipoprotein and plaque vulnerability. *J Vasc Surg*. 2007;46:870–5.
25. González A, López-Rueda A, Gutiérrez I, Moniche F, Cayuela A, Bustamante A, et al. Carotid plaque characterization by virtual histology intravascular ultrasound related to the timing of carotid intervention. *J Endovasc Ther*. 2012;19:764–73.
26. Ballotta E, da Giau G, Baracchini C, Abbruzzese E, Saladini M, Meneghetti G. Early versus delayed carotid endarterectomy after non-disabling ischemic stroke: A prospective randomized study. *Surgery*. 2002;131:287–93.
27. Wölfle KD, Pfadenhauer K, Bruijnen H, Becker T, Engelhardt M, Wachenfeld-Wahl C, et al. Early carotid endarterectomy in patients with a nondisabling ischemic stroke: Results of a retrospective analysis. *Vasa*. 2004;33:30–5.
28. Gasecki AP, Ferguson GG, Eliasziw M, Clagget GP, Fox AJ, Hachinski V, et al. Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a non disabling ischemic stroke: Results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial *J Vasc. Surg*. 1994;20:288–95.
29. Ricco JB, Illuminaty G, Bouin-Pineau MH, Demarque C, Camiade C, Blecha L, et al. Early carotid endarterectomy after a non disabling stroke: A prospective study. *Ann Vasc Surg*. 2000;14:89–94.
30. Pritz MB. Timing of carotid endarterectomy after stroke. *Stroke*. 1997;28:2563–7.
31. Paty PS, Darling III RC, Feustel PJ, Bernardini GL, Mehta M, Ozsvath KJ, et al. Early carotid endarterectomy after acute stroke. *J Vasc Surg*. 2004;39:148–54.
32. Aleksic M, Rueger MA, Sobesky J, Heckenkamp J, Jacobs AH, Brunkwall J. Immediate CEA for symptomatic carotid disease preferably performed under local anesthesia is safe. *Vasa*. 2007;36:185–90.
33. Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of carotid endarterectomy for recently symptomatic stenosis in relation to timing of surgery. *Stroke*. 2009;40:564–72.
34. Ehsan O, Paravastu S, da Silva A. Optimising the timing of carotid surgery using a carotid risk scoring system. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36:390–4.
35. Rantner B, Pavelka M, Posch L, Schmidauer C, Fraedrich G. Carotid endarterectomy after ischaemic stroke-is there a justification for delayed surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;30:36–40.
36. Rantner B, Eckstein HH, Ringleb P, Woelfle KD, Bruijnen H, Schmidauer C, et al. American Society of Anesthesiology and Rankin as predictive parameters for the outcome of carotid endarterectomy within 28 days after an ischemic stroke. *Stroke Cerebrovasc Dis*. 2006;15:114–20.
37. Brinjikji W, Rabinstein AA, Meyer FB, Piepgras DG, Lanzino G. Risk of early carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 2010;41:2186–90.
38. Salem MK, Sayers RD, Bown MJ, Eveson DJ, Robinson TG, Naylor AR. Rapid access carotid endarterectomy can be performed in the hyperacute period without a significant increase in procedural risks. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:222–8.
39. Capoccia L, Sbarigia E, Speziale F, Toni D, Fiorani P. Urgent carotid endarterectomy to prevent recurrence and improve neurologic outcome in mild-to-moderate acute neurologic events. *J Vasc Surg*. 2011;53:622–7.
40. Capoccia L, Pelonara C, Imondi C, Sbarigia E, Speziale F. From embolization to remodeling: The need for early carotid endarterectomy in symptomatic carotid plaques. *Vascular*. 2011;19:111–5.
41. Annambhotla S, Park MS, Keldahl ML, Morasch MD, Rodriguez HE, Pearce WH, et al. Early vs. delayed carotid endarterectomy in symptomatic patients. *J Vasc Surg*. 2012;56:1296–302.
42. Strömberg S, Gelin J, Osterberg T, Bergstrom GML, Karlström L, Österberg K, for the Swedish Vascular Registry Steering Committee. Very urgent carotid endarterectomy confers increased procedural risk. *Stroke*. 2012;43:1331–5.
43. Bruls S, van Damme H, Defraigne JO. Timing of carotid endarterectomy: A comprehensive review. *Acta Chir Belg*. 2012;112:3–7.
44. Ferrero E, Ferri M, Viazzo A, Gaggiano A, Ferrero M, Maggio D, et al. Early carotid surgery in patients after acute ischemic stroke: Is it safe? A retrospective analysis in a single centre between early and delayed/deferred carotid surgery on 285 patients. *Ann Vasc Surg*. 2010;24:890–9.
45. Keldahl ML, Eskandari MK. Timing of carotid surgery after acute stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010;8:1399–403.
46. Faggioli G, Pini R, Mauro R, Gargiulo M, Freyrie A, Stella A. Perioperative outcome of carotid endarterectomy according to type and timing of neurologic symptoms and computed tomography findings. *Ann Vasc Surg*. 2013;27:874–82.
47. Griffin MB, Kyriacou E, Pattichis C, Bond D, Kakkos SK, Sabetai M, et al. Juxtaluminal hypoechoic area in ultrasonic images of carotid plaques and hemispheric symptoms. *J Vasc Surg*. 2010;52:69–76.
48. Kakkos SK, Nicolaidis AN, Kyriacou E, Daskalopoulou SS, Sabetai MM, Pattichis CS, et al. Computerized texture analysis of carotid plaque ultrasonic images can identify unstable plaques associated with ipsilateral neurological symptoms. *Angiology*. 2011;62:317–28.
49. Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, Kamel H, Pandya A, Delgado D, et al. Carotid plaque MRI and stroke risk: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013;44:3071–7.



CARTAS CIENTÍFICAS

Seudoaneurismas postraumáticos de la arteria temporal. A propósito de 3 casos



Post-traumatic temporal artery pseudoaneurysms: Presentation of 3 cases

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

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

La enfermedad aneurismática de la arteria temporal es una entidad infrecuente con menos de 200 casos publicados en los últimos 50 años^{1,2}. Los pseudoaneurismas representan más del 90% y en su mayoría la etiología es postraumática¹⁻³, siendo los aneurismas arterioscleróticos infrecuentes^{3,4}.

La arteria temporal es una rama terminal de la carótida externa, que se origina en el borde anterior de la parótida, cruza el arco cigomático y se divide en sus 2 ramas, situada sobre el hueso frontal y cubierta parcialmente por los músculos temporal y frontal. Su anatomía condiciona su afectación con relativa frecuencia en los traumatismos faciales, siendo la rama frontal la más vulnerable, por su posición más superficial y por encontrarse fijada a la fascia, que actúa limitando los movimientos de la arteria en respuesta al traumatismo^{1,2,5}.

En el presente trabajo describimos 3 casos de pseudoaneurismas postraumáticos de la arteria temporal. El primero de ellos era una mujer de 87 años que acude a urgencias por presentar una tumoración frontal derecha tras sufrir un traumatismo directo en las 48 h previas. Ante la sospecha de hematoma a tensión se procede a realizar una punción evacuadora y un vendaje compresivo en urgencias. A las 3 semanas consulta de nuevo por cefalea y aumento progresivo del tamaño de la tumoración, objetivándose en la

exploración una tumoración pulsátil con desaparición de la pulsatilidad a la compresión de la arteria proximal, y un soplo asociado.

El segundo paciente es un varón de 33 años que consulta por una masa pulsátil preauricular izquierda de 24-48 h de evolución, sobre cicatriz previa de herida incisocontusa (por traumatismo directo 8 días antes).

El tercer paciente es una mujer de 66 años que refiere una masa pulsátil preauricular izquierda de un año de evolución con cefalea y signos inflamatorios locales, con antecedentes de traumatismo, en este caso en el año previo a la aparición de las manifestaciones clínicas.

Con la sospecha clínica de pseudoaneurisma de la arteria temporal el estudio diagnóstico se inicia en todos los casos mediante eco-Doppler. En el primero de ellos dicha prueba muestra una dilatación de la rama frontal de la arteria temporal 40 × 35 mm con flujo turbulento en su interior. Así mismo el eco-Doppler confirma el diagnóstico en los 2 casos restantes, en los que se evidenció una dilatación aneurismática de la arteria temporal de 8 y 20 mm de diámetro con trombosis parcial de la misma, respectivamente.

En los 3 casos se llevó a cabo tratamiento quirúrgico mediante ligadura y resección del aneurisma sin registrarse déficit neurológicos ni complicaciones locales o sistémicas postoperatorias, ni recidivas en el seguimiento. En el primer caso descrito el procedimiento se realizó mediante anestesia general e incisión en la región supraciliar, control y ligadura de rama frontal de la arteria temporal proximal y distal al pseudoaneurisma y resección del mismo. En los

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sara_mgisbert@hotmail.com
(S.M. Morales Gisbert).

otros 2 pacientes se empleó la anestesia local y el abordaje mediante incisión en la región preauricular empleando la misma técnica descrita previamente.

La presencia de una masa pulsátil que deja de serlo con la compresión de la arteria proximal, y la existencia de un soplo, asociadas al antecedente de traumatismo 1-6 semanas antes del inicio de las manifestaciones clínicas es la presentación clínica más frecuente y característica¹. Otros síntomas como la compresión neurológica o las alteraciones cutáneas son más infrecuentes y se asocian a seudoaneurismas de gran tamaño.

En su mayoría, la historia clínica y una adecuada exploración física son suficientes para alcanzar un elevado índice de sospecha, aunque en general se emplean pruebas de imagen para confirmar o realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de masas cervicofaciales como adenopatías, tumores de glándulas salivales y tumores o malformaciones vasculares^{2,4}. La arteriografía es la prueba de imagen de referencia, pero es una técnica invasiva no exenta de posibles complicaciones. En la actualidad el eco-Doppler es la prueba no invasiva de elección, por su disponibilidad y por la localización de la arteria facilitando la exploración. Otros como la angio-TC o la angio-RM son de utilidad en casos de duda diagnóstica en ausencia de traumatismo previo o para el estudio de lesiones o enfermedad asociada^{1,6}. La punción-aspiración de la lesión debe evitarse por el riesgo de hemorragia y/o aumento de tamaño⁶.

En los 3 casos el estudio anatomopatológico mostraba la característica dilatación de la arteria con presencia de trombo entre la íntima y la capa media a consecuencia de la hemorragia parietal responsable de la formación del seudoaneurisma, confirmando el diagnóstico de este.

El tratamiento de elección es la ligadura de las ramas y la resección quirúrgica del seudoaneurisma¹⁻⁴, sin precisar técnicas asociadas de derivación arterial⁶. El objetivo principal del tratamiento es aliviar la cefalea, reducir el riesgo de lesiones asociadas, hemorragia por rotura y evitar defectos estéticos^{1,2}. Generalmente el procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia local, pero algunos grupos recomiendan el uso de anestesia general y monitorización intraoperatoria del nervio facial en casos de seudoaneurismas de localización preauricular^{1,6-8}. Otros tratamientos como la terapia compresiva o las técnicas endovasculares han sido empleados para el tratamiento de esta afección, generalmente en aneurismas de pequeño tamaño. La embolización mediante microcoils es una de las opciones terapéuticas evitando las complicaciones posibles de la herida quirúrgica⁸, aunque precisa la realización de una angiografía selectiva. Por otro lado existe la posibilidad de la inyección de trombina para excluir el aneurisma⁹, aunque se han descrito casos de recanalización^{1,8}, persistencia del efecto masa, reacciones alérgicas y otras más graves como embolización distal, ictus o necrosis cutáneas⁹ con una incidencia global de complicaciones entre el 1-3%^{2,4,8,10}. El tratamiento conservador mediante compresión empleado en casos aislados presenta resultados clínicos-cosméticos dispares, habiéndose descrito casos de cefalea persistente, reperfusión del aneurisma o erosiones óseas cutáneas^{1,8}, siendo esta una opción de recurso en pacientes críticos-añosos o como tratamiento puente a una cirugía definitiva¹⁰ (figs. 1 y 2).



Figura 1 Derecha: Seudoaneurisma de rama frontal de la arteria temporal de 4 cm de diámetro máximo. Izquierda: Cápsula del seudoaneurisma reseçada. Ligadura en arteria frontal proximal y distal al seudoaneurisma (caso clínico 1).

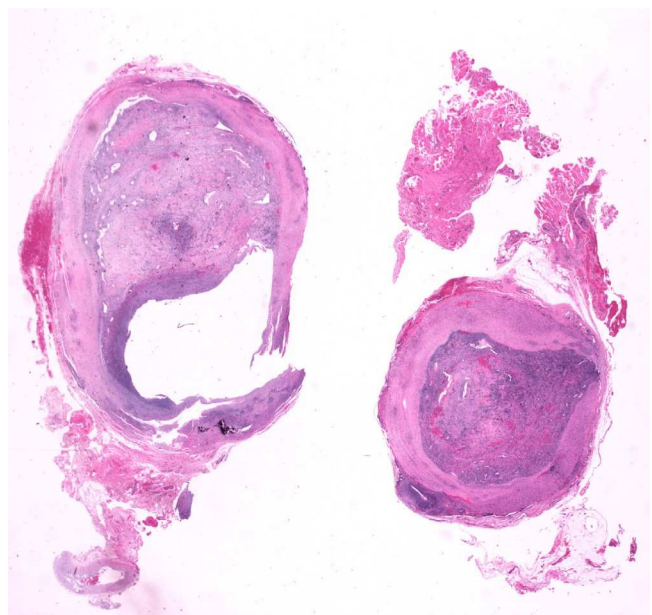


Figura 2 Cortes transversales del estudio anatomopatológico en los que se muestra discontinuidad de la capa media arterial, integridad de la adventicia y trombo intraluminal parcialmente recanalizado a consecuencia de la hemorragia entre la capa media y la íntima (caso clínico 3).

Responsabilidades éticas

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

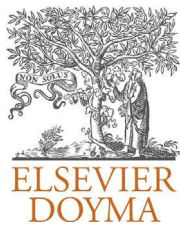
Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

- van Uden DJP, Truijers M, Schipper E, Zeebregts CJ, Reijnen M. Superficial temporal artery aneurysm: Diagnosis and treatment options. *Head Neck*. 2012;35:608-14.

2. Peick AL, Nichols WK, Curtis JJ, Silver D. Aneurysms and pseudoaneurysms of the superficial temporal artery caused by trauma. *J Vasc Surg.* 1988;8:606–10.
3. Mousa AY, Jain AK, Campbell JE, Stone PA, AbuRahma AF. Degenerative (true) superficial temporal aneurysm: A case report with review of literature. *Vasc Endovasc Surg.* 2011;45:568–71.
4. Piffaretti G, Castelli P. True aneurysms of superficial temporal artery: Report of three cases. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:687.
5. Fukunaga N, Hanaoka N, Masahira N, Tamura T, Oka H, Satoh K, et al. Traumatic aneurysm of the superficial temporal artery. *Am J Surg.* 2010;199:1–2.
6. Evans C, Larson M, Eichhorn PJ, Taylor JS. Traumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery: Two cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:286–8.
7. Jimenez JC, Nassoura Z, Morris LF, Hu D. Late traumatic aneurism of the superficial temporal artery. *J Vasc Surg.* 2011;54:1174.
8. Hong JT, Lee SW, Ihn YK, Son BC, Sung JH, Kim IS, et al. Traumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery treated by endovascular coil embolization. *Surg Neurol.* 2006;66:86–8.
9. Mann GS, Heran MKS. Percutaneous thrombin embolization of a traumatic superficial temporal artery pseudoaneurysm. *Pediatr Radiol.* 2007;37:578–80.
10. Grasso RF, Quattrocchi CC, Crucitti P, Carboni G, Coppola R, Zobel BB. Superficial temporal artery pseudoaneurysm: A conservative approach in a critically ill patient. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007;30:286–8.



CARTAS CIENTÍFICAS

Úlcera penetrante aórtica abdominal y tratamiento endovascular en paciente sintomático



Penetrating abdominal aortic ulcer and endovascular treatment in a symptomatic patient

J.D. Herrera Mingorance*, R. Ros Vidal, J.P. Linares Palomino, S. Lozano Alonso y E. Ros Die

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

La úlcera penetrante aórtica, englobada dentro del síndrome aórtico agudo, hace referencia a una complicación de la placa ateromatosa avanzada, con ulceración de la íntima y media aórtica y consecuente debilidad de la pared, que puede provocar distintas complicaciones como la disección arterial, rotura, fistulización o formación de aneurismas. Con el desarrollo de las técnicas endovasculares se han incrementado y mejorado las posibilidades terapéuticas para esta afección.

Se presenta el caso de un paciente de 72 años con dolor abdominal de semanas de evolución, que finalmente es diagnosticado de úlcera penetrante aguda de aorta abdominal y enviado a nuestro Servicio para tratamiento.

El paciente es derivado a nuestro Hospital por presentar dolor abdominal de 3 semanas de evolución, con múltiples visitas a urgencias por dicho motivo. Se trata de un dolor localizado en meso e hipogastrio, irradiado a ambas ingles, creciente durante los últimos días y lancinante en el momento actual, que se acompaña de una pérdida ponderal de 6-7 kg en un par de meses, sin otros síntomas asociados.

Como antecedentes personales destacan hipertensión arterial esencial de larga evolución y mal controlada, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, parkinsonismo atípico

y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ex fumador desde hace 20 años.

En el momento del ingreso se encuentra hemodinámicamente estable, normocoloreado, normoperfundido, con una presión arterial de 152/99 mmHg, a 75 latidos por minuto. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos sin ruidos patológicos y con murmullo vesicular conservado, con ligera hipoventilación. Abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación profunda en la zona periumbilical. Exploración neurológica con temblor de reposo como único hallazgo relevante.

Exploración vascular sin soplos en troncos supraaórticos, abdomen doloroso a la palpación profunda sin masa pulsátil, con obstrucción infrapoplítea en ambos miembros inferiores y buena perfusión en los pies.

Es estudiado por Medicina Interna solicitando una analítica completa incluyendo marcadores tumorales (únicamente destaca una hemoglobina de 10,2 g/dl y un colesterol total de 240 mg/dl, siendo el resto normal), así como ecografía abdominal (sin hallazgos patológicos).

Se realiza entonces tomografía computarizada, donde se aprecia, a nivel de aorta infrarrenal, una dilatación aórtica de 31 mm con imagen compatible con úlcera penetrante en cara anterior de la misma (fig. 1). Descartado razonablemente otro proceso que justifique el dolor, el paciente es remitido a nuestro servicio para el tratamiento de la lesión aórtica.

Se decide la colocación de una endoprótesis recta Endurant de Medtronic (ETTTF2323C70EE) (fig. 2). El paciente es

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: damianherrer@gmail.com
(J.D. Herrera Mingorance).

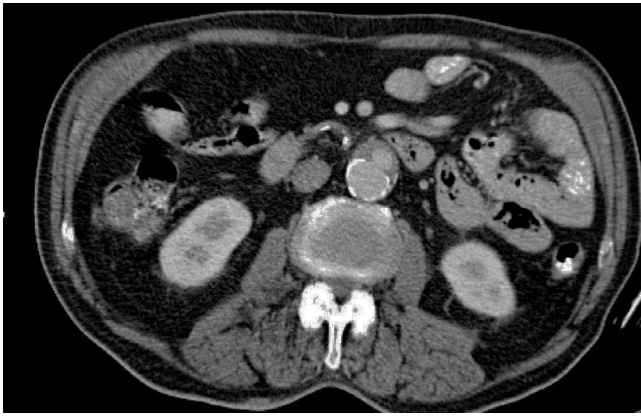


Figura 1 Corte 30 mm por debajo de las arterias renales donde se aprecia úlcera penetrante en cara anterior aórtica.

intervenido sin incidencias y, tras pasar 2 días en la Unidad de Cuidados Intensivos, es trasladado a planta, con excelente evolución postoperatoria y desaparición del dolor abdominal. De cara al alta, se decide antiagregación de forma indefinida, con revisión a los 3 meses.

El síndrome aórtico agudo, con una incidencia de 20-30 casos por millón de habitantes y año, comprende la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante, representando esta última solo el 5% de los casos. Suele tratarse de pacientes de edad avanzada (72 años de media) con factores de riesgo cardiovascular, siendo la hipertensión el más relevante^{1,2}.

El término «úlcera aórtica penetrante» hace referencia a una progresión del proceso arteriosclerótico que ulcerada una placa ateromatosa y penetra la lámina elástica interna hasta la media, deformando frecuentemente la adventicia³.

La etiopatogenia de la úlcera aórtica suele ser la rotura y posterior ulceración de una placa aterosclerótica². Habitualmente, se localiza en la aorta descendente torácica (raramente a nivel infrarrenal como en nuestro caso), y a veces se rodea de un halo de hematoma intramural o de área de disección muy limitada^{1,3}.



Figura 2 Control intraoperatorio tras la colocación de una endoprótesis recta de 23 × 23 × 70 mm tipo Endurant-Medtronic.

Las úlceras penetrantes aórticas suelen ser asintomáticas, apareciendo dolor solo en algunos pacientes. Pueden asociarse a derrame pleural o ateroembolia. Cuando aparecen afectación neurológica, regurgitación aórtica o déficit de pulsos, el cuadro es más indicativo de disección. Como complicaciones pueden aparecer la disección arterial, la formación de aneurismas o pseudoaneurismas, la fistulización hacia órganos adyacentes o una rotura libre⁴.

Para el diagnóstico la tomografía computarizada es la técnica más empleada, aumentando su sensibilidad con el uso de contraste yodado intravenoso. La ecografía transesofágica permite su diagnóstico a nivel torácico, aunque su sensibilidad es baja^{2,4}.

Respecto al tratamiento, cuando la úlcera aórtica es un hallazgo casual en un paciente asintomático, se recomienda control tensional y prueba de imagen cada 6 meses. Si el diámetro aórtico es mayor de 50 mm y/o la úlcera presenta un diámetro mayor de 20 mm y una profundidad mayor de 10 mm, se recomienda plantear cirugía endovascular si la edad y condiciones del paciente así lo permiten^{4,5}.

Cuando se trata de un paciente sintomático, el principal objetivo es el control de la presión arterial. Si se controla el dolor, la presión arterial y no hay progresión de la lesión, se recomienda realizar control a largo plazo, como en el caso del paciente asintomático. Si hay progresión o no se controla el dolor, se recomienda cirugía endovascular mediante colocación de una endoprótesis (de elección por su menor tasa de morbimortalidad respecto a la cirugía abierta en este tipo de pacientes, que suelen ser de alto riesgo^{5,6}).

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.

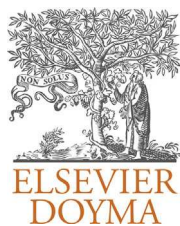
Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar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

Bibliografía

1. Nathan DP, Boonn W, Lai E, Wang GJ, Desai N, Woo EYM, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg.* 2012;55:10.
2. Evangelista A, González-Alujas G, Mahía P, Rodríguez-Palomares J, Salas A. Síndrome aórtico agudo. Aspectos clínicos y diagnósticos. *Angiología.* 2006;58 Suppl. 1:S37-48.
3. Tsuji Y, Tanaka Y, Kitagawa A, Hino Y, Taniguchi T, et al. Endovascular stent-graft repair for penetrating atherosclerotic ulcer in the infrarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg.* 2003;38:383-8.

4. del Río-Prego A, Aparicio Martínez C, González García A. Tratamiento de la úlcera aórtica penetrante y del hematoma intramural tipo B. *Angiología*. 2006;58 Suppl. 1:S91-100.
5. Clough RE, Mani K, Lyons OT, Bell RE, Zayed HA, Waltham MR, et al. Endovascular treatment of acute aortic syndrome. *J Vasc Surg*. 2011;54:1580.
6. Eggebrecht H, Baumgart D, Schmermund A, von BC, Herold U, Wiesemes R, et al. Endovascular stent-graft repair for penetrating atherosclerotic ulcer of the descending aorta. *Am J Cardiol*. 2003;91:1150-3.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento endovascular de dislocación aguda compleja de rama de endoprótesis aórtica



Endovascular treatment of an acute complex dislocation in aortic-stent branch

G. Alonso-Argüeso*, R. Fernández-Samos, N. Sanz-Pastor, J.M. Ortega-Martín y F. Vaquero-Morillo

Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

Este manuscrito fue presentado recientemente como póster en el XXXVI Congreso de la Sociedad Norte de Cirugía Vascular celebrado en Lugo los días 19 y 20 de octubre de 2012.

Paciente varón de 78 años, agricultor, entre cuyos antecedentes relevantes destacan sobrepeso e hipertensión arterial. Se encontraba ingresado en nuestro hospital por un proceso de pancreatitis aguda. En el estudio ecográfico realizado se observaron unos grandes aneurismas de arteria iliaca primitiva e hipogástrica izquierdos por lo que se le realizó un angio-TC abdominal, que confirmaba la existencia de los mismos con diámetros máximos de 5 y 6,5 centímetros respectivamente. Además, dicho eje iliaco presentaba una gran tortuosidad consistente en una doble angulación de 60 grados: la primera de la iliaca primitiva respecto de la aorta y la segunda de la iliaca externa respecto de la primitiva, englobando el origen de la hipogástrica. Se planificó el caso para tratamiento endovascular de forma electiva de ambos aneurismas asintomáticos.

Se implantó una endoprótesis Endurant® (Medtronic AVE, Sunnyvale, CA, EE. UU) ENUF 3214C105 aortomonoiliaca izquierda, para simplificar el procedimiento dada la complejidad anatómica del caso, y 2 extensiones protésicas,

ENLW 1613C80 y ENLW 1616C95, con anclaje distal en iliaca externa ipsilateral, además de un ocluser iliaco derecho y derivación femoro-femoral con prótesis de dacron. Se desestimó la embolización de la hipogástrica aneurismática al carecer prácticamente de cuello. La arteriografía postoperatoria confirmó la exclusión completa de los aneurismas.

A las 48 horas de la intervención el paciente presentaba febrícula y refería leve dolor abdominal. Se realizó un ecodoppler abdominal de control postoperatorio según nuestro protocolo y se apreció una gran fuga de contraste a nivel del saco aneurismático iliaco. La radiografía simple de abdomen confirmó la desconexión modular y migración distal de la extensión iliaca (fig. 1).

Se indicó una segunda intervención para tratar la desconexión modular, que se realizó a los 3 días de la primera cirugía. Mediante acceso combinado humeral y femoral con maniobras de captura de guía y lazo se consiguió reensamblar las extensiones endoprótésicas. Por abordaje humeral se pasó una guía hidrofílica que se consiguió progresar hasta el saco aneurismático iliaco izquierdo. Por vía femoral izquierda se pasó un lazo vascular Atrieve Vascula Snare® (AngioTech, Wheeling, IL, EE. UU). Una vez capturada la guía se cambió a guía rígida de gran soporte Back-up Meier® (Boston Scientific, Natick, MA, EE. UU), rectificando los ejes de las prótesis dislocadas para posteriormente implantar una nueva endoprótesis recta Endurant® ENLW 1620C120 y asegurar el reensamblado y continuidad del dispositivo.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gonsou82@hotmail.com
(G. Alonso-Argüeso).



Figura 1 Desconexión modular a nivel de saco aneurismático iliaco en radiografía simple de Abdomen.

Fue dado de alta al quinto día, sin complicaciones, con sellado satisfactorio objetivado en eco-doppler y ensamblaje correcto mediante radiografía simple.

En controles ambulatorios sucesivos, con radiografía de abdomen realizada al mes y angio-TC a los 3 meses de la intervención (fig. 2), se aprecia el correcto ensamblaje de



Figura 2 Correcto sellado y ensamblaje de módulos en reconstrucción 3D en TC con contraste de control a los 3 meses de la intervención.

los módulos endoprotésicos y la permeabilidad de los mismos.

Ha sido demostrada la remodelación existente en la morfología de los aneurismas tras la exclusión endovascular, incluyendo disminución en longitud y diámetro de los mismos¹.

Se estima que un 16-27% de los aneurismas del sector aortoiliaco reparados de forma endovascular tendrán algún tipo de endofuga en los 6 primeros meses^{2,3}. No todas ellas precisan de tratamiento puesto que aproximadamente un 70%² de estas endofugas desaparecen espontáneamente, confirmado por arteriografía. Menos de un 20% del total de las endofugas se deben a la desconexión de módulos o al defecto mecánico de los mismos y suelen detectarse tras largos periodos de seguimiento, entre el tercer y sexto año tras la intervención⁴. Las endofugas tipo III parecen ser aún menos frecuentes en los dispositivos de nueva generación⁵.

La particularidad de nuestro caso radica en el corto intervalo de tiempo transcurrido entre la intervención y la detección de la endofuga por desconexión modular, probablemente por una acentuada elongación y angulación del eje iliaco tratado.

Las endofugas tipo III tienden a persistir y son potencialmente peligrosas por la presión que transmiten al saco aneurismático¹⁻⁸ y el consiguiente riesgo de rotura, por lo que obliga al cirujano vascular a una actuación precoz. La desconexión de los módulos protésicos puede detectarse con una radiografía simple de abdomen^{2,7} y su resolución es factible con un endoinjerto secundario en casos seleccionados, como el nuestro, o quirúrgicamente según las características anatómicas y del paciente.

El tratamiento de la dislocación aguda de rama de endoprótesis aórtica supone un desafío quirúrgico que requiere entrenamiento y experiencia por parte del equipo para su solución endovascular, ya que en muchas ocasiones se precisa la reconversión a cirugía abierta, con el consiguiente aumento de morbimortalidad de este tipo de intervenciones en pacientes ya de por sí de elevado quirúrgico.

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. McDonnell CO, Semmens JB, Allen YB, Jansen SJ, Brooks DM, Lawrence-Brown MM. Large iliac arteries: A high-risk group for endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2007;14:625-9.
2. Buth J, Laheij R; on behalf of the EUROSTAR Collaborators. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm. Repair: Report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31:134-146.

3. Teruya TH, Ayerdi J, Solis MM, Abou-Zamzam AM, Ballard JL, McLafferty RB, et al. Treatment of type III endoleak with an aortouniiliac stent graft. *Ann Vasc Surg.* 2003;17:123–8.
4. Juszkat R, Staniszewski R, Zarzecka A, Majewski W. Diagnosis of type III endoleak and endovascular treatment with aortouniiliac sten-graft. *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20:125–9.
5. Abouliatim I, Gouicem D, Kobeiter H, Majeski M, Becquemin J. Early type III endoleak with an Endurant endograft. *J Vasc Surg.* 2010;52:1665–7.
6. Bicknell CD, Cheshire NJW, Riga CV, Bourke P, Wolfe JHN, Gibbs RGJ, et al. Treatment of complex aneurysmal disease with fenestrated and branched stent grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:175–81.
7. Sarah B, White S, William Stavropoulos. Management of endoleaks following endovascular aneurysm repair. *Semin Intervent Radiol.* 2009;26:33–8.
8. Lee WA, Huber TS, Seeger JM. Late type III endoleak from graft erosion of an Excluder stent graft: A case report. *J Vasc Surg.* 2006;44:183–5.



CARTAS CIENTÍFICAS

Pseudoaneurisma de troncos distales de miembros inferiores tras traumatismo. ¿Tratamiento de elección endovascular o abierto?



Pseudoaneurysm of the distal arteries of the lower limbs after injury. Endovascular or open treatment?

E.M. Evangelista Sánchez*, A. Craven-Bartle Coll, J. Martín Cañuelo, E. Doiz Artázcoz y M. Rodríguez Piñero

Unidad Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

Los pseudoaneurismas de los troncos distales de miembros inferiores pueden aparecer secundarios a traumatismos penetrantes o como complicación de intervenciones ortopédicas¹. No existen muchos casos publicados, por lo que no existe un consenso en el tratamiento. Dentro de las opciones terapéuticas nos encontramos el tratamiento quirúrgico convencional, ya sea mediante ligadura, reparación directa con o sin parche, y la interposición protésica. Otras opciones terapéuticas son: compresión ecoguiada, inyección de trombina ecoguiada^{2,3,4}, embolización^{2,5-7} o stents recubiertos¹.

Presentamos el caso de un paciente varón de 24 años que ingresa en nuestro servicio con el diagnóstico de pseudoaneurisma de grandes dimensiones en origen de arteria peronea de miembro inferior derecho (MID). El paciente refiere que, tras sufrir una herida incisa por arma blanca (22 días antes) en cara anterior de pierna derecha, presenta dolor a nivel gemelar con masa hiperpulsátil y dolor a la movilización, por compresión del nervio ciático poplíteo externo. Se realiza eco-Doppler y angio-TC (fig. 1) que



Figura 1 Angio-TC. Pseudoaneurisma en origen de arteria peronea.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: evangel80@hotmail.com
(E.M. Evangelista Sánchez).



Figura 2 Embolización con coils del pseudoaneurisma.

confirman la existencia de un pseudoaneurisma de grandes dimensiones (5 cm) en el origen de la arteria peronea. Posteriormente se realizó arteriografía diagnóstica y terapéutica con intento de embolización del pseudoaneurisma con múltiples coils de diferentes tamaños sin que se consiguiera la trombosis completa del mismo (fig. 2). A las 24 h del procedimiento, el paciente presenta dolor en aumento en gemelo, por lo que se pide eco-Doppler urgente apreciándose el pseudoaneurisma dependiente de la arteria peronea de 5 cm permeable con coils en su interior y colección hemática intramuscular por posible rotura del mismo.

Ante el fracaso del procedimiento endovascular se decidió realizar cirugía con abordaje de la tercera porción poplítea y control del tronco tibioperoneo, procediéndose a la apertura del pseudoaneurisma con evacuación de abundante trombo, restos hemáticos y 10 coils metálicos, apreciándose un punto sangrante en cara posterior de la bifurcación del tronco tibioperoneo en el origen de la arteria peronea, que se suturó con puntos sueltos de monofilamento del 6/0.

El paciente presentó una evolución favorable, siendo dado de alta en 8 días con pulsos distales conservados en MID y asintomático desde el punto de vista vascular y neurológico. Actualmente el paciente continúa asintomático y con pulsos distales conservados.

Los pseudoaneurismas de troncos distales constituyen una entidad poco frecuente, y suelen ser secundarios a complicaciones ortopédicas^{1,5}. Estas lesiones suelen estar localizadas en la arteria poplítea⁵, siendo la localización de troncos distales muy rara. Normalmente se presentan con dolor, edema y masa hiperpulsátil, aunque a veces puede ser asintomática, manifestarse como isquemia aguda¹ o con clínica neurológica del nervio ciático poplíteo.

Nosotros presentamos un caso complicado de traumatismo vascular con intento de resolución endovascular que tras complicación del mismo requiere cirugía abierta para reparación completa.

No existe consenso en cuanto al tratamiento óptimo de estos pacientes. Una opción terapéutica es la embolización

mediante coils de la lesión^{2,6,7}. En casos seleccionados, la inyección de trombina ecoguiada puede ser de elección³⁻⁵; para otros autores la cirugía abierta sigue siendo la técnica de elección para reparar lesiones traumáticas de las arterias distales de miembros inferiores y, en ocasiones, es una técnica de rescate ante el fracaso de las técnicas endovasculares.

Es muy importante tanto la elección de la técnica como el material a utilizar para asegurar el éxito del tratamiento endovascular.

No existe una clara evidencia sobre la idoneidad del tratamiento endovascular para la reparación de los traumatismos vasculares en miembros inferiores, por la edad del paciente y la localización de la lesión.

Responsabilidades éticas

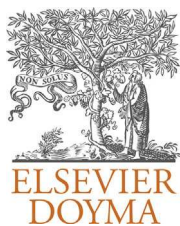
Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

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.

Bibliografía

- Joglar F, Kabutey NK, Maree A, Farber A. The role of stent grafts in the management of traumatic tibial artery pseudoaneurysms: case report and review of the literature. *Vasc Endovascular Surg.* 2010;44:407-9.
- Verma R, Seymour R, Hockings M. Endovascular coil embolization of pseudoaneurysm of a branch of the anterior tibial artery following total knee replacement. *J Knee Surg.* 2009;22:269-71.
- Fraser JD, Cully BE, Rivard DC, Levs CM, Holcomb 3rd GW, St Peter SD. Traumatic pseudoaneurysm of the anterior tibial artery treated with ultrasound-guided thrombin injection in a pediatric patient. *J Pediatr Surg.* 2009;44:444-7.
- Corso R, Carrafiello G, Intotero M, Solcia M. Large iatrogenic pseudoaneurysm of the posterior tibial artery treated with sonographically guided thrombin injection. *Am J Roentgenol.* 2003;180:1479-80.
- Buda R, Mosca M, Di Caprio F, Ruffilli A, Ross G, Giannini S. Pseudoaneurysm in a segmental branch of the posterior tibial artery following knee ligament reconstruction in a patient with favism. *Medicilla dello Sport.* 2008;61:65-70.
- Lopera JE, Suri R, Cura M, Kroma G, El-Merhi F. Crural artery traumatic injuries: Treatment with embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31:550-7.
- Sadat U, See T, Cousins C, Hayes P, Gaunt M. Peroneal artery pseudoaneurysm—a case report and literature review. *BMC Surg.* 2007;29:4.



NOTA TÉCNICA

El acceso femoral anterógrado: soluciones simples a problemas comunes



Anterograde femoral access: Simple solutions to common problems

J. Fontcuberta

Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid, España / Hospital Sanitas La Zarzuela, Madrid, España

Recibido el 27 de marzo de 2014; aceptado el 8 de abril de 2014

El acceso femoral anterógrado es uno de los accesos más habituales para la realización de procedimientos endovasculares en pacientes con enfermedad arterial crónica periférica de los miembros inferiores. Con respecto al tradicional acceso femoral retrogrado tiene ventajas e inconvenientes.

Ventajas

- Se acorta la distancia de trabajo, permitiendo la utilización de guías y catéteres más cortos.
- Mejora la respuesta de guías y catéteres a las maniobras de rotación y empuje.
- Indicada cuando la enfermedad arterial oclusiva está limitada a segmentos distales de la arteria femoral superficial o por debajo de este nivel.
- Evita cruzar la bifurcación aórtica en anatomías difíciles.

1. Inconvenientes

- La técnica de punción exige una mayor curva de aprendizaje. La punción eco-guiada es de gran ayuda y disminuye el número de complicaciones.
- No es posible realizarla cuando existe una enfermedad oclusiva en el segmento más proximal de la arteria femoral superficial.

- Es necesario descartar lesiones hemodinámicamente significativas en sectores ilíacos proximales.
- La punción de la arteria femoral común puede resultar difícil cuando la bifurcación femoral está muy alta, o cuando el paciente es muy obeso.
- Con frecuencia la guía se introduce en la arteria femoral profunda, complicando y alargando la técnica del acceso vascular.
- Habitualmente el soporte de la guía para la entrada del introductor es más corto, ya que existe una enfermedad oclusiva que impide su avance.
- Con mayor frecuencia el acceso vascular se consigue en la arteria femoral superficial en lugar de la arteria femoral común, lo cual puede provocar una mayor dificultad en la posterior compresión.

El control mediante eco-Doppler de la técnica de punción anterógrada ha demostrado su beneficio consiguiendo una mayor rapidez y menor índice de complicaciones en el acceso vascular¹. El eco-Doppler permite localizar con exactitud el origen de la arteria femoral profunda, altura de la bifurcación femoral, calidad de la pared arterial y presencia de placas arterioscleróticas que puedan dificultar el procedimiento².

La mejor técnica de control eco-Doppler consiste en la proyección longitudinal de la arteria femoral común a la altura de la bifurcación femoral con la mano izquierda y la introducción de la aguja de punción en sentido oblicuo con la mano derecha, justo en el extremo de la sonda lineal y en su porción central. El reconocimiento del artefacto

Correo electrónico: juanfontcuberta@moviestar.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.04.003>

0003-3170/© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

ecográfico de la aguja y la depresión que se produce en la pared arterial anterior nos permitirá controlar la punción. Cuando la aguja ha penetrado en la arteria y sin perder la posición, el ayudante pasará una guía en J, o bien una guía hidrofílica, observando en la pantalla ecográfica el avance de la guía y su entrada en la arteria femoral superficial (fig. 1).

Si la guía penetra en la arteria femoral profunda repetidamente, se puede cambiar la dirección de la guía retirándola ligeramente y avanzando de nuevo con una oblicuidad menor de la aguja de punción.

Si no es posible, lo mejor es avanzar el introductor hacia la arteria femoral profunda y variar su posición hacia la arteria femoral superficial mediante control radiológico. Esto se consigue retirando lentamente el introductor sin quitar la guía de la arteria femoral profunda y realizando al mismo tiempo pequeños controles con contraste, hasta ver aparecer el origen de la arteria femoral superficial. En este instante se introduce una segunda guía en la arteria femoral superficial, se retira la guía de la arteria femoral profunda y se avanza nuevamente el introductor junto con su dilatador hacia la arteria femoral superficial (fig. 2).

En bifurcaciones femorales muy altas o pacientes obesos, puede resultar muy complicado puncionar la arteria femoral común. En estos casos es mejor abordar directamente la punción de la arteria femoral superficial en la proximidad del origen, una vez que se comprueba mediante eco-Doppler la ausencia de enfermedad. Esta punción ha demostrado ser muy fiable, sencilla, y con un índice de complicaciones similar a la punción de la arteria femoral común³.

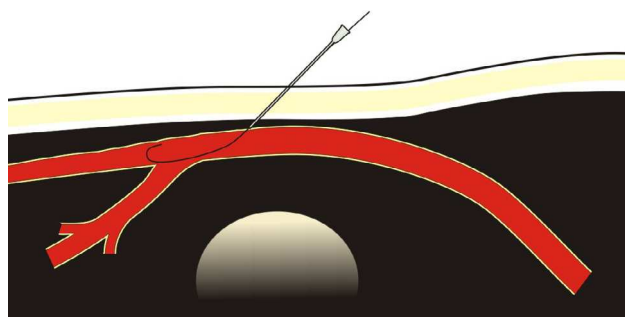
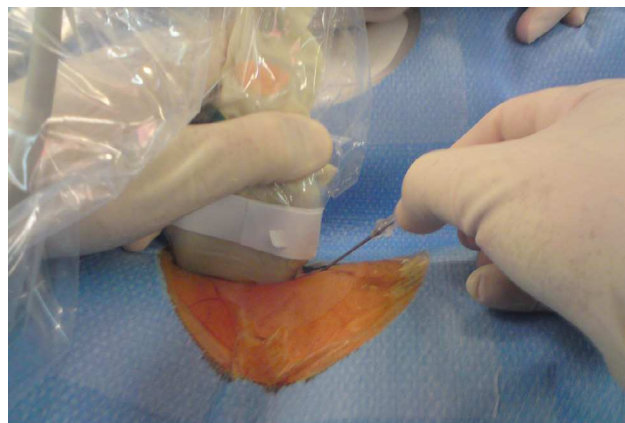


Figura 1 Técnica de punción anterógrada de la arteria femoral mediante control ecográfico.

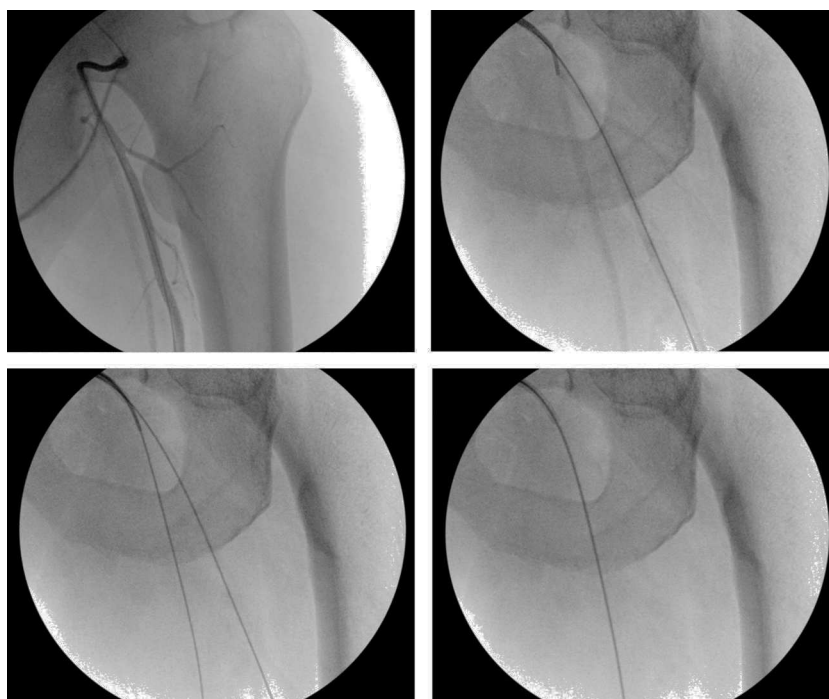
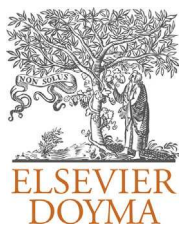


Figura 2 Secuencia radiológica que demuestra la reubicación de un introductor alojado en la arteria femoral profunda hacia la arteria femoral superficial, sin perder el acceso vascular. En la figura superior izquierda el introductor está alojado en la arteria femoral profunda de un paciente obeso. En la figura superior derecha el introductor se ha retirado hasta la femoral común manteniendo la guía en la femoral profunda. En la figura inferior izquierda se introduce una segunda guía en la arteria femoral superficial con ayuda de un catéter de Bernstein. En la figura inferior derecha se retira la guía de la femoral profunda y se avanza el introductor a la arteria femoral superficial.

Bibliografía

1. Marcus AJ, Lotzof K, Howard A. Access to the superficial femoral artery in the presence of a hostile groin: A prospective study. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007;30:351-4.
2. Gutzeit A, Schoch E, Sautter T, Jenelten R, Graf N, Binkert CA. Antegrade access to the superficial femoral artery with ultrasound guidance: Feasibility and safety. *J Vasc Interv Radiol.* 2010;21:1495-500.
3. Gutzeit A, Graf N, Schoch E, Sautter T, Jenelten R, Binkert CA. Ultrasound-guided antegrade femoral access: Comparison between the common femoral artery and the superficial femoral artery. *Eur Radiol.* 2011;21:1323-8.



NOTA HISTÓRICA

René Fontaine

René Fontaine

J.A. González-Fajardo



Servicio de Angiología y Cirugía Vasculat, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

Recibido el 28 de marzo de 2014; aceptado el 28 de marzo de 2014

Disponible en Internet el 6 de mayo de 2014

Se cumplen ahora 60 años de la publicación por René Fontaine de sus conocidos estadios clínicos de la arteriopatía crónica periférica¹. El artículo apareció escrito en alemán en 1954 y en él se describe de manera precisa una clasificación en la que categorizó los pacientes con obstrucción arterial de los miembros inferiores. A pesar de haber estado denostada en el mundo anglosajón, esta clasificación ha perdurado en el tiempo por su sencillez y valor pronóstico de la enfermedad.

El manuscrito se publica en alemán porque René Fontaine nace en Bischtroff-sur-Sarre (5 de junio de 1899), un pueblo de Alsacia-Lorena en el departamento del Bajo-Rhin, que en esa época pertenecía a Alemania. En esta región realizará los estudios primarios y secundarios. Posteriormente, por influencia de su tío el Dr. Lentz comenzará los estudios de medicina en Estrasburgo, pudiendo escapar de la movilización militar alemana de la Primera Guerra Mundial (1914-1918) por el empleo abusivo de una medicación tiroidea que le inhabilitará para el servicio. Cuando termina sus estudios en 1922, la región Alsacia-Lorena pertenece a Francia. Se incorpora al departamento quirúrgico y la muerte precoz de su director en 1924, moviliza al decano de la facultad de medicina, el Dr. George Weiss, a traer un prestigioso y prometedor cirujano de Lyon con un espíritu renovador: el profesor René Leriche. Su lección inaugural en 1925 fue un acontecimiento académico y un programa de intenciones que fue seguido y aplaudido por numeroso público. Leriche cambia la concepción anatómica y ablativa de la cirugía de entonces por una cirugía fisiopatológica inspirada por las



Figura 1 René Leriche con su grupo quirúrgico en la Facultad de Medicina de Estrasburgo (1936).

observaciones clínicas y experimentales. Defensor de una cirugía no agresiva, no traumática y poco sangrante, introducirá como medida de asepsia y antisepsia el color azul en el área quirúrgica y en las vestimentas de quirófano para diferenciar la zona operatoria de la zona general de los hospitales. Fontaine encontrará en él su Maestro y el Maestro encontrará en Fontaine un discípulo colaborador, trabajador y abnegado que hará posible la eclosión mundial durante una década de un grupo de cirujanos excepcionales que posibilitó el aflujo continuo de pacientes y visitantes extranjeros a Estrasburgo. Cuando en 1936 Cid dos Santos y de Bakay posan en la escalinata de la facultad de medicina con todo el grupo quirúrgico (figs. 1-3), Fontaine era en palabras del primero «*Deus ex Machina*» del servicio².

Correo electrónico: jafajardo@jet.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.03.008>

0003-3170/© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.



Figura 2 A René Fontaine le describen como un hombre extraordinariamente trabajador, testarudo, exigente, furibundo en sus discusiones, de conocimiento enciclopédico, buen hablador y muy fumador (como en esta fotografía); al extremo de que cuando en clase hacía una pregunta difícil y un estudiante daba una buena respuesta le regalaba un paquete de cigarrillos.

Era el hombre de todos los momentos: en el laboratorio de cirugía experimental, en la sala de operaciones, su confidente, el que hacía cumplir todos las sugerencias y deseos, el que discutía las ideas, el que preparaba laboriosamente la información, la bibliografía, el que controlaba las revisiones. Fue la época en el que el tándem Leriche-Fontaine, la alianza de la idea y la realización, deviene un símbolo y queda inexorablemente unido a los albores de la cirugía vascular³. Desarrollan toda la obra del simpático partiendo de la idea revolucionaria entonces de que un desorden funcional podría ser capaz de engendrar una lesión orgánica, contribuyen a la introducción de la angiografía en la exploración de las enfermedades arteriales, consagran numerosos estudios a las obliteraciones arteriales, analizan las flebitis, las embolias, los aneurismas, los problemas vasomotores y la enfermedad de Raynaud. Esta asociación es la que justifica que la clasificación de Fontaine sea también conocida como de Leriche-Fontaine, cuando en realidad el manuscrito donde por primera vez se describen los estadios clínicos de la enfermedad arterial periférica aparece un año antes a la muerte del Maestro y sus autores sean Fontaine, Kim y Kiney¹.

Cuando Leriche retorna de nuevo a Lyon y finalmente a la cátedra Claude Bernard de Paris, René Fontaine será nombrado su sucesor. Pero en 1940 sobreviene el armisticio con Alemania durante la Segunda Guerra Mundial y la Facultad de Medicina de Estrasburgo se separa en 2 grupos: uno marchará a Clermont-Ferrand y el otro a Clairvivre, donde se integrará Fontaine en el hospital de refugiados. Allí no solo sirve como cirujano sino que ayudará a la resistencia, atenderá y dará cobijo a sus heridos, entrará en

contacto con el estado mayor secreto y será herido de bala. Todo ello le valdrá las condecoraciones de la Gran Cruz de Guerra y Legión de Honor francesa. En 1945, la Alsacia-Lorena será liberada, pasará de nuevo a territorio francés, y René Fontaine ocupará finalmente el puesto de profesor titular de Terapéutica Quirúrgica-A. Su capacidad de trabajo y persuasión transformará la Clínica en una de las mejores dotadas de Francia, revitalizando la técnica quirúrgica y lo que él vendría a llamar la cirugía biológica. Fueron los estudios sobre la arteriosclerosis, sobre la fisiopatología de los pequeños vasos, de las comunicaciones arteriovenosas. Esa escuela pionera de las desobliteraciones arteriales y donde Jean Kunlin realizó el primer pontaje con vena safena en un paciente con una úlcera isquémica, se convertiría en una de las que más contribuyeron a la difusión y perfeccionamiento de estos métodos de cirugía arterial directa. Siguiendo esa línea del restablecimiento del flujo sanguíneo defendieron obstinadamente el valor de las trombectomías venosas en lo que entonces se conocía como flebotrombosis agudas. La rigurosidad de los datos, el análisis de los resultados, su minuciosidad en la elaboración de sus artículos, hizo que René Fontaine ganase un gran prestigio dentro y fuera de Francia.

En 1953 será elegido decano de la facultad de medicina, puesto en el que perdurará 12 años⁴. Durante ese tiempo combina la asistencia clínica con la actividad institucional. Se pone de nuevo de manifiesto su inmensa capacidad organizativa, su dedicación extrema, su testarudez, su ambición, su coraje y espíritu de lucha en conseguir la construcción de unos nuevos edificios universitarios y hospitalarios, con un equipamiento moderno que persisten hoy día en Estrasburgo.

Este hombre inmensamente trabajador, casado y con un hijo, no lo vieron jamás pasear por la ciudad. Se dedicó en cuerpo y alma a la cirugía⁵. Se levantaba muy temprano, leía las revistas científicas de la época, escribía sus artículos, revisaba sus datos y se incorporaba a las 7:00h a su despacho del hospital, donde entonces hacían una sesión clínica general a la que sus internos llamaban «el soviét». Con 320 camas quirúrgicas la actividad diaria era frenética hasta la noche. A pesar de la admiración que le profesaban, por su rigor y talento quirúrgico, todos reconocen que era distante y de mirada dura. Fue un brillante orador con conocimientos enciclopédicos, que le hacían leer todo: «quien deja de aprender, deja de progresar». A diferencia de Leriche que huía de la disputa, la personalidad preeminente de René Fontaine hacía que se enfrentara tenazmente a sus oponentes, con exaltación e incluso a veces en contra de la evidencia, lo que le hizo tener en vida numerosos enemigos.

Fontaine contribuyó de manera extraordinaria al impulso de la cirugía vascular con el desarrollo y difusión de la cirugía del simpático y la cirugía de los injertos venosos. Consagró lo mejor de su vida y su inteligencia a la publicación y comunicación de excelentes trabajos científicos de la época^{6,7}, estableciendo una clasificación intuitiva de la enfermedad arterial periférica que ha perdurado en el tiempo. Será elegido miembro de la Academia Nacional de Medicina y de la Academia Nacional de Cirugía, recibirá numerosos reconocimientos de las instituciones francesas, viajará por el mundo impartiendo conferencias, hasta su jubilación en 1969. A partir de entonces llevará una vida discreta en su casa de

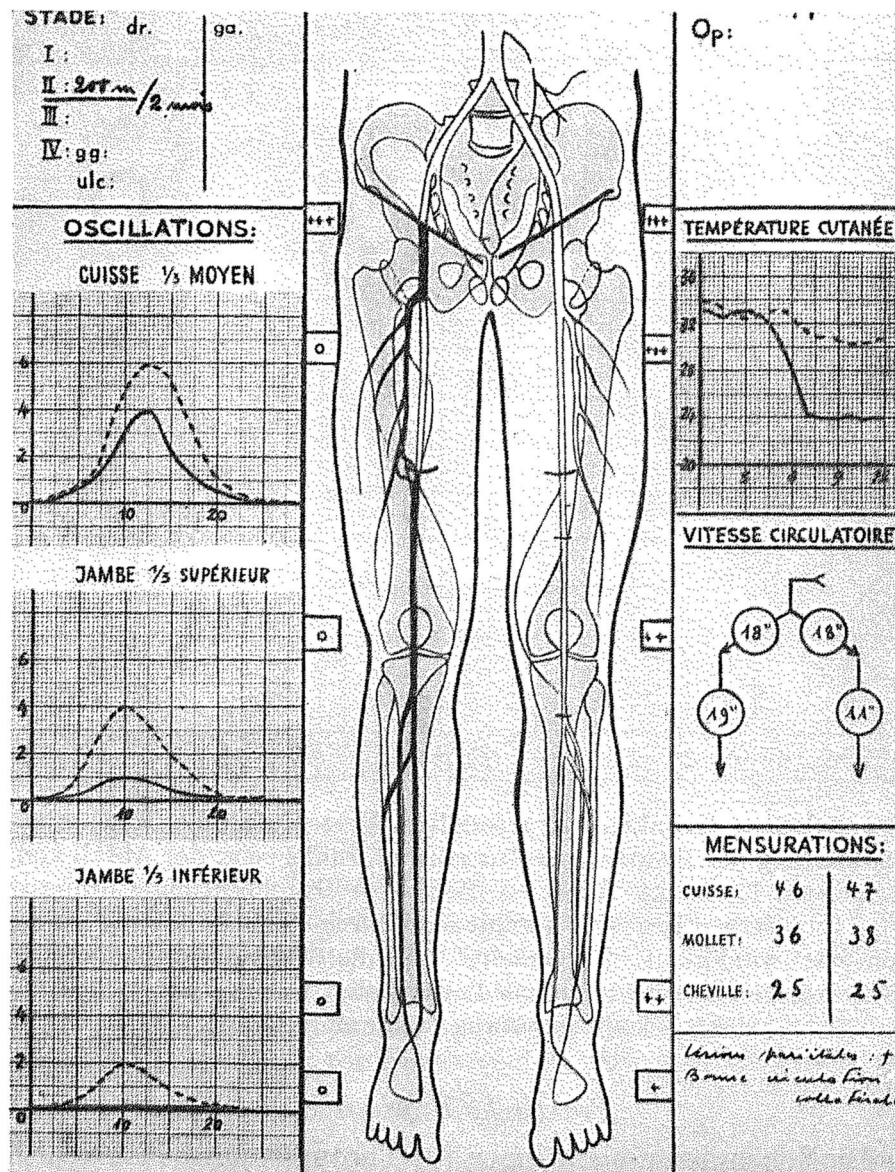


Figura 3 La meticulosidad y su capacidad organizativa se muestra en esta hoja clínica del año 1954 donde se recoge esquemáticamente toda la información de un paciente: su estadio clínico, los pulsos, la onda de oscilometría a distintos niveles y el dibujo angiográfico de las lesiones.

campo donde fallecerá (23 de noviembre de 1979) por dolencias digestivas de las que había sido previamente operado.

Bibliografía

- Fontaine R, Kim M, Kiney R. Die chirurgische behandlung der peripheren durchblutungsstörungen. *Helvetica Chirurgien Acta*. 1954;21:499-533.
- Dos Santos JC. Homage to René Fontaine. *J Cardiovasc Surg*. 1976;17:190-4.
- Kim M, René Fontaine 1899-1979. *J Malad Vasc*. 1980;5:161-3.
- Jung A. Un grand chirurgien lorrain: le doyen René Fontaine. *Mémoires de l'Académie Nationale de Metz*. 2003;1:167-73.
- Wertheimer MP. Eloge de René Fontaine. *Bull Acad Nat de Méd*. 1981;165:690-6.
- Fontaine R, Buck P, Chardon V. *Vascular surgery (editorial)*. *Angiologia*. 1949;1:135-49.
- Fontaine R. Late failures of successful revascularizations for arteriosclerotic obliterations of the lower extremities. Their causes according to my personal experience. *Angiologia*. 1974;26:1-7.

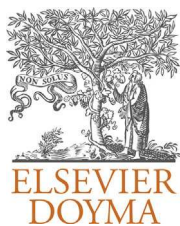


IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Hematoma esplénico gigante en paciente con isquemia aguda de miembro inferior derecho



Giant splenic haematoma in a patient with acute ischaemia of the right internal mammary artery

A.C. Marzo Alvarez*, M.I. Rivera Rodriguez, I. Vázquez Berges, M. Herrando Medrano y C. Bernardos Alcalde

Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Recibido el 24 de febrero de 2013; aceptado el 17 de octubre de 2013

Disponible en Internet el 16 de febrero de 2014

Varón de 82 años de edad que ingresa por isquemia aguda en miembro inferior derecho (MID) parcialmente compensada, ausencia de pulsos en dicha extremidad. A su llegada a urgencias el paciente presentaba estabilidad hemodinámica, el día previo al ingreso presentó dolor dorsolumbar. Como antecedentes destacaba síndrome mielodisplásico y mieloproliferativo crónico.

Se realiza angio-TC en la que se aprecia una voluminosa colección subcapsular esplénica (22 × 20 × 16 cm), bien delimitada, de alta densidad, compatible con hematoma esplénico (figs. 1 y 2) y además se apreciaba trombosis arterial de íliaca común derecha (fig. 3). Dado que el paciente presentaba deterioro cognitivo previo la familia rechaza la cirugía (trombectomía ilíaca bilateral, drenaje del hematoma y esplenectomía), falleciendo el paciente en menos de 24 h tras su diagnóstico.

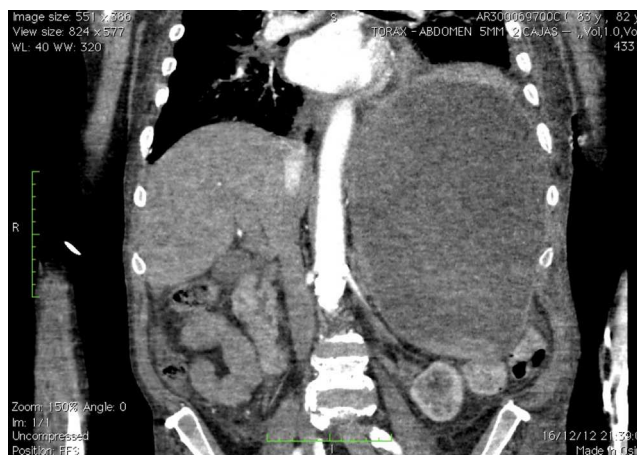


Figura 1 Voluminosa colección subcapsular esplénica.

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

* Autor para correspondencia.
Correos electrónicos: marzoalvarez@hotmail.com,
acmarzoalvarez@salud.aragon.es (A.C. Marzo Alvarez).



Figura 2 Corte transversal de TC abdominal: hematoma esplénico.

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

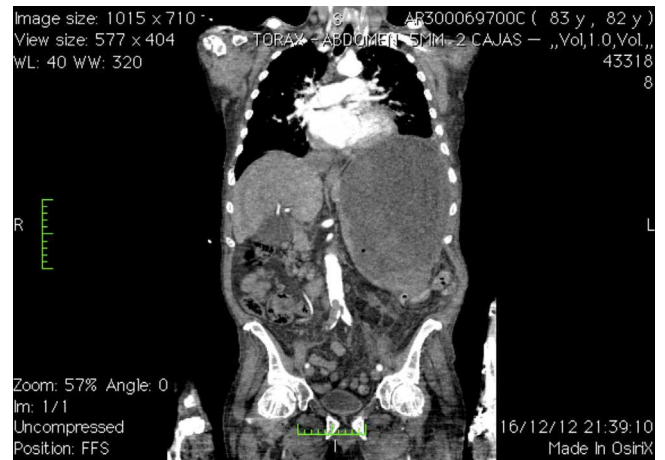
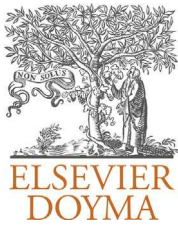


Figura 3 Trombosis de arteria ilíaca común derecha.

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.



CLINICAL IMAGE OF THE MONTH

Case 2. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava revealed by lower extremities edema



Caso 2. Leiomiosarcoma de vena cava inferior y edema de extremidades inferiores

M. Mahmoud*, M.B. Messaoud, H. Riahi, O. Azaiz

Medical Imaging Department La Rabta, Tunis El Manar University, Tunis, Tunisia

Received 14 January 2014; accepted 27 February 2014

Available online 10 May 2014

Case report

A 43-year-old woman consulted for bilateral lower extremities edema. Questioning revealed abdominal pain, asthenia, anorexia and weight loss of 6 months duration. An abdominal iodine enhanced CT scan was realized and revealed a large solid mass as shown in [Figs. 1 and 2](#).

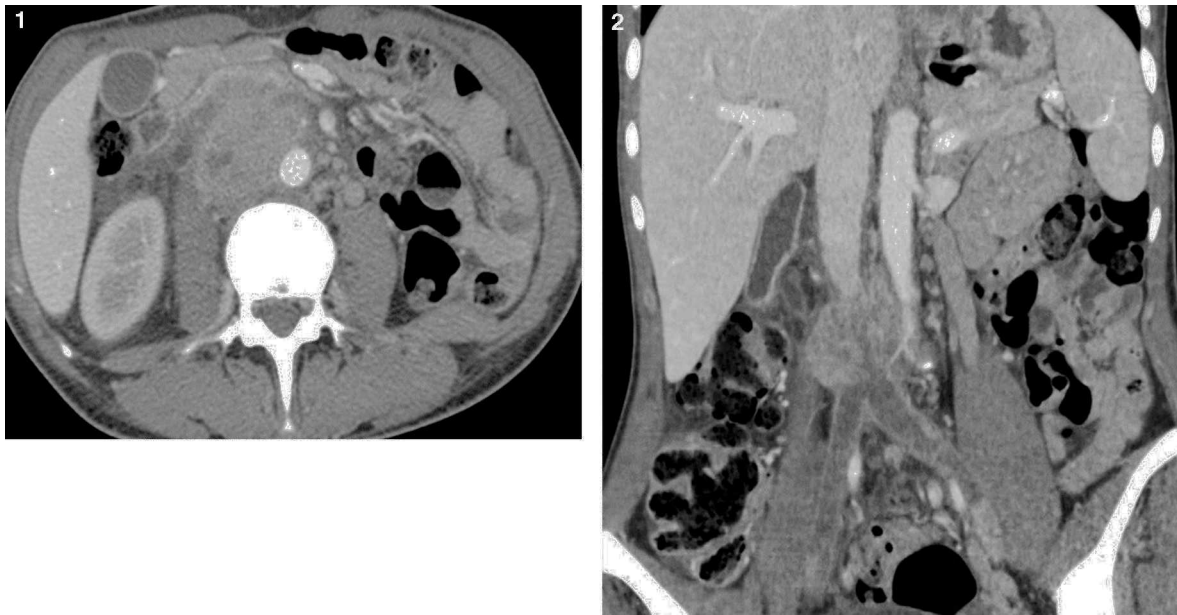
Question:

What is your diagnosis?

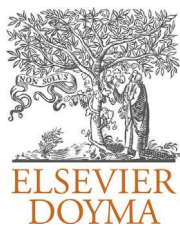
- Pheochromocytoma
- Leiomyosarcoma of the inferior vena cava
- Lymphadenopathy
- Gastro-intestinal stromal tumor (GIST)

* Corresponding author.

E-mail address: Mahmoud.maha@gmail.com (M. Mahmoud).



Figures 1 and 2 Abdominal CT scan (axial and frontal). Heterogeneous retroperitoneal solid mass centered in the inferior vena cava (IVC) infrarenal. Iliac vein thrombosis seen. Invasion of the lumbar segment of the ureter and psoas muscle picture, being in contact with the spine. Forward, contact the third duodenal portion. The supra-renal IVC is permeable.



CLINICAL IMAGE OF THE MONTH. SOLUTION

Solution to Case 2. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava revealed by lower extremities edema



Solución del caso 2. Leiomiosarcoma de vena cava inferior y edema de extremidades inferiores

M. Mahmoud*, M.B. Messaoud, H. Riahi, O. Azaiz

Medical Imaging Department La Rabta, Tunis El Manar University, Tunis, Tunisia

Received 14 January 2014; accepted 27 March 2014

Commentation

In this patient, abdominal CT scan revealed a large retroperitoneal solid mass heterogeneously enhanced after contrast injection (Fig. 1). This mass was centered on the inferior under renal vena cava which was no more individualized. It had irregular borders and was associated with iliac veins thrombosis. It invaded the lumbar segment of right ureter. It invaded the right psoas muscle and was in contact with the spine. Onward, it came in contact with the third duodenum. The inferior vena cava above renal was permeable (Fig. 2).

The patient underwent CT-guided needle core biopsy. Histological examination showed a malignant mesenchymal proliferation. An immunohistochemical study was performed. Morphological and immunohistochemical features were consistent with leiomyosarcoma^{1,2}.



Figure 1 Abdominal CT scan, axial view: large retroperitoneal solid mass (white arrowheads), heterogeneously enhanced after contrast injection, with large contact with aorta and no visualization of the inferior vena cava.

DOI of original article: <http://dx.doi.org/10.1016/j.angiologia.2014.02.013>

* Corresponding author.

E-mail address: Mahmoud.maha@gmail.com (M. Mahmoud).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angiologia.2014.03.006>

0003-3170/© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Answer to question: b.

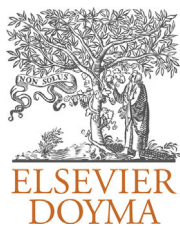
Diagnosis: Histológico (biopsia guiada por TC): Leiomiosarcoma.



Figure 2 Abdominal CT scan, frontal view: heterogeneous mass (white star) centered on the inferior under renal vena cava causing iliac veins thrombosis (white arrows) which are no more filled with contrast. Above renal inferior vena cava (black arrows).

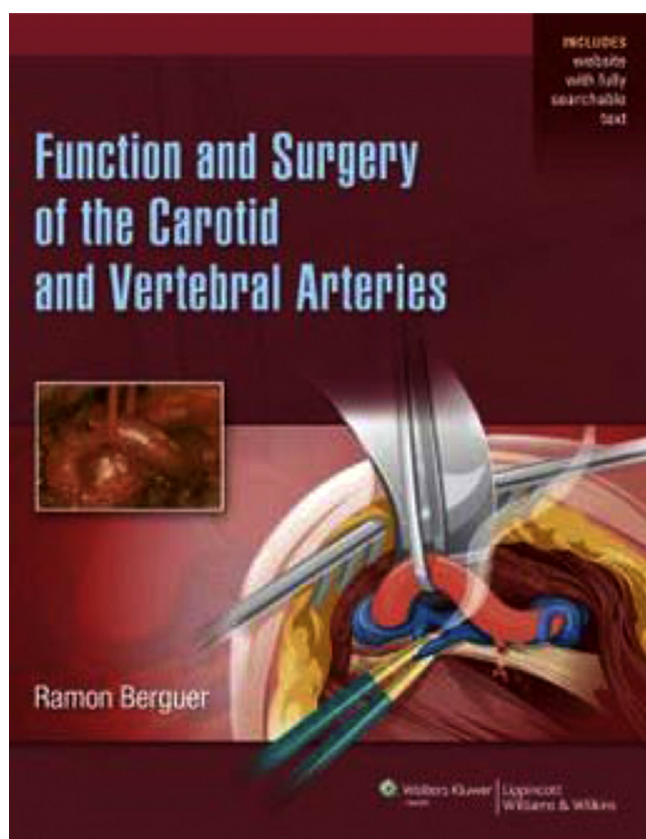
References

1. Kulaylat MN, Karakousis CP, Doerr RJ, Karamanoukian HL, O'Brien J, Peer R. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: a clinicopathologic review and report of three cases. *J Surg Oncol.* 1997;65:205–17.
2. Mingoli A, Feldhaus RJ, Cavallaro A, Stipa S. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: analysis and search of world literature on 141 patients and report of three new cases. *J Vasc Surg.* 1991;14:688–99.



CRÍTICA DE LIBROS

Function and surgery of the carotid and vertebral arteries. Ramón Berguer



Resumen

Presentamos una monografía que aborda el tema de la cirugía carotídea y vertebral. La obra comienza con un prefacio del Prof. Wesley S. Moore (Los Ángeles, California, EE. UU.), una introducción del autor y consta de un índice dividido en 6 grandes capítulos.

Capítulos: 1) Anatomía y función de los sistemas carotídeo y vertebral; 2) diferencias entre los sistemas carotídeo

y vertebral; 3) patologías; 4) operaciones sobre los troncos supraaórticos; 5) operaciones sobre la arteria carótida interna; y 6) reconstrucción de la arteria vertebral.

El texto centra su enfoque en la individualidad de los pacientes y representa una guía para la toma de decisiones fundamentada en la anatomía individual, la selección de pacientes, la selección del procedimiento, de la técnica quirúrgica, y de cómo evitar potenciales complicaciones y recidivas. A través de su lectura, se aprecian detalladas descripciones de la anatomía vascular, incluyendo las variaciones anatómicas, lo cual ayuda y mucho en los abordajes quirúrgicos a la medida de cada paciente. Se sopesan los pros y contras de la cirugía abierta (endarterectomía carotídea o CEA), en comparación con la angioplastia-stent (CAS). Finalmente, el conocimiento de las complicaciones y evolución de los procedimientos abiertos e intravasculares ayudan bien al lector a tomar decisiones terapéuticas informadas para cada paciente.

Comentario

En noviembre de 2013 aparece la primera edición en inglés, de esta obra editada por Wolters Kluwer Lippincott Williams y Wilkins. Consta de 160 páginas y su precio aproximado es de 100 €.

El Prof. Ramón Berguer es un cirujano académico bien conocido en nuestra sociedad científica (SEACV), miembro del consejo asesor de ANGIOLOGÍA desde hace años. Muchos de nosotros hemos aprendido cirugía carotídea o vertebral con Berguer, bien directamente (Ann Arbor, Michigan, EE. UU.) bien a través de su magnífico libro, coeditado con Eduardo Kieffer. Además, dado que estamos en un medio de difusión científica, hay que recordar que ambos fueron los editores fundacionales del *Annals of Vascular Surgery*.

El libro que ahora presentamos, continuación del anteriormente referido, recorre la totalidad de las entidades patológicas que afectan a este sector arterial. Cada capítulo está tratado de manera muy didáctica y excelentemente ilustrado. Como bien dice Wesley S. Moore en el prólogo, estamos ante una obra basada en la rica y larga experiencia del autor; ello aporta un beneficio añadido al lector

independientemente de su nivel formativo (residente o cirujano vascular senior).

Berger R, Kieffer E. Surgery of the arteries to the head. New York: Springer-Verlag; 1992.

Bibliografía recomendada

Berger R. Function and surgery of the carotid and vertebral arteries. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

F.S. Lozano Sánchez
Equipo editorial de Angiología, España
Correo electrónico: lozano@usal.es



GAUDEAMUS

Dr. Eduardo Ros Die

Una especialidad médica o una sociedad científica, también la nuestra, se puede medir por la calidad de sus miembros. Por ello, la elección de uno de los nuestros para formar parte de una institución tan importante como es la Real Academia de Medicina, debe de ser, y lo es, un motivo de satisfacción para el electo y todos sus colegas.

Ciertamente no hay muchos vasculares y académicos que estén en lugares decisorios. No obstante, ello va mejorando poco a poco con el paso del tiempo, y a buen seguro posicionará mejor nuestra especialidad y sociedad científica.

Por estas reflexiones y porque el electo es merecedor de este nombramiento, felicitamos al muy conocido y respetado, entre nosotros, ahora Ilmo. Dr. D. Eduardo Ros Die (fig. 1), quien recientemente ingresó como académico de número en la Real Academia de Medicina y Cirugía de



Figura 1 Dr. Eduardo Ros Die.

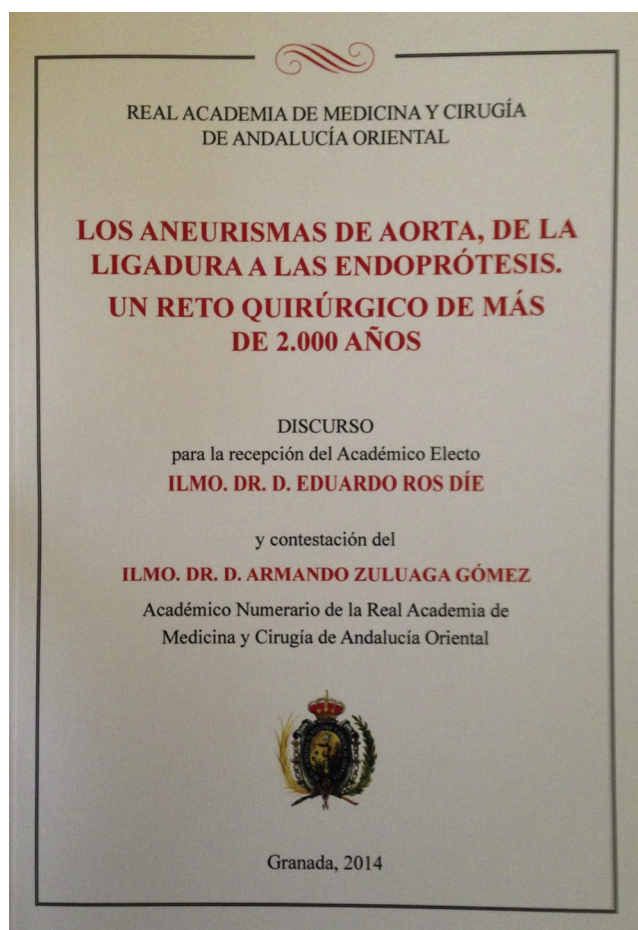


Figura 2 Discurso de ingreso en la Academia.

Andalucía Oriental, versando su discurso de recepción sobre *Los aneurismas de aorta, de la ligadura a las endoprótesis. Un reto quirúrgico de más de 2.000 años*, siendo contestado por el Ilmo. Dr. D. Armando Zuloaga Gómez (fig. 2).

Desde este órgano de expresión de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare queremos comunicar a todos los asociados de esta lauda noticia, así como felicitar al Prof. Ros y su familia; felicitación que debemos extenderla

también a todos los angiólogos y cirujanos vasculares del país, porque este logro individual nos afecta a todos.

F.S. Lozano Sánchez
Director, ANGIOLOGÍA
Correo electrónico: lozano@usal.es