

## EDITORIAL

### El cuento de la lechera es posible. Un año después

### The milkmaid's tale is possible. One year later



F.S. Lozano Sánchez<sup>a,\*</sup> y J.A. González Fajardo<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Director de ANGIOLOGÍA

<sup>b</sup> Editor-Jefe de ANGIOLOGÍA

Desde que el escritor y filósofo griego Esopo (siglo VI a. C.) escribiera *El cuento de la lechera* existen numerosas versiones de su famosa fábula. Este cuento ha dado lugar a una expresión popular que se usa cuando alguien imagina o sueña algo imposible. Su significado es similar a la expresión «Hacer castillos en el aire» (hacerse ilusiones).

Nuestro predecesor en ANGIOLOGÍA, el Dr. Vaquero Morillo, que deseaba lo «imposible», retomó este tema y escribió su propia versión<sup>1</sup>. Ella ha servido de acicate al actual equipo directivo de la revista.

Hace solo 3 años, decía Vaquero Morillo: «...entonces cambiaremos de Editorial para que tengamos una revista del siglo XXI, contratando una de las de mayor prestigio, renovaremos el comité editorial, agilizando lo mejor posible el circuito de revisión de un artículo, la sanearemos económicamente haciéndola autosuficiente, la prepararemos para presentarla a indexación contando con la ayuda de personalidades de prestigio para que nos presten su aval con dicha finalidad, nos presentaremos y aprobaremos...».

Pues bien la fábula de Esopo finaliza cuando el cubo que lleva la lechera en su cabeza se cae al suelo y se derrama su preciado contenido. De forma simbólica, la revista ANGIOLOGÍA que tiene un gran cubo o continente (una especialidad médica y una sociedad científica que la agrupa), ha adolecido históricamente de contenido científico por escrito (artículos originales —investigación— en cantidad y calidad) lo cual siempre dificultó poder diseñar bimensualmente una revista de calidad que pudiera presentarse con garantías

a la evaluación de las agencias internacionales de mayor prestigio.

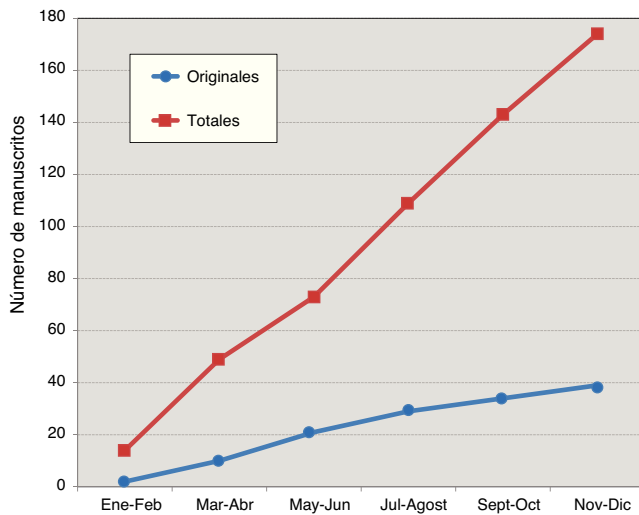
Hace un año nos propusimos, entre otros objetivos de la actual directiva de la revista<sup>2</sup>, hacer realidad el sueño de una inmensa mayoría de los angiólogos y cirujanos vasculares españoles: mejorar la revista y poder presentarla con cierta solvencia a la solicitud de indexación en PubMed/Medline.

Para ello, durante todo el año 2014 el equipo editorial ha trabajado duro, junto al apoyo incondicional de la directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, sus capítulos, secciones y grupos de trabajo. Pero lo más importante de todo ha sido la favorable respuesta de los asociados, residentes, médicos especialistas, jefes, etc. e incluso de cirujanos fuera del país, que nos permite decir, después de estos 12 meses, que el cuento de la lechera es posible. Haciendo un símil con una famosa canción, podríamos decir «Tengo una vaca lechera, no es una vaca cualquiera...», o lo que es lo mismo «Tenemos una especialidad, que no es una especialidad cualquiera, y que cuando quiere produce manuscritos originales, revisiones, etc.».

Y decimos esto porque nuestra «llamada a la acción» solicitada en numerosos frentes ha sido atendida. En nuestros primeros 6 meses ya teníamos cubiertas las necesidades de los primeros 6 números del 2014. Y al finalizar este primer año disponemos de material original, y de otro tipo (fig. 1) suficiente para confeccionar los 4 próximos números que enviaremos para ser evaluados. Desde hace años no se disponía de tanto y buen material. De este modo, nuestro primer objetivo (ver el sumario del n.º 1 —Enero-Febrero 2015—; que afortunadamente podremos repetir en los siguientes números) se ha cumplido; la revista ya presenta una nueva imagen<sup>3</sup>. Gracias.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es) (F.S. Lozano Sánchez).

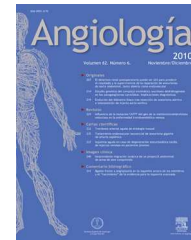


**Figura 1** Número de manuscritos recibidos (se especifican los originales), entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2014.

Si logramos a principios del 2016 el objetivo de indexación en Medline, el éxito será de todos. El beneficio final será el reconocimiento externo del buen hacer de la angiología y la cirugía vascular española.

### Bibliografía

1. Vaquero Morillo F. Angiología en la encrucijada o el cuento de la lechera. *Angiología*. 2012;64:191-2.
2. Lozano Sánchez F, González Fajardo JA. Revista Angiología: nueva llamada a la acción. *Angiología*. 2014;66:55-7.
3. McNutt M. A new look. *Science*. 2014;344:781.



## EDITORIAL

### ¿Es factible un cribado de aneurisma de aorta abdominal en España?



### Is screening for abdominal aortic aneurysm feasible in Spain?

S. Bellmunt Montoya

*Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España*

Recibido el 6 de octubre de 2014; aceptado el 7 de octubre de 2014

Disponible en Internet el 5 de enero de 2015

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) presenta un desarrollo progresivo y silente, con tendencia al crecimiento y posibles complicaciones (entre ellas la muerte), es fácilmente diagnosticable con métodos no invasivos, y su tratamiento tiene buenos resultados. La combinación de estas circunstancias hace que esta enfermedad sea especialmente atractiva para el desarrollo de un programa de cribado poblacional.

En una revisión Cochrane del año 2007<sup>1</sup> sobre cribado de AAA, se confirmó una reducción significativa de la mortalidad por AAA en varones de 65 a 79 años que se sometieron a cribado mediante una sola ecografía a lo largo de su vida, y no se obtuvieron pruebas suficientes para demostrar el beneficio en las mujeres. Según un metaanálisis publicado por Maceira-Rozas y Atienza-Merino<sup>2</sup> en 2008, los resultados del cribado en los estudios realizados hasta ese momento demostraron que el programa de cribado reduce la mortalidad específica por aneurisma, no modifica la mortalidad por todas las causas, incrementa el número de cirugías programadas, reduce el número de cirugías urgentes y reduce el número de roturas de AAA.

El programa de cribado aplicado en Gran Bretaña, el modelo de referencia para nuestro entorno, informa que es necesario invitar a 240 varones (acudirán unos 192) para salvar una muerte en 10 años. Por otro lado, cada 2.080 varones invitados a cribado (acudirán 1.660) se morirá un varón más debido a la cirugía electiva. Ello significa que a lo largo de

10 años, de cada 10.000 varones cribados se prevendrán 65 roturas de AAA, salvando 52 vidas. Sin embargo, también representarán 6 muertes adicionales por la cirugía electiva de los aneurismas detectados. Según una revisión reciente de Takagi et al.<sup>3</sup>, se confirma esta cifra de 238 como número necesario de personas a cribar para salvar una vida (NNS) y lo compara con otras cifras menos favorables como las del programa de cáncer de mama, de 1.339 y las del cáncer colorrectal, de 671.

Sin embargo, existen algunos datos basados en los programas que ya están en marcha desde hace años en otros países, que muestran una variación en el número de aneurismas detectados. Ello es debido a la mejora en la exposición de la población a los factores de riesgo cardiovascular, básicamente por disminución del hábito tabáquico, una estabilización de los resultados de la cirugía de la aorta abdominal y una mejora de la longevidad, desde el punto de vista tanto de la cantidad de años vividos como de calidad de los mismos. Estos datos han llevado a cuestionarse el actual modelo, sugiriendo una reevaluación del diámetro a considerar para seguimiento, una reevaluación de la edad de la población sometida a cribado o enfocar el cribado hacia grupos de alto riesgo, como familiares de enfermos o fumadores<sup>4</sup>. A pesar de estos cambios en la prevalencia a lo largo del tiempo, el programa de cribado inglés presenta unas cifras adecuadas de coste-efectividad, siendo confirmado tras una reciente reevaluación<sup>5</sup>.

Con estos datos sobre la mesa, es inexcusable plantearse la posibilidad de desarrollar un programa de cribado de AAA en nuestro país, pero... ¿en qué punto nos encontramos?

Correo electrónico: [sbellmunt@santpau.cat](mailto:sbellmunt@santpau.cat)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.10.004>

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

En un artículo recientemente publicado por Stather et al.<sup>6</sup> se comparan los diferentes programas de cribado establecidos en el mundo y se citan los ensayos clínicos actualmente vigentes. En esta publicación podemos observar que la difusión de los programas de cribado en el mundo es escasa, en fases muy dispares de desarrollo, y con criterios de selección y seguimiento muy variables. En nuestro país no ha existido nunca una iniciativa formal de implantar el proyecto, pero se han llevado a cabo diferentes estudios de prevalencia que nos pueden orientar sobre la distribución de la enfermedad en nuestra propia población. Respecto a este punto, los datos más actuales y útiles que nos pueden ayudar a conocer la verdadera prevalencia de la enfermedad en los varones de 65 años, y su posterior evolución tras 5 años de seguimiento, provienen de un estudio realizado en Bizkaia<sup>7</sup>. Este trabajo estudió a 1.103 varones de 65 años (el 70,8% de los sujetos reclutados), en los que se detectó una prevalencia de AAA del 4,7%. Cinco años más tarde, según los resultados presentados en el último Congreso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul (SEACV) celebrado en Madrid en junio de 2014, esta prevalencia aumentó hasta situarse en un 5,4%. Estas cifras nos informan de que en nuestro entorno la prevalencia de AAA sigue elevada, lo que da un mayor sentido a un posible programa de cribado, confirmando la relación con grupos de riesgo determinados.

En Galicia se realizó un estudio de eficacia y efectividad del cribado de AAA<sup>8</sup> mediante una revisión de la evidencia científica concluyendo que, debido a los costes, se deben estudiar alternativas que puedan ofrecer mejores expectativas de resultados coste-efectividad tales como la posibilidad de aprovechar la ecografía para monitorizar otras enfermedades o realizar esta en atención primaria. También se recomendó ajustar la evidencia disponible a la realidad demográfica, cultural y de nuestro Sistema Nacional de Salud, mediante la realización de estudios piloto previos de factibilidad en áreas sanitarias determinadas.

Efectivamente, es esencial evaluar el coste-efectividad en nuestro medio, tanto los recursos que se han de emplear al aplicar el programa de cribado como los que se emplearán en el proceso de seguimiento y/o tratamiento de los detectados, asegurando que estos se ajusten al máximo a las recomendaciones de las guías. Las estrategias encaminadas a optimizar la detección de la enfermedad y a disminuir el coste de las actuaciones, para optimizar al máximo la relación coste-efectividad, pueden ser múltiples y han de ser evaluadas de forma rigurosa. Respecto a la población a cribar, para optimizar al máximo la detección de enfermedad, se podría plantear acotar el cribado a poblaciones de riesgo como familiares, pacientes con arteriopatía ocluyente, fumadores, etc. El problema radica en la cantidad de

enfermedad que se deja sin diagnosticar, que ha de ser la mínima posible. Por otro lado, para optimizar el proceso de realización de exploraciones las opciones pasan por entrenar a personal técnico en la realización de las exploraciones, centrar el cribado en los Servicios de Cirugía Vascul existentes o aprovechar los recursos de la asistencia primaria, entre otros.

Uno de los objetivos de la SEACV es desarrollar un estudio de viabilidad del programa de cribado en nuestro medio. Tras un contacto con las administraciones, tanto la nacional como algunas autonómicas, se ha decidido realizar un estudio de coste-efectividad que combine los datos de la literatura más actuales con los datos que recojan nuestra realidad local, tanto de prevalencia de la enfermedad como de costes y recursos. Este estudio no pretende confirmar la viabilidad del diseño del programa de cribado clásico, como en el que se lleva a cabo en el Reino Unido, sino estudiar cuál de los posibles diseños y sus variantes es el más apropiado en nuestro entorno y ofrece un mejor balance coste-efectividad. Esperamos poder ofrecer datos en breve y generar un debate que sirva de base para futuras actuaciones al respecto.

## Bibliografía

1. Cosford PA, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;2:CD002945.
2. Maceira-Rozas MC, Atienza-Merino G. Cribado de aneurisma de aorta abdominal en población de riesgo: revisión sistemática. *Angiología*. 2008;60:165-76.
3. Takagi H, Goto SN, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2010;52:1103-8.
4. Svensjo S, Björck M, Gürtelschmid M, Gidlund KD, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation*. 2011;124:1118-23.
5. Glover MJ, Kim LG, Sweeting MJ, Thompson SG, Buxton MJ. Cost-effectiveness of the National Health Service Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme in England. *Br J Surg*. 2014;101:976-82.
6. Stather PW, Dattani N, Bown MJ, Earnshaw JJ, Lees TA. International variations in AAA screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:231-4.
7. Barba A, Vega de Céniga M, Estallo L, de la Fuente N, Viviens B, Gómez R, et al. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en varones de 65 años de la Comarca Interior de Bizkaia (Estudio PAV65). *Angiología*. 2011;63:18-24.
8. Eficacia y efectividad del cribado de aneurisma de aorta abdominal en población de riesgo. Análisis coste-efectividad. Aplicabilidad en el Sistema Nacional de salud. Avaluación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia (AVALIAT). INF2007/01.



ORIGINAL

## Efectos del bosentán sobre la función vascular e inflamación de pacientes diabéticos con enfermedad vascular periférica



A. Martin-Conejero<sup>a,\*</sup>, J. Modrego Martín<sup>b</sup>, M. Hernández Mateo<sup>a</sup>,  
P. Rodríguez Sierra<sup>b</sup>, F.J. Serrano Hernando<sup>a</sup> y A.J. López Farré<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

<sup>b</sup> Laboratorio de Investigación Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 14 de julio de 2014; aceptado el 2 de septiembre de 2014

Disponible en Internet el 18 de octubre de 2014

### PALABRAS CLAVE

Bosentán;  
Diabetes;  
Endotelina;  
Enfermedad arterial  
periférica

### Resumen

**Introducción:** La endotelina-1 (ET-1) interviene en la regulación del tono vasomotor y remodelado vascular y en la disfunción endotelial. El bloqueante de ET-1, bosentán, podría tener un efecto beneficioso en la enfermedad arterial.

**Objetivo:** Analizar la expresión de ET-1, óxido nítrico (NO) e interleucinas 6 y 10 (IL-6, IL-10), en diabéticos con arteriopatía periférica y en controles no diabéticos. Analizar el efecto de bosentán en la expresión de mediadores inflamatorios y en la liberación de NO.

**Pacientes:** Un total de 3 grupos de sujetos; G1: controles no diabéticos (n = 15), G2: diabéticos con claudicación (n = 15), G3: diabéticos con lesiones tróficas (n = 15).

**Material y métodos:** Análisis de expresión plasmática de ET-1 mediante dot-blot, de concentraciones plasmáticas de IL-6 e IL-10 (kits de ELISA). Capacidad de liberar NO mediante kit de nitratos+nitritos.

**Resultados:** Se observa un aumento de los niveles de ET-1 (G1: 172,9; G2: 277,1; G3: 367,3;  $p < 0,05$ , unidades arbitrarias) y un descenso de IL-6 en las formas más avanzadas de la enfermedad (G1: 45,8; G2: 16,4; G3: 9,8;  $p < 0,05$  pg/ml). Bosentán elevó los niveles de IL-6 en el grupo de lesiones tróficas hasta igualarla con el grupo control. Se observó una reducción significativa de la capacidad de liberar NO por los leucocitos en G3 (G1: 16,7; G3: 12;  $p < 0,05$   $\mu\text{mol/L}$ ). Este efecto se revirtió significativamente en presencia de bosentán.

**Conclusiones:** Los niveles elevados de ET-1 podrían influir en la progresión de la EAP. En la arteriopatía avanzada parece existir un descenso de la actividad inflamatoria (disminución de IL-6), lo que podría disminuir la vasodilatación (reducción de NO). Bosentán tiene un efecto antagónico sobre estos efectos, fundamentalmente en los estadios más avanzados de la enfermedad.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [amartinconejero@gmail.com](mailto:amartinconejero@gmail.com) (A. Martin-Conejero).

**KEYWORDS**

Bosentan;  
Diabetes;  
Endothelin;  
Peripheral artery  
disease

## Bosentan effects on vascular function and inflammation in diabetic patients with peripheral vascular disease

**Abstract**

*Introduction:* Endothelin-1 (ET-1) is involved in the regulation of vasomotor tone, vascular remodeling, and endothelial dysfunction. The ET-1 blocker, bosentan, could have a beneficial effect on vascular disease.

*Objective:* To analyze the expression of ET-1, nitric oxide (NO), and interleukins 6 and 10 (IL-6, IL-10), in diabetics with peripheral arterial disease (PAD) and non-diabetic controls. To analyze the effects of bosentan on the expression of inflammatory mediators and the release of NO.

*Patients:* G1: non-diabetic controls (n = 15), G2: diabetic patients with claudication (n = 15), G3: diabetics patients with trophic lesions (n = 15).

*Material and methods:* Analysis of plasma ET-1 expression by dot-blot, plasma concentrations of IL-6 and IL-10 (ELISA kits). Ability to release NO by nitrate + nitrite kit.

*Results:* Increased levels of ET-1 (G1: 172.9; G2: 277.1; G3: 367.3,  $P < .05$ , arbitrary units) and a decrease in IL-6 (G1: 45.8; G2: 16.4; G3: 9.8;  $P < .05$  pg/ml) are observed in the most advanced forms of disease. Bosentan increased levels of IL-6 in the group of trophic lesions when compared with the control group. A significant reduction in the ability of NO release by leukocytes in G3 (G1: 16.7; G3: 12;  $P < .05$   $\mu\text{mol/L}$ ) was observed. This effect was significantly reversed in the presence of bosentan.

*Conclusions:* Elevated levels of ET-1 may influence the progression of PAD. In advanced artery disease, there appears to be a reduction in inflammatory activity (decrease IL-6), which could reduce the vasodilation (NO reduction). Bosentan has an antagonistic effect on these effects, mainly in the more advanced stages of the disease.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

En los humanos la endotelina (ET) es la molécula vasopresora más potente y de acción más duradera<sup>1,2</sup>, siendo 100 veces más potente que la noradrenalina<sup>3,4</sup>. La concentración plasmática de ET-1 es extremadamente baja en condiciones normales, si bien localmente en la pared vascular es 100 veces mayor, lo que sugiere fundamentalmente un efecto paracrino. La ET-1 es la isoforma biológicamente más activa y supone el 80% aproximadamente de la ET total<sup>5,6</sup>. Si bien la ET-1 es sintetizada fundamentalmente en las células endoteliales, se ha comprobado que también puede ser producida por el tejido vascular endotelial y por el músculo liso, por los miocitos cardíacos, por las células epiteliales respiratorias, neuronas, islotes pancreáticos, fibroblastos y macrófagos<sup>4,7</sup>.

La ET-1 media sus diferentes efectos a través de 2 diferentes subtipos de receptores: ET-A y ET-B<sup>8</sup>. Los receptores ET-A están localizados fundamentalmente en las células musculares lisas de la pared vascular y son responsables de la respuesta contráctil y vasopresora de la ET-1<sup>9</sup>. El papel de los receptores ET-B en la regulación vascular es más compleja. Por ejemplo, los receptores ET-B localizados en el endotelio vascular median la vasodilatación a través de la liberación de factores relajantes como el óxido nítrico (NO) y la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>). Este subtipo de receptor sin embargo también puede condicionar vasoconstricción cuando los receptores están localizados en las células musculares lisas, igual que los receptores ET-A. Este fenómeno se observa en determinadas situaciones como la diabetes mellitus (DM)<sup>6</sup>. En consecuencia, el efecto contráctil global de la ET-1 depende fundamentalmente del tipo de receptor predominante, bien

ET-A y ET-B en las células musculares lisas, bien ET-B en las células endoteliales.

Bosentan fue el primer bloqueante de los receptores de la ET aprobado por la FDA para el tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar<sup>10,11</sup>. Se trata de un bloqueante de receptores ET-A y ET-B. El bloqueo de ET-A reduce la presión arterial, la retención de sal y agua, la proteinuria, la producción de ROS (especies de oxígeno reactivo), la inflamación y la fibrosis. El bloqueo de ET-B reduce la vasodilatación mediada por NO, el aclaramiento de ET-1, lo que condiciona vasoconstricción y retención hidrosalina.

Diferentes líneas de investigación indican que el sistema ET juega un papel importante en el daño vascular que se produce en la diabetes. Se ha comprobado que los niveles en plasma de ET-1 están elevados en pacientes con diabetes tipo 1 y 2<sup>12,13</sup>. Así mismo se ha observado una correlación positiva entre los niveles de ET-1 y las complicaciones diabéticas. Los niveles de ET-1 están más elevados en los pacientes diabéticos con microalbuminuria, niveles elevados de hemoglobina glucosilada y retinopatía<sup>12,14</sup>. En estados de resistencia a la insulina, existe un desbalance entre los efectos insulino-dependientes sobre el NO y la liberación de la ET-1 en el endotelio, condicionando daño endotelial. Estudios clínicos han demostrado que el bloqueo de los receptores ET-A tiene efectos beneficiosos sobre la resistencia a la insulina y la disfunción vascular<sup>15</sup>.

**Objetivos**

En el presente trabajo pretendemos determinar si existen diferentes niveles plasmáticos de ET-1, liberación de NO

y expresión de moléculas mediadoras de la inflamación en pacientes diabéticos con arteriopatía periférica en diferentes estadios clínicos y en controles no diabéticos. Por último se va a analizar cómo el bloqueante bosentán interviene en la expresión de mediadores inflamatorios y en la liberación de NO.

## Material y métodos

Se trata de un estudio *in-vitro* en el que se determina en el plasma de los sujetos las moléculas ET-1, interleucinas IL-6 e IL-10 y la liberación de NO. Posteriormente el plasma de estos pacientes se ha incubado con bosentán con el fin de comprobar las variaciones en la síntesis y liberación de interleucinas y de NO.

## Pacientes

Se han incluido 3 grupos de pacientes. El primer grupo (G1) lo forman controles no diabéticos en los que se ha descartado la presencia de enfermedad arterial (EAP) mediante anamnesis clínica, exploración física y la realización de un índice tobillo-brazo (ITB) con resultado normal. Se trata de sujetos de características similares en cuanto a edad y sexo a los grupos 2 y 3. El grupo 2 (G2) está formado por pacientes que acuden a la consulta de Cirugía Vascular por presentar claudicación intermitente y en los que se confirma la presencia de EAP mediante exploración clínica y la presencia de un ITB patológico. El tercer grupo (G3) está compuesto por sujetos que ingresan en nuestro Servicio por presentar lesiones tróficas secundarias a EAP, como se comprobó mediante un estudio hemodinámico severamente patológico. Fueron descartados de este estudio los pacientes con lesión trófica neuropática con ninguna o mínima afectación isquémica.

## Técnicas de laboratorio

Para la determinación y cuantificación de las diferentes moléculas analizadas se han empleado:

- Niveles de expresión plasmática de ET-1: dot-blot. Unidad de medida: unidades arbitrarias (u.a.).
- Concentraciones plasmáticas de IL: kits de ELISA. Unidad de medida: pg/ml.
- Capacidad de liberar NO: kit de nitratos+nitritos. Unidad de medida:  $\mu\text{mol/L}$ .

## Análisis estadístico

Se ha empleado el paquete estadístico SPSS 20. Los test estadísticos utilizados han sido Kruskal-Wallis, Wilcoxon y chi-cuadrado, según las variables analizadas. Significación estadística  $p < 0,05$ .

## Resultados

Se ha incluido un total de 45 sujetos, 15 en cada grupo de análisis.

Las *características demográficas* se recogen en las [tablas 1 y 2](#).

**Tabla 1** Características demográficas

%	G1	G2	G3	p
Sexo varón	100	73	76	0,09
Tabaco	40	100	80	0,001
DM	0	100	100	0,000
HTA	33	86,4	88,3	0,004
Estatinas	11,4	100	76	0,000
ARA II/IECA	22,3	40	35	0,66

Aunque no ha habido diferencias en edad y sexo entre controles y grupos de pacientes, sí se ha observado una mayor frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en los grupos G2 y G3, como hipertensión y tabaquismo. El grupo de claudicantes ha presentado niveles elevados de colesterol pese a ser el grupo con mayor prevalencia de consumo de estatinas. Se ha determinado la PCR como marcador inflamatorio, comprobándose que ha sido mayor cuanto más avanzada estaba la enfermedad, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

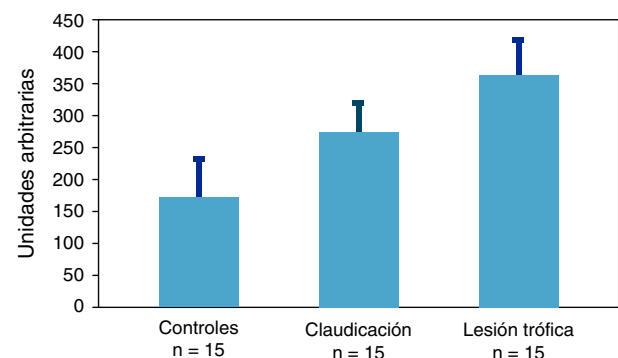
## Niveles de endotelina 1, interleucina 6, interleucina 10

Se ha observado un mayor nivel de ET-1 en los pacientes claudicantes que en el grupo control, presentando los niveles más altos el grupo de lesiones tróficas (G1: 172,9 u.a., G2: 277,1 u.a. y G3: 367,3 u.a.;  $p=0,01$ ) ([fig. 1](#)).

También se han comprobado diferencias significativas en los niveles de la IL proinflamatoria IL-6 (G1: 45,8 pg/ml; G2: 16,4 pg/ml y G3: 9,8 pg/ml;  $p = 0,02$ ) pero no en los niveles de la IL antiinflamatoria IL-10 (G1: 447,6 pg/ml; G2: 428,8 pg/ml y G3: 326,8 pg/ml;  $p: \text{NS}$ ) ([fig. 2](#)). La administración de bosentán ha reducido la respuesta inflamatoria mediada por IL-6 en el grupo control, efecto contrario al observado en el grupo de lesiones tróficas, en el que ha aumentado la capacidad de liberación de IL-6 ([fig. 3](#)). Bosentán no ha modificado los niveles de IL-10 con respecto a los niveles basales en ninguno de los grupos de tratamiento ([fig. 4](#)).

## Liberación de óxido nítrico

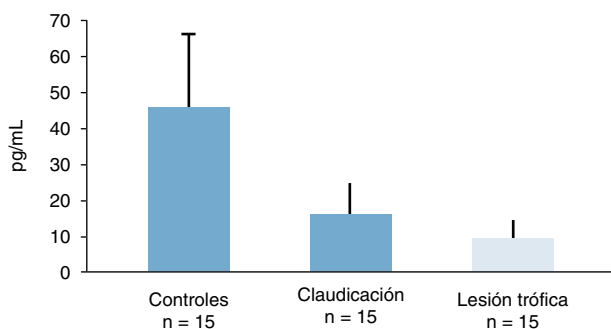
La capacidad de liberación de NO se ha comprobado que estaba reducida de forma basal en el grupo de lesiones tróficas con respecto al grupo control. En ambos grupos la admi-



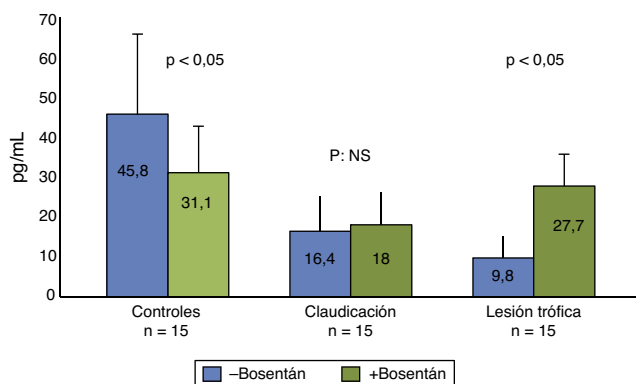
**Figura 1** Niveles de ET-1.

**Tabla 2** Características demográficas (II)

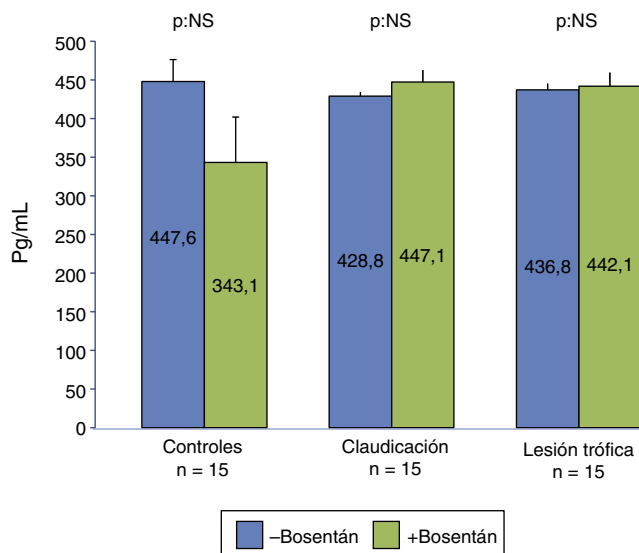
Mediana-rango	G1 (n = 15)	G2 (n = 15)	G3 (n = 15)	p
Edad	71 (59-83)	65 (59-79)	73 (57-88)	0,11
Glucosa	96 (79-128)	140 (116-228)	123 (104-168)	0,13
col-Total	157 (110-298)	184 (164-215)	149 (120-167)	0,07
col-HDL	44 (39-57)	55 (42-68)	38 (30-49)	0,004
col-LDL	86 (78-102)	108 (99-157)	72 (59-90)	0,01
PCR	0,6 (0,4-1,2)	3,8 (1,3-5,2)	5,3 (2,2-7,8)	0,018



**Figura 2** Niveles de IL-6.



**Figura 3** Niveles de IL-6 tras administración de bosentan.



**Figura 4** Niveles de IL-10 tras administración de bosentan.

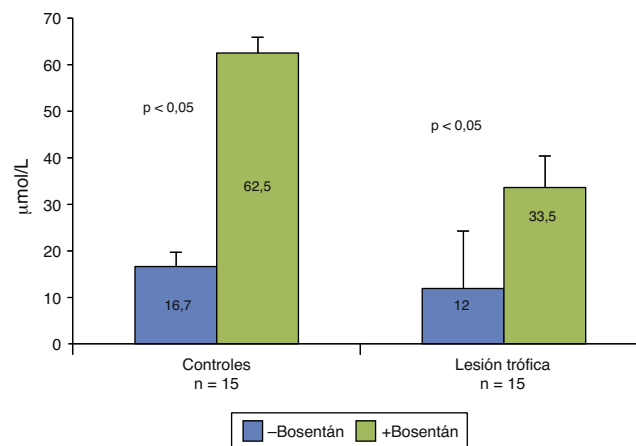
nistración de bosentan ha aumentado la capacidad de síntesis y liberación de NO, de forma que el grupo de lesiones tróficas tras la administración de bosentan presenta los mismos niveles de NO que el grupo control de forma basal (fig. 5).

### Discusión

El papel de la ET-1 como factor implicado en el desarrollo de la EAP es poco conocido, si bien se sabe que su acción es fundamentalmente paracrina y dependiente del tipo de receptor ET-A y ET-B sobre el que actúe. En el sistema vascular, la endotelina vía activación de los receptores ET-A imprime un tono basal vasoconstrictor y contribuye al desarrollo de la enfermedad vascular en la arteriosclerosis y en la hipertensión<sup>16,17</sup>. La obesidad, que se asocia frecuentemente a la hipertensión, es una condición que se encuentra frecuentemente junto a diabetes y resistencia a la insulina, interviniendo en la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>18</sup>. Estudios recientes indican que la proteinuria en los diabéticos está directamente asociada con la activación de la ET-1<sup>19</sup> a través de los receptores ET-A.

Debido al aumento de la actividad del sistema ET en la DM hemos elegido para el presente estudio a pacientes diabéticos con EAP, claudicantes y con lesiones tróficas, comparándolos con sujetos no diabéticos libres de la enfermedad. De esta forma pretendemos evaluar el sistema ET-1 en la DM y en las diferentes fases de la arteriopatía periférica.

Se ha elegido un grupo control sin DM ni EAP porque este grupo presenta teóricamente los niveles basales normales de las moléculas estudiadas, lo que permitiría una mejor comparación con los pacientes con EAP. No obstante la DM *per*



**Figura 5** Liberación de NO basal y tras administración de bosentan.



se podría justificar niveles alterados en los parámetros analizados, si bien los diferentes niveles de estas moléculas en los grupos G2 y G3 (todos diabéticos) implican una diferente expresión según el grado de EAP independiente de la DM.

Se ha observado que en pacientes diabéticos la acción de los ET-B estaría alterada, de forma que su sobreexpresión en las células musculares lisas de la pared arterial tendría unos efectos similares de vasoconstricción a los de los receptores ET-A<sup>6</sup>, por lo que en pacientes diabéticos el bloqueo ET-A y ET-B podría tener efectos más beneficiosos que el bloqueo ET-A aislado. Basado en este efecto paradójico de los receptores ET-B en la diabetes, hemos querido estudiar el efecto del bloqueante bosentán, antagonista de los receptores ET-A y ET-B. Algunos estudios muestran que la endotelina puede contribuir a la resistencia a la insulina y a la disfunción vascular. *In vitro*, la exposición celular mantenida a ET-1 induce resistencia a la insulina<sup>20,21</sup>. En estudios *in vivo* con ratas, la inyección intraperitoneal de ET-1 se ha comprobado que induce un aumento de la glucosa endógena y de los niveles de insulina, así como un descenso de la respuesta a la insulina<sup>22</sup>. En este sentido, la ET-1 administrada en humanos induce resistencia a la insulina (síndrome euglucemia-hiperinsulinemia)<sup>23</sup>.

En los estadios iniciales, el desbalance entre el aumento de vasoconstrictores como la ET-1 y la disminución de la actividad de NO debida a estrés oxidativo de la hiperglucemia, resultan en una disminución de la relajación vascular. Esta situación crónica finalmente condiciona daño estructural, trombosis y el depósito de plaquetas en la pared vascular<sup>24,25</sup>. En nuestro estudio hemos comprobado que bosentán ha invertido este desequilibrio ET-1/NO, lo que podría tener consecuencias favorables para los pacientes diabéticos con EAP. La ET-1 no solo actúa como vasoconstrictor, sino que además estimula la proliferación de células musculares lisas vasculares, promueve la fibrosis y la inflamación. Este efecto proinflamatorio de la ET-1 sin embargo, no se ha asociado en este trabajo a un aumento de IL-6 en los pacientes diabéticos, aunque sí han presentado mayores niveles de PCR en las formas más avanzadas de la enfermedad. Hemos interpretado que la capacidad de liberar IL-6 tras la administración de bosentán en los pacientes con lesiones tróficas podría reflejar la recuperación de la viabilidad de células biológicamente inactivas en los pacientes con formas más avanzadas de EAP.

Algunas evidencias que muestran que la ET-1 está implicada en la arteriosclerosis incluyen los niveles elevados de ET-1 en pacientes con arteriosclerosis sintomática como la cardiopatía isquémica y el ictus<sup>26,27</sup>. Además, se ha comprobado que los niveles de ET-1 correlacionan positivamente con el número de sectores afectados<sup>28</sup>. Con respecto a la EAP, niveles elevados de ET-1 se han observado en la arteriopatía periférica, tanto en claudicantes como en pacientes con isquemia crítica<sup>29,30</sup>. En el estudio de de Haro se comprobó un aumento de la ET-1 fundamentalmente en el grupo de claudicantes, lo que explicó como un agotamiento del endotelio en el grupo de lesiones tróficas. Sin embargo en nuestro estudio los claudicantes han presentado una menor actividad de ET-1 que el grupo de lesiones tróficas, lo que nos hace pensar que la ET-1 puede ser un marcador de severidad y mal pronóstico cardiovascular. En el trabajo de Mangiafico se comprobaron niveles elevados de ET-1 en pacientes con EAP con respecto a un grupo control sin EAP y niveles aún mayo-

res de ET-1 en el grupo de EAP con DM<sup>29</sup>. En este sentido se ha demostrado que niveles elevados de ET-1 se han asociado con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular<sup>31</sup>.

Pocos años después del descubrimiento de la ET fueron clonados los receptores de ET-1 y los bloqueantes selectivos de dichos receptores<sup>22,32</sup>. En humanos, el efecto del bloqueo del receptor ET-A a nivel de la microcirculación ha sido estudiado en pacientes con diabetes tipo 2. La infusión de bloqueantes de los receptores ET-A mejoró la microcirculación a nivel de la piel<sup>33</sup>. Este grupo demostró, en pacientes con isquemia crítica no revascularizable, que la infusión de bloqueantes ET-A se asoció a un aumento de la tensión transcutánea de oxígeno y de la presión en el pie<sup>24</sup>. En este sentido pensamos que la administración de bosentán a través del bloqueo ET-A y ET-B podría frenar e incluso revertir la acción de la ET-1, lo que podría acompañarse de un mejor pronóstico para los pacientes con EAP incluso en fases avanzadas.

## Conclusiones

Los niveles elevados de ET-1 podrían influir en el tono vasomotor de la arteriopatía diabética según demuestra el aumento progresivo de ET-A a medida que avanza la enfermedad. En la arteriopatía avanzada parece existir un descenso de la actividad inflamatoria (disminución de IL-6) probablemente secundario a la necrosis tisular. Esto podría influir en un descenso de la capacidad de vasodilatación en estadios avanzados de la enfermedad (reducción de NO). El antagonista de los receptores ET-A y ET-B, bosentán, ha demostrado revertir al menos parcialmente la respuesta inflamatoria y la capacidad de eliminación de NO, sobre todo en las fases más avanzadas de la enfermedad.

## 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.

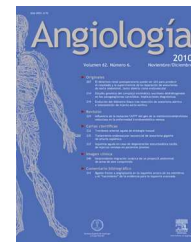
## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Hillier C, Berry C, Petrie MC, O'Dwyer PJ, Hamilton C, Brown A, et al. Effects of urotensin II in human arteries and veins of varying caliber. *Circulation*. 2001;103:1378-81.
2. Maguire JJ, Davenport AP. Is urotensin-II the new endothelin? *Br J Pharmacol*. 2002;137:579-88.
3. Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, Tomobe Y, Kobayashi M, Mitsui Y, et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature*. 1988;332:411-5.

4. Luscher TF, Barton M. Endothelins and endothelin receptor antagonists: Therapeutic considerations for a novel class of cardiovascular drugs. *Circulation*. 2000;102:2434–40.
5. Yanagisawa M, Masaki T. Molecular biology and biochemistry of the endothelins. *Trends Pharmacol Sci*. 1989;10:374–8.
6. Ergul A. Endothelin-1 and diabetic complications: Focus on the vasculature. *Pharmacol Res*. 2011;63:477–82.
7. Kedzierski RM, Yanagisawa M. Endothelin system: The double-edged sword in health and disease. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2001;41:851–76.
8. Davenport AP. International Union of Pharmacology. XXIX Update on endothelin receptor nomenclature. *Pharmacol Rev*. 2002;54:219–26.
9. Ergul A. Hypertension in black patients: An emerging role of the endothelin system in salt-sensitive hypertension. *Hypertension*. 2000;36:62–7.
10. Channick RN, Simonneau G, Sitbon O, Robbins IM, Frost A, Tapson VF, et al. Effects of the dual endothelin-receptor antagonist bosentan in patients with pulmonary hypertension: A randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2001;358:1119–23.
11. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, Galie N, Black CM, Keogh A, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2002;346:896–903.
12. Collier A, Leach JP, McLellan A, Jardine A, Morton JJ, Small M. Plasma endothelin-like immunoreactivity levels in IDDM patients with microalbuminuria. *Diabetes Care*. 1992;15:1038–40.
13. Takahashi K, Ghatei MA, Lam HC, O'Halloran DJ, Bloom SR. Elevated plasma endothelin in patients with diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1990;33:306–10.
14. Kawamura M, Ohgawara H, Naruse M, Suzudi N, Iwasaki N, Naruse K, et al. Increased plasma endothelin in NIDDM patients with retinopathy. *Diabetes Care*. 1992;15:1396–7.
15. Weil BR, Westby CM, van Guilder GP, Greiner JJ, Stauffer BL, DeSouza CA, et al. Enhanced endothelin-1 system activity with overweight and obesity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;301:689–95.
16. Schiffrin EL. State-of-the-art lecture. Role of endothelin-1 in hypertension. *Hypertension*. 1999;34:876–81.
17. Barton M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis: Endothelin receptor antagonists as novel therapeutics. *Curr Hypertens*. 2000;2:84–91. Rep.
18. Barton M, Carmona R, Ortmann J, Krieger JE, Traupe T. Obesity-associated activation of angiotensin and endothelin in the cardiovascular system. *Int J Biochem Cell Biol*. 2003;35:826–37.
19. Zanatta CM, Gerchman F, Burtet L, Nabinger G, Jacques-Silva MC, Canani LH, et al. Endothelin-1 levels and albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;80:299–304.
20. Ishibashi KI, Imamura T, Sharma PM, Huang J, Ugi S, Olefsky JM. Chronic endothelin-1 treatment leads to heterologous desensitization of insulin signaling in 3T3-L1 adipocytes. *J Clin Invest*. 2001;107:1193–202.
21. Jiang ZY, Lin YW, Clemont A, Feener EP, Hein KD, Igarashi M, et al. Characterization of selective resistance to insulin signaling in the vasculature of obese Zucker (fa/fa) rats. *J Clin Invest*. 1999;104:447–57.
22. Eguchi S, Hirata Y, Ihara M, Yano M, Marumo F. A novel ETA antagonist (BQ-123) inhibits endothelin-1-induced phosphoinositide breakdown and DNA synthesis in rat vascular smooth muscle cells. *FEBS Lett*. 1992;302:243–6.
23. Ottosson-Seeberger A, Lundberg JM, Alvestrand A, Ahlborg G. Exogenous endothelin-1 causes peripheral insulin resistance in healthy humans. *Acta Physiol Scand*. 1997;161:211–20.
24. Kalani M. The importance of endothelin-1 for microvascular dysfunction in diabetes. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4:1061–8.
25. Lam HC. Role of endothelin in diabetic vascular complications. *Endocrine*. 2001;14:277–84.
26. Yasuda M, Kohno M, Tahara A, Itagane H, Toda I, Akioka K, et al. Circulating immunoreactive endothelin in ischemic heart disease. *Am Heart J*. 1990;119:801–6.
27. Alioglu Z, Orem A, Bulbul I, Boz C, Ozmenoglu M, Vanizor B. Evaluation of plasma endothelin-1 levels in patients with cerebral infarction. *Angiology*. 2002;53:77–82.
28. Lerman A, Edwards BS, Hallett JW, Heublein DM, Sandberg SM, Burnett Jr JC. Circulating and tissue endothelin immunoreactivity in advanced atherosclerosis. *N Engl J Med*. 1991;325:997–1001.
29. Mangiafico RA, Malatino LS, Santonocito M, Sarnataro F, dell'Arte S, Messina R, et al. Plasma endothelin-1 levels in patients with peripheral arterial occlusive disease at different Fontaine's stages. *Panminerva Med*. 1999;41:22–6.
30. De Haro MJ, Gonzalez AF, Varela CC, Garcia FA. Onset of peripheral arterial disease: Role of endothelin in endothelial dysfunction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;10:760–5.
31. Newton DJ, Khan F, McLaren M, Kennedy G, Belch JJ. Endothelin-1 levels predict 3-year survival in patients who have amputation for critical leg ischaemia. *Br J Surg*. 2005;92:1377–81.
32. Arai H, Hori S, Aramori I, Ohkubo H, Nakanishi S. Cloning and expression of a cDNA encoding an endothelin receptor. *Nature*. 1990;348:730–2.
33. Settergren M, Pernow J, Brismar K, Jorneskog G, Kalani M. Endothelin- A receptor blockade increases nutritive skin capillary circulation in patients with type 2 diabetes and microangiopathy. *J Vasc Res*. 2008;45:295–302.



## ORIGINAL

# Valor pronóstico de la anatomía EVAR en el tratamiento quirúrgico del aneurisma de aorta abdominal roto



R. Salvador<sup>a,\*</sup>, Á. Revilla Calavia<sup>b</sup>, L. Mengíbar<sup>c</sup>, B. Merino<sup>d</sup>,  
J.A. González-Fajardo<sup>b</sup> y C. Vaquero Puerta<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar, Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca, España

<sup>b</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

<sup>c</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar, Hospital General Universitario Santa Lucía, Murcia, España

<sup>d</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar, Grupo IMED Hospitales, Alicante, España

Recibido el 6 de julio de 2014; aceptado el 8 de septiembre de 2014

Disponible en Internet el 24 de enero de 2015

### PALABRAS CLAVE

Rotura;  
Aneurisma abdominal  
de aorta;  
Cirugía abierta;  
EVAR

### Resumen

**Introducción:** Diversas series han indicado que el tratamiento endovascular (EVAR) del aneurisma de aorta roto (AAAR) podría disminuir la mortalidad respecto a la cirugía convencional abierta (OR). Sin embargo, un factor confusional en estos hallazgos puede ser la anatomía aortoiliaca del aneurisma. El EVAR solo es posible si los pacientes tienen una anatomía quirúrgica apropiada.

**Objetivo:** El objetivo de este estudio ha sido analizar los resultados del tratamiento quirúrgico de los AAAR en presencia o no de una anatomía EVAR-favorable.

**Material y métodos:** Se diseñó un estudio retrospectivo de todos los AAAR atendidos en nuestro hospital entre junio de 2005 y junio de 2010. Los pacientes se agruparon de acuerdo con la idoneidad anatómica para EVAR basados en el análisis ciego de la angio-TAC preoperatoria. Se analizó la mortalidad perioperatoria y las complicaciones según la idoneidad anatómica de los pacientes intervenidos.

**Resultados:** De 71 pacientes atendidos, 50 disponían de angio-TAC. Solo se intervino a 41 (30-OR, 11-EVAR). De los 30-OR, 14 fueron EVAR-favorable y 16 no lo fueron. Ambos grupos fueron homogéneos con un Glasgow-aneurysm-score de  $90 \pm 13,8$  y  $92,1 \pm 14,6$ , respectivamente. Se observó una reducción significativa en la mortalidad a 30 días en el grupo EVAR-favorable (21,4%) en comparación con el grupo EVAR-no favorable (56,3%) ( $p = 0,05$ ), lo que se tradujo en una menor tasa de transfusiones, complicaciones sistémicas y estancia hospitalaria.

**Conclusión:** La idoneidad anatómica para EVAR mejora significativamente el pronóstico a corto plazo de los pacientes tratados de AAAR. Esto indica que la reducción de la mortalidad debida al EVAR probablemente esté sesgada por la selección de pacientes con mejor configuración anatómica.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [robesc81@hotmail.com](mailto:robesc81@hotmail.com) (R. Salvador).

**KEYWORDS**

Rupture;  
Abdominal aortic  
aneurysm;  
Open surgery;  
EVAR

## Prognostic value of EVAR anatomy in the surgical treatment of a ruptured abdominal aortic aneurysm

**Abstract**

*Introduction:* Several comparative studies have suggested that endovascular treatment (EVAR) of ruptured abdominal aortic aneurysms (AAA) could reduce mortality compared to conventional open repair (OR). A confounding factor in these findings could be the aorto-iliac anatomy. EVAR is suitable if patients have an appropriate surgical anatomy.

*Objective:* The purpose of this study was to analyze the results of surgical treatment of rAAA in the presence or not of an EVAR-friendly anatomy.

*Material and methods:* A retrospective study was designed and conducted on consecutive patients with rAAA treated in our hospital between June 2005 and June 2010. Patients were categorized according to the anatomical suitability for EVAR, based on a blinded analysis of preoperative CT-angiography. Perioperative mortality and complications were determined in each group.

*Results:* Of the 71 patients studied, 50 underwent preoperative CT. Of these, only 41 patients were operated on (30-OR, 11 EVAR). In the 30 patients who underwent OR, 14 were suitable for EVAR, and 16 showed a hostile anatomy. Both groups were homogeneous with a Glasgow-aneurysm-score of  $90 \pm 13.8$  and  $92.1 \pm 14.6$ , respectively. A significant reduction in mortality at 30 days in the EVAR suitable group (21.4%) was observed in comparison to the EVAR unsuitable group (56.3%) ( $P=.05$ ). A lower transfusion requirement, length of stay, and in hospital morbidity was shown in patients with a friendly anatomy.

*Conclusion:* Anatomical suitability for EVAR significantly improves short-term prognosis of patients treated with rAAA. This suggests that the reduction in mortality from EVAR is probably biased by the selection of patients with a better anatomical configuration.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

La mortalidad de los pacientes tratados de aneurisma de aorta abdominal rotos (AAAr) mediante cirugía abierta (OR) sigue siendo elevada a pesar de un manejo perioperatorio más efectivo<sup>1,2</sup>. La reparación endovascular de los aneurismas (EVAR) ha emergido como una alternativa frente a la cirugía convencional, dado su carácter menos invasivo y los consiguientes beneficios derivados de su menor morbilidad. La mortalidad ha variado entre las series, pero en general los estudios observacionales han señalado una tasa de muerte superior en la OR (47,6%) que en la cirugía endovascular (39,3%)<sup>3</sup>. Sin embargo, 3 estudios aleatorizados recientes (AJAX, ECAR, IMPROVE) no han mostrado diferencias significativas entre ambos grupos<sup>4-6</sup>. De hecho, la mortalidad a 30 días en el IMPROVE-trial fue del 35% con EVAR versus 37% con OR.

Un factor confusional en estos hallazgos puede ser la anatomía aortoiliaca del aneurisma. El EVAR solo es posible si los pacientes tienen una anatomía quirúrgica apropiada. Aquellos pacientes que no son anatómicamente favorables de acuerdo con la angio-TAC suelen ser tratados con cirugía convencional mediante resección e injerto protésico. Este potencial sesgo de selección puede justificar unos resultados mejores en los pacientes tratados con EVAR.

El objetivo de este estudio ha sido analizar los resultados del tratamiento quirúrgico de los AAAr en presencia o no de una anatomía EVAR-favorable. Nuestra hipótesis es que los AAAr tratados con OR y una anatomía favorable para EVAR tendrán menor mortalidad y menor tasa de complicaciones

que aquellos con una anatomía hostil para EVAR, dada su menor complejidad técnica.

**Material y métodos**

Se diseñó un estudio retrospectivo en el que se revisaron todos los AAAr atendidos de forma consecutiva en nuestro hospital entre junio de 2005 y junio de 2010. Se consideró criterio de inclusión para el análisis la confirmación con angio-TAC preoperatoria de la existencia de una rotura aórtica, definida esta como la presencia de una extravasación de sangre o hematoma fuera del aneurisma. Fueron excluidos todos aquellos pacientes con ausencia de angio-TAC, aneurismas sintomáticos con ausencia de sangrado activo, aneurismas de aorta con afectación suprarrenal o pacientes con cirugía aortoiliaca previa. Este estudio fue aprobado por la Comisión Hospitalaria de Ética e Investigación.

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes y se registraron las características demográficas y el estado clínico de presentación en urgencias mediante la escala predictiva de Glasgow. La escala de Glasgow es usada para predecir la mortalidad hospitalaria de pacientes con AAA<sup>7</sup>. Pacientes con una puntuación menor de 70 son considerados de bajo riesgo, mientras que los pacientes con puntuación mayor de 85 son de alto riesgo operatorio.

El tratamiento empleado en cada caso (OR convencional o EVAR) fue el indicado por el cirujano de guardia, sin que hubiera unos criterios definidos que decidieran el tipo de intervención.

Todas las angio-TAC fueron valoradas de manera ciega por un investigador y clasificadas como favorables o no favorables para EVAR de acuerdo con las recomendaciones de las guías de cirugía endovascular electiva. Idóneo para EVAR se consideró un cuello proximal al menos de 15 mm de longitud, con un diámetro transversal menor de 32 mm, una angulación  $<60^\circ$  y menos del 50% de trombo circunferencial o calcificación. Además, el acceso iliaco no debería estar excesivamente calcificado o ser tan tortuoso que impidiese la navegación endovascular y tener un diámetro máximo inferior a 20 mm en la zona de anclaje.

El objetivo primario del estudio fue analizar la mortalidad perioperatoria ( $<30$  días) de los pacientes intervenidos con OR convencional según la anatomía fuese o no favorable para EVAR. Secundariamente, se compararon las complicaciones y los resultados asociados a la idoneidad anatómica de los aneurismas.

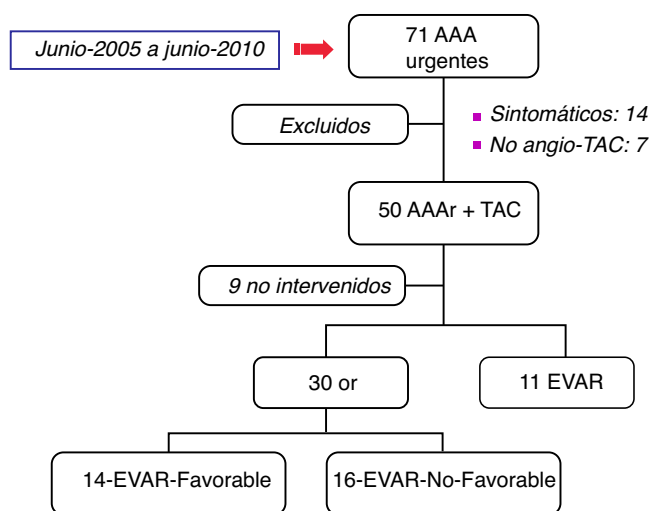
Los datos se incluyeron en una base de datos y se analizaron estadísticamente mediante el programa SPSS para Windows (versión 14.0, SPSS, Chicago, Illinois, EE. UU.). Un estudio descriptivo fue calculado para todas las variables. Las variables continuas se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar, mientras las categóricas como porcentajes. Un test Chi-cuadrado o exacto de Fisher se utilizó para determinar las diferencias de los datos categóricos entre grupos. Un test t-Student no pareado o Mann-Whitney se aplicó para las variables continuas. Una significación estadística se consideró con un valor de  $p \leq 0,05$ .

## Resultados

Entre junio de 2005 y junio de 2010, 71 pacientes fueron identificados y atendidos consecutivamente en nuestro hospital por un AAAr. De ellos, 15 pacientes fueron excluidos del análisis por ser sintomáticos sin evidencia de rotura y 7 no disponían de angio-TAC preoperatoria antes de su intervención.

De los 50 pacientes con angio-TAC (48 hombres y 2 mujeres), solo se intervino a 41, que se distribuyeron en 30 OR y 11 EVAR (fig. 1). Los 9 pacientes restantes fueron desestimados por el cirujano de guardia por su precario estado de salud (situación de shock irreversible). La mortalidad global de los pacientes intervenidos fue del 43,9%, siendo la tasa de fallecimiento a 30 días del 40,0% en el grupo con OR y del 54,5% en el grupo EVAR. Esta diferencia probablemente esté justificada por la inclusión de 4 pacientes con anatomía hostil en los tratados con EVAR (36,4%). La reparación EVAR fue aortomonoiliaca en 8 pacientes (72,7%) y de configuración bifurcada en 3 (27,3%). La tasa de complicaciones respiratorias fue del 36,4% y de complicaciones renales del 54,5%. No se registraron complicaciones cardiológicas. Un síndrome compartimental se desarrolló en 4 pacientes (36,4%), 2 de los cuales precisaron de reintervención para drenaje del hematoma y descompresión abdominal.

De los 30 pacientes tratados con cirugía convencional (OR), 19 pacientes se repararon con resección e injerto protésico termino-terminal (63,3%), mientras 11 lo hicieron con un injerto protésico bifurcado (36,7%). De acuerdo con los hallazgos radiológicos, 14 aneurismas fueron clasificados como anatómicamente EVAR-favorable, mientras 16 no lo fueron (tabla 1). Cuando se compararon ambos grupos



**Figura 1** Organigrama de los pacientes analizados en el estudio por aneurismas de aorta abdominal rotos (AAAr).EVAR: exclusión endovascular; OR: reparación abierta; TAC: tomografía axial computarizada.

se observó la homogeneidad de la muestra en cuanto a edad (73 vs. 74 años), sexo (ninguna mujer) y factores de riesgo cardiovascular. De igual modo, la presentación clínica en urgencias no difirió entre ambos grupos, con unas cifras de creatinina, hemoglobina, hematocrito y tensión arterial similares. De hecho, la puntuación en la escala de Glasgow fue de  $90,4 \pm 13,8$  en el grupo EVAR-favorable vs.  $92,1 \pm 14,6$  en el grupo EVAR-no favorable ( $p = 0,854$ ).

Aunque los resultados perioperatorios no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos, se observó una tendencia positiva en los pacientes con anatomía EVAR-favorable (tabla 2). De hecho, estos pacientes precisaron de menos unidades de hematies transfundidas ( $7,0 \pm 4,6$  vs.  $8,89 \pm 7,7$ ), menos fármacos inotrópicos ( $87,5$  vs.  $92,9\%$ ) y tuvieron menos complicaciones cardiológicas, respiratorias y renales. Todo ello condicionó que la estancia en REA fuese inferior ( $6,4 \pm 7,7$  vs.  $8,5 \pm 8,5$  días), que no se reinterviniese a ningún paciente en este grupo y que la estancia hospitalaria global fuese menor en los pacientes EVAR-favorable ( $12,5 \pm 10,5$  vs.  $15,4 \pm 17,9$  días). Estos datos pueden justificar que la mortalidad a 30 días fuese significativamente menor en el grupo EVAR-favorable (21,4%) que en el grupo EVAR-no favorable (56,3%) ( $p = 0,048$ ).

Cuando en el análisis de resultados se consideró a los 41 pacientes intervenidos (30-OR y 11-EVAR) y estos se categorizaron de acuerdo con la idoneidad anatómica de los aneurismas, independientemente de la modalidad terapéutica aplicada, la diferencia en la tasa de muerte a 30 días se hizo aún más llamativa entre ambos grupos: 39,1% en los EVAR-favorables vs. 66,7% en los EVAR-no-favorables ( $p = 0,05$ ).

## Discusión

De acuerdo con nuestros datos, este estudio muestra que la mortalidad perioperatoria de los AAAr está influida por las características morfológicas de los aneurismas, de modo que

**Tabla 1** Características basales de los pacientes

OR (n = 30)	EVAR-favorable %	EVAR-no-favorable %	p
Edad en años	73,3 ± 8,5	74,3 ± 9,9	0,710
Sexo (H/M), n	14/0	16/0	1,000
Hipertensión	57,1	43,8	0,464
Diabetes mellitus	7,1	12,5	1,000
Dislipidemia	50	50	1,000
Fumador	57,1	43,8	0,464
Cardiopatía	50	56,3	0,732
EPOC	14,3	18,8	1,000
Arteriopatía	0	25	0,103
Cerebrovascular	13	16	0,336
Creatinina	1,3 ± 0,6	1,6 ± 0,7	0,217
Hematocrito	37,0 ± 6,8	33,1 ± 8,5	0,082
Hemoglobina	12,3 ± 2,3	11,5 ± 2,7	0,233
Tensión arterial sistólica en mmHg	105 ± 29,5	112 ± 37,6	0,488
Glasgow score	90,4 ± 13,8	92,1 ± 14,6	0,854

se encuentra reducida si los pacientes tienen una anatomía favorable para EVAR.

La homogeneidad de las características demográficas y la similitud en la escala de Glasgow entre los pacientes EVAR-favorables y los que presentaban una anatomía hostil refuerza el que ambos grupos fuesen comparables. De hecho, los valores hallados en nuestra serie (90,4 ± 13,8 vs. 92,1 ± 14,6) indican que el estado perioperatorio de los pacientes fue crítico en el momento de su intervención.

La única diferencia identificada entre ambos grupos en relación con la mortalidad correspondió a la idoneidad anatómica del aneurisma. Esta circunstancia soporta su posible influencia en el resultado, es decir, las características morfológicas del aneurisma parecen reducir por sí solas la mortalidad de los pacientes tratados mediante OR convencional, de modo que es mejor en los pacientes con una anatomía EVAR-favorable que en aquellos que presentan una anatomía hostil para EVAR. Por tanto, el concepto de que el carácter menos invasivo del EVAR independientemente mejora los resultados inmediatos de supervivencia en comparación con la OR de los pacientes con AAAr puede ser deficiente y sesgado por la selección de pacientes.

Perrot et al.<sup>8</sup> y Richards et al.<sup>9</sup> encontraron resultados análogos a los nuestros en sus series, aunque Ten Bosch et al.<sup>10</sup> y van Beek et al.<sup>11</sup> indicaron que los hallazgos

no están asociados. Recientemente, el subanálisis de 279 pacientes incluidos en el AJAX-trial ha mostrado que la mortalidad de los pacientes operados con cirugía abierta por AAAr era comparable entre los pacientes con una anatomía aortoiliaca favorable (38%) u hostil para EVAR (30%), si bien los criterios aplicados de selección y la distribución no balanceada de pacientes entre ambos grupos (71 favorables vs. 208 no favorables) pueden explicar los resultados. Aquí en nuestro país, la experiencia en el Hospital Juan Canalejo<sup>12</sup> y Hospital 12 de Octubre<sup>13</sup> parecen reforzar nuestra hipótesis de que la presencia de una anatomía aórtica hostil puede justificar peores resultados quirúrgicos. En este sentido, un reciente estudio retrospectivo de 233 pacientes analizados en el condado de Berna (Suiza) corroboró en el análisis multivariante que el riesgo de muerte a 30 días era más alto en aquellos pacientes con una anatomía no favorable para EVAR (odd ratio: 24%; CI 95%: 17-33)<sup>14</sup>.

El impacto de la idoneidad anatómica para EVAR en la tasa de muerte de nuestra serie se hizo incluso más significativo cuando se consideró a los 41 pacientes intervenidos de urgencia, independientemente de la modalidad terapéutica aplicada. En este caso, la mortalidad fue del 39,1 para los pacientes EVAR-favorable frente a un 66,9% en los pacientes EVAR-no-favorable.

**Tabla 2** Resultados y complicaciones postoperatorias

OR (n = 30)	EVAR-favorable %	EVAR-no-favorable %	p
Trasfusiones (unidades)	7,0 ± 4,6	8,89 ± 7,7	0,272
Inotrópicos	87,5	92,9	1,000
Comp. cardiológicas	6,3	7,1	1,000
Comp. respiratorias	21,4	43,8	0,260
Comp. renales	21,4	37,5	0,440
Revisión quirúrgica	0,0	12,5	0,485
Estancia en REA en días	6,4 ± 7,7	8,5 ± 8,5	0,629
Estancia hospitalaria total	12,5 ± 10,5	15,4 ± 17,9	0,986
Fallecimiento	21,4	56,3	0,050

Probablemente en nuestros resultados haya influido la curva de aprendizaje de los equipos quirúrgicos de urgencias en el empleo de procedimientos endovasculares y su disponibilidad durante los años 2005-2010 (enfermeras, técnicos de radiología y cirujanos). Además, la inclusión de un 36,4% de pacientes con anatomía hostil que fueron intervenidos con EVAR puede explicar el aumento de mortalidad en este subgrupo. Estas circunstancias pueden justificar que un número mayor de pacientes con EVAR fueran reintervenidos en el periodo perioperatorio inmediato, todos ellos en relación con la aparición de un síndrome compartimental abdominal que obligó a su drenaje.

La naturaleza retrospectiva del estudio, el pequeño tamaño muestral de la serie y la influencia del aprendizaje técnico de los nuevos procedimientos endovasculares pueden limitar nuestras observaciones, pero justifica el que este hecho sea analizado por otros grupos.

En conclusión, nuestro estudio muestra que la idoneidad anatómica para la reparación endovascular de AAA mejora significativamente el pronóstico a corto plazo de los pacientes tratados con OR abierta, lo que implica que esta variable pueda influir en los resultados de supervivencia. Este hallazgo indica que la reducción de la mortalidad debida al EVAR probablemente esté sesgada por la selección de pacientes con mejor configuración anatómica.

## 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.

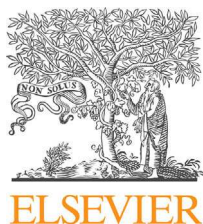
**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Hoornweg LL, Storm-Versloot MN, Ubbink DT, Koelemay MJW, Legemate DA, Balm R. Meta-analysis on mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35:558-70.
2. Sadat U, Boyle JR, Walsh SR, Tang T, Vary K, Hayes P. Endovascular vs. open repair of acute abdominal aortic aneurysms-A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2008;48:227-36.
3. Greco G, Egorova N, Anderson PL, Gelijns A, Moskowitz A, Nowygrod R, et al. Outcomes of endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2006;43:453-9.
4. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, et al. Amsterdam Acute Aneurysm Trial Collaborators. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2013;258:248-56, 20113.
5. Desgranges P. Results of the ECAR RCT comparing EVAR and open repair for ruptured AAAs: Why it is not definitive, or is it? Presentation at Veith symposium 22nd November. 2013, www.VEITHsymposium.org.
6. IMPROVE Trial Investigators. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30-day outcomes from the IMPROVE randomised trial. *BMJ.* 2014;348:f6771.
7. Samy AK, Murray G, McBain G. Glasgow aneurysm score. *Cardiovasc Surg.* 1994;2:41-4.
8. Perrot S, Puckridge PJ, Foreman RK, Russell DA, Spark JI. Anatomical suitability for endovascular AAA repair may affect outcomes following rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40:186-90.
9. Richards T, Goode SD, Hinchliffe R, Altaf N, MacSweeney S, Braithwaite T. The importance of anatomical suitability and fitness for the outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:285-90.
10. Ten Bosch JA, Willigendael EM, van Sambeek MR, de Loos ER, Prins MH, Teijink JA. EVAR suitability is not a predictor for early and midterm mortality after open ruptured AAA repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:647-51.
11. Van Beek SC, Reimerink JJ, Vahl AC, Wisselink W, Reekers JA, Legemate Da, et al. Outcomes after open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms in patients with friendly versus hostile aortoiliac anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:380-7.
12. Gallardo-Pedrajas F. Diez años de AAA rotos: experiencia en 168 pacientes consecutivos. Análisis retrospectivo de factores predictivos de resultados y aplicabilidad de escalas pronósticas en reparación endovascular y abierta. Comunicación presentada a CVHH-Granada. 2011.
13. Redondo-Teruel S. Mortalidad tras tratamiento quirúrgico abierto en aneurismas de aorta abdominal rotos en pacientes subsidiarios por criterios morfológicos de tratamiento endovascular. Comunicación presentada a CVHH-Granada. 2011.
14. Dick F, Diehm N, Opfermann P, von Allmen R, Tevaeai H, Schmidli J. Endovascular suitability and outcome after open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2012;99:940-7.



ORIGINAL

## Cirugía carotídea en pacientes asintomáticos, ¿por qué no?



M. Miralles Hernández\*, L. Gálvez Núñez y P. Blanes Ortí

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

Recibido el 29 de julio de 2014; aceptado el 30 de julio de 2014

Disponible en Internet el 1 de octubre de 2014

### PALABRAS CLAVE

Estenosis;  
Arteria carótida  
interna;  
Asintomático;  
Endarterectomía

### Resumen

**Introducción:** La cirugía carotídea en pacientes asintomáticos sigue siendo un tema controvertido. Su coste-efectividad se ha cuestionado por el número de pacientes que es necesario tratar para prevenir un ictus, especialmente en contraste con la cirugía en pacientes sintomáticos.

**Objetivos:** Analizar los resultados de una serie de pacientes, en un único centro, sometidos a cirugía por estenosis carotídea asintomática (ECA), así como la estimación de ictus teóricamente prevenidos y la extrapolación a distintos intervalos y tasas de morbimortalidad.

**Material y métodos:** *Diseño.* Cohorte histórica. *Población.* Pacientes sucesivos sometidos a endarterectomía por ECA > 70% en los últimos 5 años. *Método.* Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes sometidos a cirugía por ECA en el periodo 2009-2013. *Análisis estadístico.* Descriptivo, análisis de supervivencia, estimación de ictus prevenidos en base al número de pacientes que es necesario tratar teóricos.

**Resultados:** Se identificaron 111 procedimientos en 97 pacientes con una edad media de  $67,4 \pm 3,4$  años. Factores de riesgo clásicos: tabaquismo (70,4%), hipertensión (80,9%), diabetes (42,6%), dislipidemia (62,6%). Mortalidad (30 días): un caso (0,9%). Morbilidad neurológica (30 días): ningún caso (0%). Durante el seguimiento (2,7 años, pérdidas: 6,3%) se registraron 6 muertes (5,4%), un ictus ipsilateral (0,9%) y 4 reestenosis (3,6%). El número de ictus teóricamente prevenidos se estimó en 7,3 a los 5 años.

**Conclusión:** Con base en los resultados de esta serie y de la estimación de ictus prevenidos, bajo distintos supuestos de morbimortalidad y seguimiento, creemos que la endarterectomía no debe descartarse como tratamiento de elección en pacientes con ECA, siempre y cuando se mantenga un riesgo quirúrgico y una expectativa de vida adecuados.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mirallesm@telefonica.net](mailto:mirallesm@telefonica.net) (M. Miralles Hernández).



**KEYWORDS**

Stenosis;  
Internal carotid  
artery;  
Asymptomatic;  
Endarterectomy

**Carotid surgery on asymptomatic patients: Why not?****Abstract**

**Introduction:** Carotid surgery on asymptomatic patients is still controversial. Its cost-effectiveness has been questioned due to the number of patients needed to treat to prevent a stroke, especially when compared with surgery on symptomatic patients.

**Objectives:** To analyse a series of patients, in a single centre, subjected to surgery due to asymptomatic carotid stenosis (ACS), as well as to determine the theoretically prevented strokes and to extrapolate to different intervals and morbimortality rates.

**Material and methods:** *Design.* Historic cohort. *Population.* Successive patients subjected to endarterectomy for ACS>70% in the last 5 years. *Method.* A review was made of the medical records of all the patients subjected to surgery due to ACS in the period 2009-2013. *Statistical analysis.* Descriptive, analysis of survival, estimate of prevented strokes based on theoretical number of patients needed to treat.

**Results:** A total of 111 procedures were identified in 97 patients with a mean age of  $67.4 \pm 3.4$  years. The classic risk factors were: smoking (70.4%), hypertension (80.9%), diabetes (42.6%), and dyslipidaemia (62.6%). Mortality (30-day): on case (0.9%). Neurological morbidity (30-day): no cases (0%). During follow-up (2.7 years, losses: 6.3%), 6 (5.4%) deaths were recorded, as well as one (0.9%) ipsilateral stroke and 4 (3.6%) re-stenosis. The number of theoretically prevented strokes was estimated at 7.3 at 5 years.

**Conclusion:** Based on the results of this series and the estimation of strokes prevented, using different morbidity, mortality and follow-up intervals, it appears that endarterectomy should not be ruled out as a treatment of choice in patients with ACS, provided that there is a reasonable surgical risk and life expectancy.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

La cirugía carotídea en pacientes asintomáticos sigue siendo un tema controvertido.

La indicación de la endarterectomía (EA) como método de elección en el manejo de los pacientes con estenosis carotídea sintomática se estableció en la década de los 80 a raíz de los estudios *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET)<sup>1</sup> y *European Carotid Surgery Trial* (ECST)<sup>2</sup>.

El estudio NASCET aleatorizó 2.885 pacientes en 2 grupos: EA carotídea y mejor tratamiento médico (MTM), con un tiempo de seguimiento inicialmente previsto de 5 años. El ECST, con un diseño similar, incluyó 3.024 pacientes durante 10 años. Aunque el método de medición de la estenosis fue ligeramente diferente, con una tendencia a la sobrestimación en el ECST respecto al NASCET, y una mayor morbilidad quirúrgica en el estudio europeo (7,5% en el ECST vs. 5,8% en el NASCET), ambos presentaron resultados similares en el grupo de estenosis > 70%. La diferencia en la incidencia de ictus ipsilaterales respecto al MTM fue de 8,9 vs. 28,3%, y 10,5 vs. 19% en el NASCET y ECST, a los 3 y 5 años, respectivamente.

A raíz de estos resultados, la EA carotídea se estableció, y sigue considerándose en la actualidad, el tratamiento de elección en el manejo de la estenosis carotídea > 70% en pacientes sintomáticos, aunque el uso del *stenting* ha ido ganando terreno como método alternativo, especialmente en pacientes de riesgo quirúrgico elevado.

Sin embargo, el beneficio de la EA en pacientes asintomáticos permaneció controvertido, con resultados variables

en los principales estudios observacionales (*Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group*<sup>3</sup>, 1992; Libman et al.<sup>4</sup>, 1994; Caracci et al.<sup>5</sup>, 1989). En la década de los 90, sendos estudios aleatorizados, llevados a cabo por los mismos grupos involucrados en el NASCET y el ECST, demostraron, de forma aparentemente, concluyente el beneficio del procedimiento en los grupos de estenosis severa (ECI > 60%) frente al mejor tratamiento médico de la época, basado fundamentalmente en el control de los factores de riesgo vascular y el uso de antiagregantes.

El estudio *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* (ACAS)<sup>6</sup> incluyó 1.662 pacientes, y el *Asymptomatic Carotid Surgery Trial* (ACST)<sup>7</sup>, 3.120 con ECI > 60% asintomática, que fueron aleatorizados en 2 grupos, con un diseño similar al de los estudios anteriores sobre pacientes sintomáticos. Aunque, de nuevo, la morbimortalidad a los 30 días del procedimiento fue ligeramente superior en el estudio europeo (3,1% en el ACST frente a 2,3% en el ACAS), el seguimiento a los 5 años demostró una menor incidencia de ictus en el grupo quirúrgico frente al de MTM: 6,4 vs. 11,8%, y 5,1 vs. 11% en el ACST y ACAS, respectivamente.

Esta diferencia se mantuvo en el reanálisis de los resultados del ACST a los 10 años, registrando una incidencia de ictus ipsilaterales del 13,4% en el grupo de pacientes tratados mediante EA carotídea, frente al 17,9% en el de pacientes sometidos a MTM<sup>8</sup>.

La evidencia aportada por estos estudios (grado A) se consideró suficiente para establecer la indicación de EA en pacientes asintomáticos y su incorporación en la mayor parte de las guías internacionales de tratamiento (tabla 1).

**Tabla 1** Principales guías internacionales e indicación para el tratamiento de estenosis carotídea en pacientes asintomáticos

Guía	Año	Indicación
<i>American Academy of Neurology</i>	2005	ECl > 60%; M&M perioperatoria baja
<i>European Society of Vascular Surgery</i>	2009	ECl > 70%; M&M perioperatoria < 3%; edad < 75 años; mujeres solo si riesgo bajo ( <i>grado I; evidencia A</i> )
<i>American Heart Association</i>	2011	ECl > 60%; M&M perioperatoria < 3%; ( <i>grado IIa; evidencia A</i> )
<i>Society for Vascular Surgery</i>	2011	ECl > 60%; M&M perioperatoria < 3%; supervivencia > 3-5 años ( <i>grado I; evidencia A</i> )
<i>National Institute for Health and Care Excellence</i>	2011	ECl > 60%; MTM si alto riesgo

ECl: estenosis carótida interna; MTM: mejor tratamiento médico; M&M: morbimortalidad.

Sin embargo, su coste-efectividad se ha cuestionado por el número de pacientes que es necesario tratar (NNT) para prevenir un ictus a los 5 años (NNT: 17 en el ACAS vs. NNT: 19 en el ACST), especialmente en contraste con la cirugía en pacientes sintomáticos (NNT: 5 en el NASCET-3 años vs. NNT: 12 en el ECST-5 años) (tabla 2). Más recientemente, la reducción progresiva de la incidencia de ictus en los países occidentales, así como el refinamiento del MTM tras la incorporación de las estatinas en la prevención del riesgo cardiovascular global, ha introducido nuevos elementos de incertidumbre sobre la eficacia de la EA carotídea en estos pacientes.

El objetivo de este estudio consistió en: analizar los resultados de una serie de pacientes, en un único centro, sometidos a cirugía por estenosis carotídea asintomática (ECA), así como valorar el número de ictus teóricamente prevenidos y su extrapolación a distintos supuestos de seguimiento y morbimortalidad.

## Pacientes y método

**Diseño:** cohorte histórica. **Retrospectivo.** **Población:** pacientes sucesivos sometidos a EA por ECA en los últimos 5 años.

**Indicación para EA:** estenosis carotídea > 70% asintomática. **Método:** se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes sometidos a cirugía por ECA en el periodo comprendido entre enero 2009-diciembre 2013. Se realizaron 2 intentos de contacto telefónico en aquellos casos sin control durante más de un año. **Análisis estadístico:** descriptivo, análisis de supervivencia. Estimación de número de ictus prevenidos por extrapolación del NNT de los 2 principales estudios epidemiológicos (ACAS y ACST) con los valores de morbimortalidad teóricos de dichos estudios y de la serie actual, así como de distintos periodos de tiempo considerados (5 y 10 años).

## Resultados

El análisis de la base de datos informatizada permitió identificar 111 procedimientos de EA por ECl > 70% en 97 pacientes asintomáticos realizados en el periodo 2009-2013. Noventa pacientes eran hombres, y 7, mujeres, con una edad media de  $67,4 \pm 3,4$  años. Entre los factores de riesgo vascular destacó el antecedente de tabaquismo (70,4%), hipertensión arterial (80,9%), diabetes (42,6%) y dislipidemia (62,6%).

**Tabla 2** Estimación del número de ictus prevenidos a los 5 años por cada 100 pacientes tratados en función de los valores de morbimortalidad y número de pacientes necesario a tratar de los principales estudios epidemiológicos

Estudio (tiempo de seguimiento)	Morbimortalidad operatoria	NNT	Ictus prevenidos <sup>a</sup>
<b>Asintomáticos</b>			
ACAS (5 años) <sup>6</sup>	2,3%	17	5,9
ACST (5 años) <sup>7</sup>	3,1%	19	5,3
ACST (10 años) <sup>8</sup>	3%	22	4,6
ACST (5 años) <sup>13</sup>	0% (teórico)	12	8,3
ACST (10 años) <sup>13</sup>	0% (teórico)	13	7,4
Serie actual (5 años) <sup>b</sup>	0,9%	14	7,3
Serie actual (10 años) <sup>c</sup>	0,9%	15	6,5
<b>Sintomáticos</b>			
ECST (60-99%) (5 años) <sup>2</sup>	7,5%	12	8,5
NASCET (70-99%) (3 años) <sup>1</sup>	5,8%	5	19,4
NASCET (50-69%) (5 años) <sup>26</sup>	6,7%	15	6,5

ACAS: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study; ACST: Asymptomatic Carotid Surgery Trial; ECST: European Carotid Surgery Trial; NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; NNT: número de pacientes que es necesario tratar.

<sup>a</sup> Ictus prevenidos / 100 EAC.

<sup>b</sup> Extrapolado de datos del ACST (5 años).

<sup>c</sup> Extrapolado de datos del ACST (10 años).

El diagnóstico de ECI > 70% se estableció mediante ecodoppler tomando como base el criterio de velocidad sistólica máxima > 200 cm/s, previamente validado en nuestro Laboratorio de Diagnóstico Vascular, y se confirmó mediante prueba de imagen (angio-TC o angio-RM). Se calculó el porcentaje de estenosis en función de la relación entre el diámetro arterial en el punto de máxima estenosis y la ACI distal a la misma (método NASCET).

Noventa y siete procedimientos fueron unilaterales, y bilateral en 14 (14,4%) pacientes. La técnica quirúrgica más utilizada fue la EA convencional y cierre con parche de PTFE o pericardio bovino, seguida de la EA por eversion en 14 (12,6%) casos, según la preferencia del cirujano.

La técnica anestésica de elección fue la anestesia general, excepto en 22 (19,8%) pacientes intervenidos bajo anestesia locorregional. Se utilizó protección cerebral mediante *shunt* intraluminal en 20 (18%) procedimientos, a discreción del cirujano, en función del método de monitorización intraoperatoria disponible. En todos los casos esta se llevó a cabo mediante oximetría cerebral (Invos®) y, de forma selectiva, doppler transcraneal o potenciales evocados somatosensoriales en el contexto de un estudio de investigación. Los criterios utilizados para la indicación de colocación de *shunt* incluyeron la disminución de los niveles de oximetría > 20% respecto al hemisferio contralateral, disminución de la velocidad sistólica máxima en la arteria cerebral media (ACM) (doppler transcraneal) > 50% respecto a los valores previos al pinzamiento, o disminución de los potenciales motores (potenciales evocados somatosensoriales) ipsilaterales.

La mortalidad perioperatoria (30 días) incluyó un (0,9%) paciente, como consecuencia de insuficiencia respiratoria aguda. No se produjeron accidentes neurológicos en dicho periodo. Las complicaciones sistémicas incluyeron 2 (1,8%) casos de neumonía intrahospitalaria, y las locales: hematoma de herida en 6 (5,4%) casos, lesión de pares craneales en 4 (3,6%) por lesión del x par (uno), rama mandibular del facial (2) y síndrome de Horner transitorio (uno), e infección de herida operatoria en otro caso.

El tiempo medio de seguimiento fue de 2,7 años. Durante dicho periodo, fallecieron 6 (5,4%) pacientes. Se detectó un ictus (0,9%) por oclusión de la ACM ipsilateral y 4 (3,6%) reestenosis > 70%, 2 de las cuales fueron sometidas a *stenting* de la ACI. A pesar de al menos 2 intentos de contacto telefónico, no se consiguió información de 15 (6,3%) pacientes, siendo considerados como pérdidas de seguimiento.

La estimación de ictus teóricamente prevenidos, en función de los valores de morbimortalidad y NNT de los 2 principales estudios epidemiológicos (ACAS y ECST) y de la serie actual, aparecen reflejados en la [tabla 2](#).

## Discusión

Aunque la indicación de EA carotídea en pacientes asintomáticos aparece en las recientes revisiones de las recomendaciones de las principales sociedades científicas (ESVS 2009<sup>9</sup>, *American Heart Association* 2011<sup>10</sup>, *Society for Vascular Surgery* 2011<sup>11</sup>) ([tabla 1](#)), su beneficio ha sido cuestionado por otros grupos.

Los principales argumentos para esta postura discrepante se basan en la necesidad de tratar un mayor número de pacientes para la prevención de un ictus y en la mayor eficacia del MTM, especialmente con el uso intensivo de estatinas en estos pacientes.

En efecto, el NNT para prevenir un evento es uno de los mejores indicadores de la eficacia de un tratamiento con finalidad preventiva. Su cálculo se establece como la inversa de la reducción del riesgo absoluto por efecto de dicho tratamiento. Por ejemplo, la incidencia de ictus ipsilaterales en el estudio ACAS fue de un 5,1% en el grupo sometido a EA, frente al 11% en el grupo control (MTM). Por tanto, se estima que la reducción en el riesgo absoluto fue del 5,9%, por tanto, 17 ( $[1 / 5,9] \times 100$ ) el NNT o endarterectomías que es necesario realizar para prevenir un ictus. No obstante, tan importante como este parámetro es el tiempo de seguimiento del estudio, 5 años en el diseño inicial tanto del ACAS como del ECST, y 10 años en la revisión del ACST de 2010 (ver [tabla 2](#)). Con cierta frecuencia se observan en la literatura valores de NNT desproporcionadamente elevados correspondientes a extrapolaciones o periodos de seguimiento intermedio a 2 o 3 años. Sin embargo, esta tergiversación en la interpretación de los resultados debería prevenirse si queremos realizar comparaciones objetivas entre los distintos estudios. Una forma alternativa de presentación es la reducción en el riesgo anual de ictus por efecto del tratamiento. Sin embargo, estas cifras no tienen en cuenta el comportamiento no lineal de la enfermedad, o la dilución del beneficio, como consecuencia del aumento del riesgo de muerte por otras causas, al considerar intervalos de tiempo excesivamente largos. No obstante, es necesario tener en cuenta que la expectativa de vida de estos pacientes supera ampliamente los 5 años, estimándose en un 73% los que sobrepasan dicho umbral en el modelo de Conrad et al.<sup>12</sup>, y, por tanto, el beneficio esperado debería extrapolarse a dicha expectativa.

Esta argumentación ha sido extensamente expuesta y reflexionada por Naylor<sup>13</sup>. En su artículo, algunos de cuyos datos aparecen reflejados en la [tabla 2](#), recoge extrapolaciones asumiendo una morbimortalidad del 0% y tiempos medios de seguimiento de 10 años. Como puede apreciarse, su efecto sobre el número de ictus finalmente prevenidos en una serie como la aquí presentada tendría un efecto similar, con una reducción adicional de alrededor del 50% del riesgo de ictus. Valores de morbimortalidad como los de la presente serie (0,9%) sitúan el nivel de eficacia del tratamiento en una posición intermedia, con la prevención teórica de 7,3 ictus a los 5 años.

La disminución en la incidencia de ictus en las 2 últimas décadas es una observación constatada en diversos estudios. Abbot<sup>14</sup>, en su metaanálisis de 11 estudios entre 1985 y 2007, registró un descenso desde el 3,5 hasta el 1,7% en ECI > 50% asintomáticas. Por otra parte, se estima en un 67% la reducción de la tasa de ictus ipsilaterales, a los 5 años, en el intervalo de tiempo que separa los 2 principales estudios epidemiológicos, 11% en el ACAS (1995)<sup>6</sup> y 3,6% en la segunda versión del ACST (2010)<sup>8</sup>.

La explicación a este fenómeno no está completamente aclarada, aunque se ha asociado a un mejor control de los factores de riesgo vascular y, muy especialmente, al uso de estatinas en la población de riesgo.

Con base en estas observaciones, y en los resultados de algunos estudios (ASED 2005<sup>15</sup>, SPARCL 2007<sup>16</sup>, SMART 2007<sup>17</sup>, *Oxford Vascular* 2007<sup>18</sup>, ACSRS 2010<sup>19</sup>, SAMMPRIS 2010<sup>20</sup>), se ha evidenciado que, en la actualidad, el MTM es el tratamiento de elección ante pacientes con ECI asintomática.

En efecto, Abbot<sup>14</sup>, a partir de los principales datos de su metaanálisis, disminución de la incidencia de ictus y coste entre 3 y 8 veces inferior, plantea que el tratamiento médico es la mejor alternativa.

No obstante, algunos argumentos pueden esgrimirse en contra de esta generalización. En primer lugar, la mayor parte de estos estudios presentan un bajo nivel de evidencia (nivel II, grado B), a veces sobre muestras no homogéneas que incluyen pacientes sintomáticos y, en su mayoría, sobre pacientes con grados moderados de estenosis, en los que la EA carecería de indicación.

Por otra parte, los beneficios del MTM también se extienden al grupo de pacientes sometidos a EA carotídea. No debemos olvidar que, aunque tan solo el 10% de los pacientes incluidos en el ACST tomaban estatinas en 1993, su uso se generalizó hasta el 80% de los pacientes al final del periodo de seguimiento (2006-2008)<sup>8</sup>. Además, aunque las cifras de morbilidad perioperatoria de estos estudios obligaron a establecer un umbral de seguridad del 3% para garantizar el beneficio del tratamiento quirúrgico, estas se han mostrado inferiores en series posteriores. De hecho, los resultados preliminares a 12 meses del ACST<sup>21</sup> y los del CREST<sup>22</sup> ofrecen tasas de morbilidad perioperatoria del 1 y 1,3%, respectivamente, similares a la de nuestra serie.

Una baja relación coste-efectividad se ha argumentado en contra de la EA carotídea en pacientes asintomáticos<sup>14,23</sup>. Sin embargo, son múltiples las variables a considerar en el diseño de estos modelos predictivos, ofreciendo distintas interpretaciones. De hecho, Nagaki et al.<sup>24</sup>, en su análisis sobre pacientes de bajo riesgo quirúrgico, evidencian un beneficio de 0,38 y 0,16 QALY en pacientes sintomáticos y asintomáticos, respectivamente. Por otra parte, Thapar et al. estimaron un coste de 3.254€/QALY ganado por efecto de la EA carotídea en pacientes asintomáticos de edad < 75 años. Dicho coste estaría muy por debajo del umbral de C/E considerado como aceptable en Reino Unido (20.000€)<sup>25</sup>.

Volviendo a la argumentación del inicio de la discusión, la pregunta objetiva debería plantearse en los términos de si está justificado operar a 100 pacientes para evitar que entre 5 y 8 de ellos desarrollen un ictus en los 5 años siguientes.

La respuesta desde una perspectiva intuitiva y humanitaria sería probablemente afirmativa, dados los efectos potencialmente devastadores de la enfermedad en el paciente y su entorno.

Los detractores probablemente argumentarán mediante el silogismo inverso que, aunque consiguiéramos evitar un ictus en ese número de pacientes, al menos uno de ellos sufrirá un ictus o fallecerá en el intento, y entre 92 y 95 podrían haberse ahorrado la intervención.

La paradoja surge al observar que esta discusión apenas se suscita al hablar del mismo tratamiento en pacientes que ya han sido afectados por la enfermedad, incluso con secuelas irreversibles. La finalidad del tratamiento en pacientes

sintomáticos sigue siendo preventiva y con unos márgenes reducidos. Es verdad que el número de ictus prevenidos en este grupo aumenta hasta los 9-19 en el mismo grado de estenosis. No obstante, no debemos olvidar que, principalmente a partir del reanálisis de los resultados del NASCET<sup>26</sup>, la indicación del tratamiento se liberalizó en el grupo de pacientes sintomáticos con ECI > 50%, incluyéndose como indicación de EA en las guías de la *Society for Vascular Surgery* y la *American Heart Association*. Sin embargo, su beneficio se reduce a prevenir menos de 7 ictus a los 5 años, inferior al teóricamente obtenido en la presente serie sobre pacientes asintomáticos<sup>27</sup> (ver [tabla 2](#)).

Desde una perspectiva economicista, el coste de la intervención es relativamente bajo, y no supera el umbral de coste-efectividad socialmente aceptable en la mayor parte de los países occidentales, aunque, a diferencia de la cirugía en pacientes sintomáticos, es necesario añadir el coste del *screening*. Aparentemente, este no estaría justificado en la población general, ni aun por encima de los 65 años (prevalencia < 5%), pero sí probablemente en nuestros pacientes, con enfermedad vascular establecida (prevalencia > 20%).

No obstante, independientemente de la postura final, partidarios y detractores coinciden, en general, en que la estimación del riesgo de la ateromatosis carotídea, basada exclusivamente en la reducción del diámetro de la luz arterial por efecto de la estenosis, es probablemente insuficiente.

Un enfoque más adecuado del problema requeriría una mayor precisión en la estratificación del riesgo de ictus y la estimación de la probabilidad de supervivencia. Existen cada vez más aproximaciones en la identificación de las subpoblaciones de mayor riesgo, tanto desde la perspectiva de la caracterización de la placa mediante técnicas de imagen (US<sup>19</sup>, RM<sup>28</sup>, TC<sup>29</sup>, PET-TC<sup>30</sup>), como hemodinámicas, a partir de la identificación de señales embólicas en el doppler transcraneal<sup>31</sup>, detección de lesiones silentes<sup>28</sup>, tendencia a la progresión de la placa<sup>32</sup> o identificación de factores protectores como la calcificación<sup>33</sup>.

En conclusión, con base en los resultados de nuestra serie, la estimación de ictus prevenidos bajo distintos supuestos de morbilidad perioperatoria y seguimiento, y argumentos expuestos en la discusión, creemos que la EA no debe descartarse como tratamiento de elección en pacientes con ECA, siempre y cuando se mantengan un riesgo quirúrgico y expectativa de vida adecuados.

## 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.

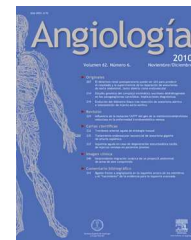
## Conflicto de intereses

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. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Mayo Clin Proc.* 1992;67:513-8.
4. Libman RB, Sacco RL, Shi T, Correll JW, Mohr JP. Outcome after carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Surg Neurol.* 1994;41:443-9.
5. Caracci BF, Zukowski AJ, Hurley JJ, Naunheim KS, Auer AI. Asymptomatic severe carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 1989;9:361-6.
6. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: Executive committee for the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *JAMA.* 1995;273:1421-8.
7. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al., MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: Randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363:1491-502.
8. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al., Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multi-centre randomised trial. *Lancet.* 2010;376:1074-84.
9. 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.
10. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al., American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Stroke Association; American Association of Neuroscience Nurses; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of NeuroInterventional Surgery; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery; American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke.* 2011;42:e464-540.
11. Ricotta J, AbuRahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal B. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease: Executive summary. *J Vasc Surg.* 2011;54:832-6.
12. Conrad MF, Kang J, Mukhopadhyay S, Patel VI, LaMuraglia GM, Cambria RP. A risk prediction model for determining appropriateness of CEA in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Ann Surg.* 2013;258:534-8.
13. Naylor AR. Asymptomatic carotid artery stenosis: State of the art management. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2013;54 1 Suppl 1:1-7.
14. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: Results of a systematic review and analysis. *Stroke.* 2009;40:e573-80.
15. Abbott AL, Chambers BR, Stork JL, Levi CR, Bladin CF, Donnan GA. Embolic signals and prediction of ipsilateral stroke or transient ischemic attack in asymptomatic carotid stenosis: A multicenter prospective cohort study. *Stroke.* 2005;36:1128-33.
16. Sillesen H, Amarenco P, Szarek M, Callahan A, Goldstein L, Hennerici M, et al., on behalf of the SPARCL Investigators. Atorvastatin treatment in patients with carotid stenosis is associated with a marked reduction in the risk stroke, cardiac events and endarterectomy. A substudy of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial. *Stroke.* 2007;38:457.
17. Goessens BM, Visseren FL, Kappelle LJ, Algra A, van der Graaf Y. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease: The SMART study. *Stroke.* 2007;38:1470-5.
18. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z, Rothwell PM. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on the best medical treatment: A prospective, population-based study. *Stroke.* 2010;41:e11-7.
19. Stavros K, Griffin MB, Nicolaidis A, Kyriacou E, Sabetai M, Tegos T, et al., Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACRS) Study Group. The size of juxtaluminal hypoechoic area in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke. *J Vasc Surg.* 2013;57:609-18.
20. Spence JD, Coates V, Li H, Tamayo A, Muñoz C, Hackam DG, et al. Effects of intensive medical therapy on microemboli and cardiovascular risk in asymptomatic carotid stenosis. *Arch Neurol.* 2010;67:180-6.
21. Halliday A, Bulbulia R, Gray W, Naughten A, den Hartog A, Delmestri A, et al., ACST-2 Collaborative Group. Status update and interim results from the asymptomatic carotid surgery trial-2 (ACST-2). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:510-8.
22. Hill MD, Brooks W, Mackey A, Clark WM, Meschia JF, Morrish WF, et al., CREST Investigators. Stroke after carotid stenting and endarterectomy in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST). *Circulation.* 2012;126:3054-61.
23. Naylor AR, Gaines PA, Rothwell PM. Who benefits most from intervention for asymptomatic carotid stenosis: Patients or professionals? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:625-32.
24. Nagaki Y, Sato K, Yoshida T, Yoshimoto Y. Benefit of carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic severe carotid artery stenosis: A Markov model based on data from randomized controlled trials. *J Neurosurg.* 2009;111:970-7.
25. Thapar A, Garcia Mochon L, Epstein D, Shalhoub J, Davies AH. Modelling the cost-effectiveness of carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis. *Br J Surg.* 2013;100:231-9.
26. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998;339:1415-25.
27. Naylor AR, Rothwell PM, Bell P. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:115-29.
28. Jayasooriya G, Thapar A, Shalhoub J, Davies A. Silent cerebral events in symptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 2011;54:227-36.

29. Wintermark M, Jawadi SS, Rapp JH, Tihan T, Tong E, Glidden DV, et al. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:875–82.
30. Shalhoub J, Oskrochi Y, Davies AH, Owen DR. Clinical assessment of carotid atherosclerosis inflammation by positron emission tomography. *Curr Mol Med.* 2013;13:1646–52.
31. Markus HS, King A, Shipley M, Topakian R, Cullinane M, Reihill S, et al. Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): A prospective observational study. *Lancet Neurol.* 2010;9:663–71.
32. Hirt L. Progression rate and ipsilateral neurological events in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke.* 2014;45:702–6.
33. Miralles M, Merino J, Busto M, Perich X, Barranco C, Vidal-Barraquer F. Quantification and characterization of carotid calcium with multi-detector CT-angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32:561–7.



ORIGINAL

## Aplicabilidad de las nuevas tecnologías a pacientes claudicantes. CReTe: Claudicantes y registro telemático



J. Alvarez Garcia<sup>a,\*</sup>, J.A. Alvarez-Garcia<sup>b</sup>, Á. Fernandez-Heredero<sup>a</sup>,  
A. Hernandez Cuellar<sup>b</sup>, L.M. Soria Morillo<sup>b</sup> y L. Riera de Cubas<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital La Paz, Madrid, España

<sup>b</sup> Departamento de Lenguajes y Sistemas Informáticos, Escuela Técnica Superior de Ingeniería Informática, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

Recibido el 30 de junio de 2014; aceptado el 7 de agosto de 2014

Disponible en Internet el 3 de octubre de 2014

### PALABRAS CLAVE

Claudicación;  
Ejercicio supervisado;  
GPS;  
Aplicación;  
App;  
Ejercicio domiciliario

### Resumen

**Objetivo:** Presentamos una aplicación informática para teléfonos móviles ideada para el control de sesiones de ejercicio domiciliario en claudicantes. Exponemos también nuestros resultados preliminares.

**Material y métodos:** La aplicación está diseñada para teléfonos móviles con sistema operativo Android, tecnología de geolocalización y conexión de datos. Está conectada a una base de datos codificada que preserva el secreto médico. Los datos que se recogen de las sesiones de ejercicio son la fecha, la hora de inicio y de fin, el tiempo dedicado, el número de las paradas realizadas y la velocidad máxima, la velocidad media global y la velocidad entre paradas. Durante el mes de enero de 2014 se reclutó a aquellos pacientes que aceptaran el estudio, poseyeran y entendieran un dispositivo móvil Android con geolocalización y conexión de datos. Los criterios de exclusión del estudio una vez comenzado fueron progresión hacia isquemia arterial crítica, enfermedad intercurrente grave, fallecimiento y ausencia de comunicación con el paciente. Se recogieron las principales morbilidades y los resultados de los cuestionarios de calidad de vida SF36 y EuroQol 5D. Se midió el tiempo de primera consulta y el tiempo dedicado por semana y paciente durante un seguimiento de 28 días. Se calculó el cumplimiento de las sesiones con respecto a las sesiones pactadas con cada paciente, con un mínimo de 2 semanales.

**Resultados:** Un total de 5 pacientes fueron incluidos, con edad media de 59,3 años (mediana 52; rango 40-80). De ellos 2 se excluyeron, uno por progresión a isquemia crítica y otro por ausencia de comunicación. El tiempo medio dedicado por consulta nueva fue de 29,1 min (mediana 27,5; rango 45-20). El cumplimiento de las sesiones fue del 100% en 2 pacientes y del 63% en otro. El tiempo dedicado en el seguimiento semanal por paciente fue de 1,68 min.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jesalvgar1985@gmail.com](mailto:jesalvgar1985@gmail.com) (J. Alvarez Garcia).

**KEYWORDS**

Claudication  
supervised exercise;  
GPS;  
Application;  
App;  
Home based exercise

*Conclusiones:* CReTe es una herramienta aplicable a nuestro medio que precisa de estudios mayores para demostrar su utilidad.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### Using the new technologies in claudication patients: CReTe: Claudication patients and telematic register

**Abstract**

*Objective:* The preliminary results are presented on the use of a new application for mobile phones designed to control home exercise sessions in claudication.

*Materials and methods:* The application is designed for Android systems with geolocation technology and Internet connection. It is connected to a database encoded to ensure medical confidentiality. The data collected from the exercise sessions were the date, start time and end time, the time spent, the number of stops made, and the maximum speed, average speed and overall speed between stops. During the month of January 2014 patients who accepted and understood the study, and possessed an Android mobile device with geolocation and data connection, were enrolled. The exclusion criteria, 11 the study started, were progression to arterial ischemia, severe intercurrent illness, non-communication with the patient, and death. Major morbidities and results of quality of life questionnaires SF36 and EuroQol 5 D were collected. Time of first consultation and time spent per week per patient during a 28-day follow-up was recorded. Compliance as regards the agreed sessions was calculated for each patient, with a minimum of 2 weeks.

*Results:* The study included 5 patients with a mean age 59.3 years (median 52; range 40-80). Of these, 2 were excluded, one for progression to critical ischemia and another for non-communication. The average time spent in a new consultation was 29.1 minutes (median 27.5, range 45-20). The compliance with the sessions was 100% in 2 patients, and 63% in another. Time spent in the weekly monitoring per patient was 1.68 minutes.

*Conclusions:* CReTe is an applicable tool in our environment that requires further study to demonstrate its usefulness.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La arteriopatía periférica (EAP) es una enfermedad infra-diagnosticada que afecta al 4,3% de la población general y al 12% de la población mayor de 65 años<sup>1-3</sup>.

En lo referente al tratamiento de la claudicación, la realización de sesiones de ejercicio se ha revelado como uno de los principales tratamientos en estos pacientes<sup>2-6</sup>.

Para la realización de estas sesiones de ejercicio de manera reglada, se han propuesto diferentes opciones: supervisión hospitalaria, supervisión domiciliaria o sin supervisión. Las modalidades de ejercicios son fundamentalmente 2: de corta duración y alta intensidad o de larga duración y baja intensidad. Cada uno de estos estilos de ejercicio tiene sus ventajas y sus inconvenientes.

La revisión de la Cochrane de 2013 sugiere que el ejercicio supervisado intrahospitalario es la mejor opción<sup>6</sup>. No obstante, otros autores defienden el ejercicio domiciliar por su mayor adherencia y menor coste<sup>7-9</sup>.

A pesar de ello, el ejercicio domiciliar, con o sin supervisión, continúa siendo una terapia infrapautada por los facultativos e infrutilizada por los pacientes<sup>10,11</sup>.

Por otro lado, en los últimos años, se ha producido un importante desarrollo de la tecnología asociada a

dispositivos móviles. Estos avances podrían ofrecernos nuevas posibilidades de seguimiento en los pacientes con EAP y de supervisión de sus sesiones de ejercicio reglado. En esta línea, nuestro grupo ha desarrollado una aplicación informática (app) específica para claudicantes, asociada a un registro telemático codificado de las distancias recorridas, que permite la supervisión médica del ejercicio programado. Esta app podría contribuir al aumento de la indicación de ejercicio supervisado entre los médicos y estimular el cumplimiento de las sesiones por parte de los pacientes.

Nuestro objetivo es presentar las características de esta aplicación y exponer nuestra experiencia preliminar, en la que hemos analizado el tiempo dedicado por el médico y el cumplimiento terapéutico de los pacientes. Así mismo describimos las dificultades que hemos encontrado en la puesta en práctica de este proyecto.

## Material y métodos

### Características del registro CReTe

En colaboración con el departamento de Lenguajes y Sistemas Informáticos de la Universidad de Sevilla, se ha creado un método de registro de actividad física, mediante una app





**Figura 1** Tras pulsar sobre el icono de la aplicación CRETe (1), aparece la pantalla inicial (2). Si el usuario tiene desactivado el sistema de localización por GPS en su dispositivo, salta un mensaje indicando que debe habilitarlo (2). Una vez habilitado (3 y 4) se vuelve a la pantalla de inicio (5) y se pulsa sobre «Comenzar». Esto lanza un servicio Android que se ejecuta en segundo plano y que tiene asociado una interfaz (6). Una vez el usuario finaliza el ejercicio de rehabilitación, pulsa el botón «Salir» (7) y si desea guardar la sesión pulsa sobre «Almacenar» (8). Eso enviará una petición post al servidor que procesará y almacenará la información de la sesión en la BD MySQL. Además responderá al dispositivo y el usuario podrá ver sus prácticas en el botón «Historial» (9).

para plataforma Android (registrada ante notario), que envía los datos de ejercicio físico a una base de datos vía Internet.

Esta aplicación está ideada para teléfonos con conexión de datos y tecnología de geolocalización GPS. El modo de instalación se realiza a través de correo electrónico.

La figura 1 muestra el flujo de navegación a través de la aplicación y en la figura 2 se muestra el proceso de comunicación entre el cliente (app instalada en el móvil) y el servidor (base de datos).

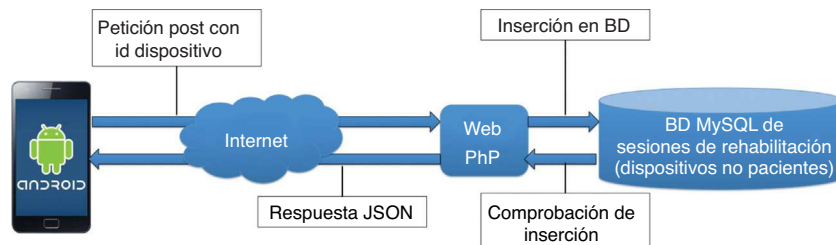
Las principales características de este registro son la preservación del secreto médico y la recogida de datos específicos de la claudicación intermitente. El secreto médico se conserva al codificar con un identificador cada móvil y usar 2 bases de datos diferentes no ligadas. La codificación de los dispositivos móviles impide la identificación directa del paciente, ya que no se almacena ninguna información personal, solo la del uso del dispositivo, que podría ser compartido por varias personas.

En la primera base de datos se recoge el código del móvil y el nombre del paciente. También se pueden recoger aquellos datos que sean de interés médico. Esta base de datos se recoge en papel, dentro de la historia clínica y en el sistema informático del hospital, y no es accesible desde operadores remotos.

La segunda base de datos recoge los datos de cada sesión de ejercicio de cada dispositivo móvil. Los datos recogidos son la fecha, la hora de inicio y de fin, el tiempo dedicado, el número de las paradas realizadas, la velocidad máxima, la velocidad media global y la velocidad entre paradas. El acceso a esta base de datos se hace mediante contraseña únicamente conocida por el investigador principal.

### Experiencia con el registro CRETe

Durante el mes de enero de 2014 se recogió e incluyó en este registro a aquellos pacientes, claudicantes con o sin



**Figura 2** Descripción del proceso de comunicación cliente-servidor. Tras realizar el ejercicio, este se guarda en el dispositivo y, a través de petición post, se envían los datos al servidor web. Este identifica el dispositivo y accede a la base de datos MySQL e inserta la información. A través de JSON se transmite la respuesta al dispositivo móvil, para que el usuario sepa que el proceso no ha tenido errores.

revascularización previa e isquemias críticas revascularizadas, que poseyeran y entendieran un dispositivo móvil Android, con conexión de datos.

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado específico, aprobado por el CEIC del Hospital Universitario de La Paz, que incluye la aceptación de la instalación de software en su teléfono móvil.

Se descartó a los pacientes que, una vez iniciado el estudio, presentaron progresión hacia isquemia arterial crítica, enfermedad intercurrente grave, fallecimiento o ante ausencia de comunicación con el paciente después de 3 intentos mediante llamada telefónica.

En la primera consulta se pactó el número de sesiones que el paciente se comprometía a realizar, estableciendo un mínimo de 2 sesiones semanales.

En esta primera visita se recogió la edad y sexo del paciente, la presencia o no de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, diálisis peritoneal o sin necesidad de diálisis. También se realizaron 2 cuestionarios de calidad de vida, SF-36 y EuroQol 5.

Se midió el tiempo empleado en la primera consulta y se comparó con nuestro tiempo estándar de 15 min por paciente nuevo. El tiempo de la primera consulta incluyó la instalación de la aplicación y la cumplimentación de los cuestionarios de calidad de vida SF-36 y EuroQol 5.

Se estratificó el tiempo de primera consulta como tiempo bueno, inferior a 15 min, tiempo aceptable, entre 16 y 30 min, y tiempo malo, por encima de los 31 min.

Se realizó seguimiento durante 28 días por paciente, con comprobación cada lunes de las sesiones realizadas por cada uno. Se realizó una llamada telefónica semanal en caso de incumplimiento de las sesiones preestablecidas o cada 2 semanas si habían cumplido con sus sesiones. Con aquellos pacientes que así lo pidieron la comunicación se realizó mediante mensajería instantánea gratuita (Whatsapp®).

El tiempo dedicado en el seguimiento se obtuvo midiendo el tiempo empleado cada lunes y dividiéndolo por el número de pacientes supervisados. Este tiempo engloba la visualización de la base de datos y el tiempo de llamada telefónica. En los casos en los que los pacientes prefirieron control mediante mensajería instantánea, se estableció un tiempo medio dedicado por el médico de 2 min por cada contacto. El tiempo semanal por paciente se dividió en: bueno, inferior a 10 min, aceptable, entre 11 y 30 min, y malo, por encima de 31 min.

Analizamos el cumplimiento de las sesiones, obteniendo la razón porcentual entre sesiones realizadas y sesiones teóricas preestablecidas por paciente. También se expone la descripción de fallos encontrados en el modo de instalación de la aplicación y del desarrollo de las sesiones

## Resultados

Seis pacientes cumplieron los requisitos para ser incluidos en el estudio.

Dos fueron excluidos después de iniciar el estudio, uno por presentar una flictena digital sobreinfectada producida por el roce del calzado en una paciente con lupus eritematoso sistémico, tras realizar 5 sesiones en 5 días (paciente 5). Otro paciente se excluyó, tras una única sesión, por falta de

contacto al no responder a 3 llamadas telefónicas, habiéndose confirmado que ha acudido a otras consultas externas en nuestro centro (paciente 4). Los datos de estos 2 pacientes se han tenido en cuenta para el análisis del tiempo de instalación pero no para el de seguimiento.

La edad y comorbilidades, así como el número de sesiones preestablecidas y realizadas, se recogen en la [tabla 1](#). Cinco pacientes eran claudicantes no operados. Otro paciente estaba revascularizado por una isquemia crítica debida a trombosis de un aneurisma poplíteo. Cuatro pacientes solicitaron control mediante Whatsapp® y 2 prefirieron el control telefónico.

El tiempo medio de primera consulta fue de 29,1 min (mediana 27,5; rango 45-20), que es un tiempo aceptable, con respecto a nuestros criterios.

Dentro de los problemas encontrados durante la primera consulta, hemos comprobado que las diferentes versiones del sistema operativo Android complican la instalación de la aplicación. En un caso (paciente 2) se alargó el tiempo de instalación al no estar familiarizado el instalador con una versión de Android, y en otro (paciente 6) hubo que remitir al paciente con su teléfono al servicio técnico, donde supieron solucionar los problemas de instalación, y así poder iniciar las sesiones de ejercicio CReTe.

También hemos presenciado problemas en el manejo de los pacientes de estas tecnologías. Un paciente (paciente 4) no recordaba su clave de correo electrónico, lo que ralentizó la consulta. Otro paciente desconocía si tenía correo electrónico en su teléfono, por lo que hubo que indicarle cómo acceder (paciente 6).

La media de sesiones semanales por paciente fue de 2,18, con un cumplimiento con respecto a las sesiones pactadas del 100% en 3 pacientes y 62,5% en uno. Los metros recorridos en cada sesión y el número de paradas realizadas por cada paciente están resumidos en la [tabla 1](#).

El tiempo dedicado para el seguimiento de 4 pacientes durante 28 días fue de 55 min: 7 min semanales para la visualización de la base de datos (rango 5-9) y 5,75 min de media (rango 4-15) para la llamada o mensaje instantáneo a los 4 pacientes. El tiempo dedicado por paciente fue de 1,68 min semanales, lo que se define según nuestros criterios como un tiempo bueno.

En el seguimiento no hemos encontrado complicaciones debidas a la aplicación o a la base de datos.

## Discusión

Diversos estudios muestran que el ejercicio físico reglado, en claudicantes con afectación infrainguinal, puede ser una opción superior a la cirugía, ya que aunque la cirugía mejora los resultados hemodinámicos, no mejora la calidad de vida<sup>2-6,12</sup>.

No obstante, y no solo en cirugía vascular, sino también en rehabilitación cardíaca<sup>13</sup>, es una herramienta infrautilizada. Este fenómeno no es solo un problema local o nacional, sino que hay referencias internacionales al mismo<sup>11</sup>.

El estudio de Shalhboub et al. demostró que solo el 24% de los cirujanos vasculares tenían acceso a instalaciones para ejercicio supervisado hospitalario para claudicantes, y que este, en la mayoría de los casos, se trataba de una sesión de una hora semanal<sup>10</sup>.

**Tabla 1**

Sexo/Edad	Tipo	Primera consulta						Sesiones				Control				Sesiones semanales			
		DM	HTA	DL	Tabaquismo	IRC	EuroQol 5D	SF-36	Tiempo de 1.ª consulta	Sesiones previstas	Media de sesiones cumplidas	Cumplimiento (%)	Tiempo dedicado en 28 días	Número de contactos	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	
Varón/64	An pop + bypass	0	0	1	0	0	11111 7,5	79,8	45	2	2,75	100	4	2 whats apps	3	3	3	2	
Varón/40	Claud no revasc	0	0	0	1	0	11221 7	71,7	20	2	1,25	63	15	3 llamadas	2	2	0	1	
Varón/45	Claud no revasc	0	0	0	1	0	21231 6	52,1	30	2	2,25	100	4	2 whatsapps	2	2	2	3	
Varón/80	Claud no revasc	0	0	0	0	0	21122 6	75,5	45	3		Perdido	3	3 llamadas	1	0	0	0	
Mujer/59	Claud no revasc	0	0	1	1	0	22222 6	63,7	20	3		Perdido	2	1 whats apps	5	1	0	0	
Varón/68	Claud no revasc	0	0	1	1	0	21121 6	74,8	25	2	2,5	100	4	2 whats apps	2	3	3	2	

An pop + bypass: aneurisma poplíteo trombosado tratado con bypass a 3 porción de poplíteo; Claud no revasc: paciente claudicante no revascularizado.

Una alternativa al ejercicio supervisado hospitalario es el ejercicio domiciliario. Este presenta una mayor adherencia, al ser más cómodo, y supone un menor gasto tanto para el paciente como para la sociedad, aunque el control de los resultados es problemático<sup>6,7</sup>.

Existen estudios centrados en el ejercicio domiciliario supervisado. Esta supervisión la realizan mediante cuestionarios<sup>14</sup> o podómetros<sup>15,16</sup>. No obstante, consideramos que la escasa validez de los cuestionarios<sup>14</sup> y los escasos datos que son capaces de recoger los podómetros los convierten en herramientas limitadas. Además ambos tipos de estudios carecen de la inmediatez de interacción que se tiene con la propuesta CReTe.

Fuera del ámbito médico, existen en el mercado aplicaciones con características similares a las de nuestra propuesta (Runtastic®, Gym®, Nike+Running, Imapmyrun®, Endomondo®...). Sin embargo, se trata de entrenadores personales simulados, en los que no existe control médico ni retroalimentación de información. Además estos programas solo se centran en el tiempo en movimiento, sin contabilizar el número de paradas.

El control médico, con preservación del secreto, la retroalimentación y el registro de las paradas son aspectos que diferencian a CReTe de otras apps.

Una de las principales limitaciones que hemos comprobado, en esta experiencia preliminar, es el escaso número de pacientes en nuestro medio con dispositivos móviles inteligentes y el deficiente manejo que tienen de estas tecnologías. No obstante, consideramos que esta tendencia va a cambiar progresivamente, como diferentes estudios estadísticos y de mercado así muestran<sup>17,18</sup>. Otra gran limitación en este estudio, es que nos hemos centrado en comprobar la aplicabilidad del programa informático sin objetivar mejoras en la calidad de vida o en claudicometrías. No obstante estamos realizando nuevos estudios en los que se ha tenido en cuenta este aspecto.

Aunque en la medición del tiempo empleado en la primera consulta se ha incluido la cumplimentación de cuestionarios de calidad de vida, que no se hace de forma habitual en nuestra práctica, consideramos que este tiempo es susceptible de mejora. También consideramos que el médico debe estar familiarizado con estas tecnologías, y debe tener los suficientes recursos para solucionar los potenciales problemas técnicos que se le planteen. Esperamos que conforme la población, tanto pacientes como médicos, se acostumbre a estos dispositivos, el tiempo de instalación disminuya.

El diseño del trabajo no nos permite llegar a conclusiones definitivas con soporte científico. No obstante, en esta experiencia de corta duración y pequeño tamaño muestral los resultados han sido favorables, con la posibilidad de aplicar las nuevas tecnologías en el manejo de los enfermos con EAP, que era nuestro principal objetivo. Además, plantea nuevas incógnitas, como la necesidad de pautar un número de sesiones máximas semanales, tras la experiencia sufrida por el paciente 5, o por nuestra creencia de que la mera sensación de supervisión mejora la adherencia del tratamiento.

La incorporación de esta tecnología es, en nuestra opinión, factible y aplicable en un entorno de trabajo real. Además, esta app nos permite dar un trato personalizado a nuestros pacientes, con retroalimentación inmediata, por lo que la consideramos una herramienta muy interesante,

aunque es necesario ampliar nuestro estudio y otros que se hagan en el futuro para demostrar su utilidad.

## Responsabilidades éticas

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

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

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

## Conflicto de intereses

Tres autores, Alvarez Garcia J, Alvarez Garcia JA y Fernandez Heredero A, son coautores del programa CRETE. No se ha recibido ninguna financiación externa.

## Anexo. Glosario de términos informáticos

**PHP:** hypertext preprocessor. Lenguaje de scripting de propósito general y código abierto para desarrollo de web e incrustado en páginas HTML. Permite escribir dinámica y rápidamente paginas web.

**Servidor HTTP Apache:** servidor de http de fuente abierta que permite operar en UNIX y Windows.

**HTTP:** hypertext transfer protocol. Protocolo usado en cada transacción de [www](http://www). Define la sintaxis y semántica que utilizan los elementos de software para comunicarse.

**MySQL:** sistema de gestión de bases de datos relacional, multihilo y multiusuario. Software libre con licenciamiento dual. Usado por Wikipedia, Google, Facebook, Twitter, Flickr, Youtube.

**POST:** autoprueba de encendido (power on self test) proceso de verificación e inicialización de componentes de entrada y salida.

**JSON:** JavaScript Object Notation. Formato ligero para el intercambio de datos. Sistema simple (más que XML).

## Bibliografía

- White JV. General considerations. En: Cronenwett JL, Johnston Wayne K, Cambria R, editores. *Rutherford's vascular surgery*. 7th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2010. p. 1576-92.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:S1-75.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2006;113:e463-654.
- Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane database Syst Rev*. 2008;4:CD000990.
- Leng GC, Fowler B, Ernst E. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane database Syst Rev*. 2000;2:CD000990.
- Fokkenrood HJ, Bendermacher BL, Lauret GJ, Willigendael EM, Prins MH, Teijink JA. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane database Syst Rev [Internet]*. 2013;8:CD005263.
- Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, Scott KJ, Blevins SM. Efficacy of quantified home-based exercise and supervised exercise in patients with intermittent claudication: A randomized controlled trial. *Circulation*. 2011;123:491-8.
- Patterson RB, Pinto B, Marcus B, Colucci A, Braun T, Roberts M. Value of a supervised exercise program for the therapy of arterial claudication. *J Vasc Surg*. 1997;25:312-8, discussion 318-319.
- Fakhry F, Spronk S, de Ridder M, den Hoed PT, Hunink MGM. Long-term effects of structured home-based exercise program on functional capacity and quality of life in patients with intermittent claudication. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92:1066-73.
- Shalhoub J, Hamish M, Davies AH. Supervised exercise for intermittent claudication - an under-utilised tool. *Ann R Coll Surg Engl*. 2009;91:473-6.
- Makris GC, Lattimer CR, Lavid A, Geroulakos G. Availability of supervised exercise programs and the role of structured home-based exercise in peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44:569-75, discussion 576.
- Murphy TP, Cutlip DE, Regensteiner JG, Mohler ER, Cohen DJ, Reynolds MR, et al. Supervised exercise versus primary stenting for claudication resulting from aortoiliac peripheral artery disease: Six-month outcomes from the claudication: Exercise versus endoluminal revascularization (CLEVER) study. *Circulation*. 2012;125:130-9.
- Galve E, Castro A, Cordero A. Temas de actualidad en cardiología: riesgo vascular y rehabilitación cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:124-30.
- Lozano FS, March JR, González-Porras JR, Carrasco E, Lobos JM, Areitio-Aurtena A. Validation of the Walking Impairment Questionnaire for Spanish patients. *Vasa*. 2013;42:350-6.
- Cunningham MA, Swanson V, Holdsworth RJ, O'Carroll RE. Late effects of a brief psychological intervention in patients with intermittent claudication in a randomized clinical trial. *Br J Surg*. 2013;100:756-60.
- Yates T, Haffner SM, Schulte PJ, Thomas L, Huffman KM, Bales CW, et al. Association between change in daily ambulatory activity and cardiovascular events in people with impaired glucose tolerance (NAVIGATOR trial): A cohort analysis. *Lancet*. 2014;383:1059-66.
- Instituto Nacional de Estadística. Nuevas tecnologías de la información y la comunicación Encuesta sobre Equipamiento y Uso de Tecnologías de la Información y Comunicación en los hogares. 2013.
- Fundacion Vodafone España. TIC y Mayores, conectados al futuro. 2012 p. 1-600.



## ORIGINAL

### Estudio descriptivo del manejo de la insuficiencia venosa crónica entre niveles asistenciales



J.M. Martín Martín<sup>a</sup>, T. Arrobas Velilla<sup>b,c,\*</sup>, J.I. Cañizares Díaz<sup>d</sup>,  
M. Illescas Rodríguez<sup>a</sup> y J. Pardo Álvarez<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Hospital Blanca Paloma, Huelva, España

<sup>b</sup> Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chile, Chile

<sup>c</sup> Laboratorio de Nutrición y Riesgo cardiovascular, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España

<sup>d</sup> Varicentro, Centros médicos especializados en varices

<sup>e</sup> Unidad de Gestión Clínica el Torrejón, Huelva, Huelva

Recibido el 28 de abril de 2014; aceptado el 22 de julio de 2014

Disponible en Internet el 11 de octubre de 2014

#### PALABRAS CLAVE

Atención primaria;  
Insuficiencia venosa crónica;  
Diagnóstico;  
Patología venosa

#### Resumen

**Introducción:** La coordinación entre niveles asistenciales constituye un elemento esencial para incrementar la eficiencia del sistema sanitario; en este sentido, la enfermedad vascular ocupa un lugar destacado por incluir entidades frecuentes, graves y vulnerables. Debido a la alta prevalencia de la enfermedad, hay actualmente un número desproporcionado de pacientes, que son derivados desde Atención Primaria (AP) a Especializada (AE), con el diagnóstico de sospecha de insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores y que realmente no se confirma este diagnóstico. Lo cual lleva a colapsar las consultas de AE, retrasar el diagnóstico, pérdidas de días laborables y todas las repercusiones sanitarias, sociales y económicas.

**Objetivo:** El objetivo de este estudio es valorar la realidad de esta patología en el distrito sanitario Huelva Costa.

**Pacientes y métodos:** Para ello realizamos estudio descriptivo de los pacientes pertenecientes a esta área que acuden a médico de AP para consultar sobre patología venosa. Igualmente realizamos estudio descriptivo mediante encuestas, para conocer el grado de conocimiento sobre dicha patología del médico de AP, así como sobre la necesidad de realización de cursos de formación continuada, o bien, analizar si estos cursos transmiten las competencias necesarias a los profesionales para realizar una buena práctica diaria frente a esta entidad clínica.

**Resultados:** Los primeros datos obtenidos muestran que solo se deriva desde AP con acierto en un 42,4% de los casos. Existe una asociación estadísticamente significativa entre la certeza diagnóstica y síntomas como la cercanía a fuente de calor, antecedentes familiares de varices (AFV), pesadez de piernas, venas gruesas en MMII, hinchazón de piernas al final del día y el sexo femenino.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [teresaarrobasvelilla@hotmail.com](mailto:teresaarrobasvelilla@hotmail.com) (T. Arrobas Velilla).

*Conclusiones:* Parece inadecuado el elevado número de paciente derivados desde la AP a la AE bajo la sospecha de IVC en los que no se confirma el diagnóstico.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## KEYWORDS

Primary Care;  
Chronic venous  
insufficiency;  
Diagnosis;  
Venous pathology

## Descriptive study of management of chronic venous insufficiency between levels of care

### Abstract

*Introduction:* The coordination between levels of care is an essential element to increase the efficiency of the health system. Vascular diseases, in particular would benefit from this due to its frequency, severity and vulnerability. Owing to the high prevalence of the disease, there is currently a disproportionate number of patients being referred from Primary Care (AP) to Specialist Units (AE), with a suspected diagnosis of chronic venous insufficiency of the lower limbs (IVC MMII) without really having this diagnosis confirmed. This leads to collapse in AE consultations, diagnostic delay, lost workdays, as well as all the public health, social and economic repercussions.

*Objective:* The aim of this study is to assess the reality of this disease in the Huelva Costa Health District.

*Patients and methods:* A descriptive study was conducted on a population of Huelva Coast Area Health seen by a Primary Care doctor to consult on lower limb venous pathology. The study also included a questionnaire to determine the level of knowledge about this disease of the Primary Care physician, as well as the need for conducting continuing education courses and analyse whether these courses provide professionals with the necessary skills for a good daily practice against this clinical condition.

*Results:* The first data obtained show that only 42.4% of cases referred from Primary Care had a correct diagnosis. There is a statistically significant association between diagnostic accuracy and risk factors/symptoms, such as nearby heat source, a family history of varicose veins, heavy legs, thick veins in the lower limbs, swelling of the legs at the end of the day, and being female.

*Conclusion:* There appears to be an inappropriately high number of patients referred from Primary Care to Specialists due to suspicion of IVC, in which the diagnosis is not confirmed.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La insuficiencia venosa es la incapacidad de una vena para conducir un flujo de sangre en sentido cardiópeto adaptado a las necesidades de drenaje de los tejidos, termorregulación y reserva hemodinámica con independencia de la posición y actividad. Estos cambios producidos en las extremidades inferiores son el resultado de una disfunción en el sistema venoso de las mismas, ocasionado por la dificultad permanente de retorno venoso, y en el que la sangre venosa fluye en sentido opuesto a la normalidad, desde el sistema venoso profundo al sistema venoso superficial, desarrollado por la incompetencia valvular, que genera un reflujo venoso, elevando la presión venosa a niveles patológicos; dicha presión alta mantenida se manifiesta en la macrocirculación en forma de varices, dilataciones venosas superficiales, y a nivel de la microcirculación, como alteraciones cutáneas<sup>1</sup>. Se trata de una enfermedad crónica de origen multifactorial, teniendo una evolución generalmente lenta con complicaciones frecuentes (trastornos cutáneos, úlceras, flebitis superficial, trombosis venosas profundas...) que se manifiestan cuando han transcurrido años e incluso décadas desde la aparición de los primeros síntomas<sup>1</sup>.

La Insuficiencia venosa crónica (IVC) es la enfermedad vascular más frecuente, así, se acepta generalmente que entre el 10-15% de la población adulta en el mundo occidental presenta varices constituyendo por tanto un problema de salud pública con importantes implicaciones socioeconómicas y laborales; también sabemos que entre el 1 y el 2% de la población presentan úlceras venosas, la manifestación más grave de IVC.

Cuando nos referimos al síndrome de IVC debemos hacerlo al conjunto de signos y síntomas característicos de esta patología de los miembros inferiores. Subjetivamente los pacientes refieren cansancio, pesadez, dolor, hinchazón, calambres y otras molestias inespecíficas; más intensos con la bipedestación y en circunstancias ambientales de humedad y calor<sup>2</sup> así como con la menstruación en las mujeres, y mejorando con el decúbito y el frío<sup>3,4</sup>.

Objetivamente se puede hallar edema, varículas, venas reticulares, varices, trastornos cutáneos y úlceras flebostáticas, activa o cicatrizada<sup>5</sup>, siendo estas la expresión máxima<sup>6</sup>, afectando entre el 1 y 2% de la población<sup>7</sup>, además de ser la manifestación más difícil de tratar<sup>8</sup>.

## Objetivos

### Objetivos principales

2.1.1. Definir el grado de correlación clínica-eco Doppler como indicador de mejora en la derivación del paciente IVC. Formula: número de pacientes derivados/eco Doppler con diagnóstico de IVC.

2.1.2. Detectar las variables clínicas más utilizadas y con mayor grado de certeza.

### Objetivos secundarios

Determinar si los facultativos de los centros de salud de Huelva realizan programas de formación continuada en esta patología.

## Pacientes y métodos

Se trata de un estudio de tipo descriptivo de pacientes que consultan por patología venosa de miembros inferiores (MMII), pertenecientes al distrito sanitario Huelva Costa y médicos de atención primaria (A.P.) del mismo distrito con más de un año de experiencia en el mismo centro. El periodo de estudio comprende unas 44 semanas; desde que se inicia la revisión de historias clínicas hasta que se reciben la totalidad de los cuestionarios enviados a los diferentes centros de salud del distrito sanitario estudiado.

La muestra de elementos para el presente estudio se realizó mediante un método no probabilístico por facilidad de acceso por continuidad. Se calcula el tamaño muestral para una proporción de desacuerdo del 15% entre la revisión de historias clínicas y el eco-Doppler, con una precisión del 3% y nivel de confianza del 95% resultando una  $n$  de 578. El diagnóstico de insuficiencia venosa se confirma por la duración del reflujo patológico, debiendo ser el mismo mayor a 0,5 s<sup>9</sup> en venas proximales (safena) y al menos 2-3 s en venas distales (SVP), la severidad de la insuficiencia está determinada por la velocidad del reflujo, debiendo ser superior a 30 cm/s para ser considerada severa<sup>10</sup>.

Se incluyeron aquellos pacientes con edad mayor o igual a 18 años y aquellos con 73 años o menos, que acudían a su médico de atención primaria (MAP) por signos/síntomas relacionados con IVC de MMII.

En cuanto al tamaño muestral de los facultativos de AP del distrito Huelva Costa se toma la totalidad de ellos que cumplen los criterios de inclusión:  $n = 71$  (todos aquellos que trabajasen en alguno de los 7 centros de salud del distrito Huelva Costa; con más de un año de experiencia en el mismo centro y que en su práctica diaria tratases esta patología).

En primer lugar, para describir el grado de certeza diagnóstica en AP, se realizó una revisión sistemática de historias clínicas en la unidad de flebología de todos aquellos pacientes que fueron remitidos desde AP con ese diagnóstico. Para la aplicación de las pruebas se enviaron 10 cuestionarios (Anexo 1) a cada uno de los centros de salud del distrito Huelva Costa para ser completado por 10 MAP. Se informó a todos los participantes de los objetivos del estudio antes de solicitarles su participación voluntaria. A continuación,

firmaron una hoja de consentimiento informado y se incluyeron en el estudio.

La obtención de la información se obtuvo a través de cuestionarios anónimos de auto relleno que se les envía y posteriormente se recogen y analizan.

Estos cuestionarios fueron diseñados exclusivamente para este trabajo de investigación y se desarrolló en 3 etapas diferentes:

- 1 *fase de constructo*: la finalidad de esta fase es diseñar un cuestionario, así como su correspondiente manual de utilización, adaptados a la práctica médica en AP que garantice una suficiente validez de contenido.
  - a. Se define el contenido, la finalidad, la población, la muestra y el formato de la prueba, de acuerdo con el planteamiento del problema, su justificación, los objetivos de la investigación y el marco.
  - b. Diseño y construcción de la prueba; se procedió a la redacción de los ítems. Realización y primera modificación por el investigador.
  - c. Búsqueda de consenso, para ello participan 5 facultativos seleccionados en función de su experiencia y cualificación.
  - d. Elaboración de versión preliminar del cuestionario.
- 2 *fase de evaluación por jueces*: depuración. En esta etapa se contó con la participación de 6 jueces (2 facultativos especialistas en Angiología y Cirugía Vasculard (ACV), 2 facultativos especialistas en Flebología y 2 facultativos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria) a quienes se les presentó la versión preliminar con el fin de que determinen:
  - a. Si los ítems poseen unidimensionalidad, claridad y pertinencia.
  - b. Asegurar que el cuestionario se adecua a la investigación que se pretende realizar: las preguntas son relevantes, no sobran ni faltan, carecen de ambigüedades, su redacción es precisa.
  - c. Sugerencias cuando se presentan necesidades de ajustes en los ítems.
  - d. En esta fase se realiza una versión unificada de la prueba a partir de las evaluaciones y los comentarios realizados por los jueces en la fase previa.
- 3 *fase de redacción de nuevos ítems*. A partir de la información recolectada y posteriormente analizada en la anterior fase, se realizó los ajustes necesarios a cada ítem. Esto implica una mayor probabilidad de responder adecuadamente a cada ítem.
 

Antes de aplicar el cuestionario es sometido a una lista de cotejo.
- 4 *fase de Pilotaje*. Con el objeto de evaluar el nivel de comprensión de la prueba piloto, ayudar a depurar el cuestionario y permitir saber si el cuestionario funciona como se esperaba se aplicó a un número de 20 facultativos de AP, quienes evaluaron las instrucciones, los ítems y las opciones de respuesta de la prueba piloto. Con base en la información que arrojó esta fase, se comprobó la adecuación del instrumento y no hacer algún otro ajuste, permitiendo obtener la versión definitiva de la prueba.

Una vez realizada la definición precisa del grupo a ser encuestado, se elabora un cuestionario restringido o cerrado con varias alternativas de respuestas donde el encuestado

tiene que asignar un puntaje a diversas cuestiones. El cuestionario se muestra en el Anexo 1.

### Cronograma de actividad

Actividad	Descripción	Tiempo en semanas
Revisiones de historias clínicas	Historias clínicas de pacientes remitidos desde AP con sospecha de IVC	24 semanas (Noviembre 2012 a Mayo 2013)
Construcción del cuestionario IVC	Puesta en marcha del cuestionario IVC siguiendo las cuatro fases del procedimiento planteado	16 semanas (Febrero 2013 a Mayo 2013)
Distribución y recogida de cuestionarios IVC	Distribución por los 7 centros de salud y recogida de los mismos contestados	4 semanas (Junio 2013)

Se estudiarán 2 tipos de variables, una *variable dependiente*, CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA, cualitativa dicotómica (Sí/No). La confirmación se realiza mediante el estudio eco-Doppler de MMII y *variables independientes como* edad, sexo, tiempo que pasa de pie al día, tiempo que pasa sentado al día, fuente de calor próxima, antecedentes familiares de varices, síntomas osteoarticulares, dolor en las piernas, dolor en las piernas localizado, dolor en las piernas movimiento, pesadez en las piernas, edemas en piernas.

Las variables estudiadas en el cuestionario IVC que se envía a los centros de salud se detallan en la [tabla 1](#).

Para los cálculos estadísticos se ha utilizado el programa estadístico SPSS, en su versión 17 con licencia particular.

### Estrategias de investigación

En primer lugar realizamos un estudio descriptivo sobre el grado de certeza diagnóstica en la derivación de pacientes con sospecha de IVC desde la AP a la Atención Especializada (AE), de las respuestas obtenidas en las encuestas realizadas entre los MAP respecto a la metodología de diagnóstica empleada.

A continuación, se realizó un contraste de hipótesis entre las distintas variables de estudio y el acierto diagnóstico. Se utilizó Ji cuadrado para contrastes de hipótesis entre variables cualitativas y T de Student para contrastes entre variables cualitativas y cuantitativas (o contraste no paramétrico en caso de no normalidad).

Se solicitó consentimiento informado a todos los facultativos incluidos en el estudio aplicando los principios éticos de la investigación que se recogen en la declaración de Helsinki. Además se respetó la confidencialidad y el secreto en todas las fases de la investigación en los datos referidos a pacientes y facultativos, tanto directa como indirectamente. Para ello se aplicaron las actuaciones recogidas en la ley orgánica 5/1992, de 29 de octubre de regulación del tratamiento automatizado de los datos de carácter personal (BOE 1992, n.º 262). Así mismo se respetaron las indicaciones reflejadas en el real decreto 223/2004, BOE n.º 33 (6/4/2004) para la realización de ensayos clínicos en su apartado de protección

**Tabla 1** Descripción de variables

- Tiene en cuenta, edad, sexo, profesión: variables cualitativas policotómicas. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Crit. AF varices (pregunta sobre antecedentes familiares de varices): variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Crit. Evalúa dolor (evalúa el dolor de los miembros inferiores, localización, modificación): variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Crit. Síntomas O-A (descarta síntomas de radiculopatía, osteoporosis o artrosis): variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Crit. Pesadez (pesadez en las piernas, y que empeoran en verano y/o con la menstruación en caso de ser mujer): variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Crit. Edemas en piernas (edemas en piernas al final del día y mejora tras el descanso nocturno en decúbito): variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Inspec Bipe+Supino (inspeccionaría los miembros inferiores en bipedestación y supino; solo en bipedestación; solo en posición supina): variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Tiempo por paciente (considerando la presión asistencial, de qué tiempo dispone aproximadamente para estos pacientes): variable cuantitativa continúa medida en minutos.
- Usa Doppler (utiliza en su centro de salud el Doppler de bolsillo: variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Realiza ITB (realiza la medición del índice tobillo-brazo en estos pacientes): variable cualitativa policotómica. Se contesta según escala tipo Likert de 4 opciones: (0 = nunca; 1 = a veces; 2 = la mayoría de las veces; 3 = siempre)
- Programa de FC (en el último año, tuvo en su centro de Programas de Formación Continuada en IVC): variable cualitativa dicotómica (Sí/No)



**Tabla 2** Resultados en porcentaje del grado de certeza diagnóstica en la derivación de pacientes con sospecha de IVC desde la atención primaria a la atención especializada

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Sí	245	42,4	42,4
No	333	57,6	100
Total	578	100	

de datos personales, así como la normativa vigente sobre el acceso y la confidencialidad de las historias clínicas y los datos clínicos, así como las regulaciones establecidas por nuestro propio hospital. El archivo creado para el estudio se inscribe en el Registro General de Protección de Datos de la Agencia Española de Protección de Datos (AEPD) con fecha de 29/11/2012.

## Resultados

Los primeros datos obtenidos muestran que solo se deriva desde AP con acierto en un 42,4% de los casos (tabla 2). El resto de los casos son innecesariamente derivados. Tras realizar un contraste de hipótesis entre los distintos síntomas que se estudian para determinar la necesidad o no de derivación del paciente a la AE y la certeza diagnóstica obtenida mediante el estudio eco-Doppler de los miembros inferiores, se puede decir que existe una asociación estadísticamente significativa entre la certeza diagnóstica y síntomas como la cercanía a fuente de calor, antecedentes familiares de varices (AFV), pesadez de piernas, venas gruesas en MMII, hinchazón de piernas al final del día y el sexo femenino.

No existe/no se puede determinar relación estadísticamente significativa con síntomas osteoarticulares, dolor de piernas, dolor localizado, dolor modificado con el movimiento y edad (tabla 3).

Podemos observar que la gran mayoría de los facultativos de AP tienen en cuenta en mayor medida, y de forma prácticamente unificada los criterios establecidos para hacer un buen diagnóstico de IVC y posterior derivación a nivel sanitario del especialista. Cuando preguntamos si tienen en cuenta el criterio edad, el 83% de los facultativos responden que la mayoría de las veces o siempre; y de estos, tan solo el centro de salud B lo hace el 100% (tabla 4).

Igualmente cuando preguntamos si tienen en cuenta el criterio de profesión de riesgo, el 77% lo tienen en cuenta

siempre o la mayoría de las veces, frente a un 5,6% que nunca lo tienen en cuenta (centros de salud C y D). Ocurre lo mismo que con el criterio edad en el centro de salud B, el 100% de los facultativos lo tiene presente la mayoría de las veces o siempre.

Si analizamos el criterio de antecedentes familiares de varices (AFV), el 100% de los facultativos del distrito lo tienen en cuenta (88,7% siempre/11,3% la mayoría de las veces). Aunque los resultados son muy parejos por centros de salud, cabe destacar que el 100% de los facultativos de los centros de salud B, F y G.

El 95,7% de los facultativos evalúan el dolor siempre (58,8%) o la mayoría de las veces (41,2%). Los centros de salud G (80%) y B (77,7%) son los que obtienen puntuaciones más altas, es decir siempre lo evalúan.

Como ocurre en criterio de AF de varices, el 100% de los MAP valoran la pesadez de las piernas siempre/la mayoría de las veces (84,5%/15,5%). Solamente en los centros de salud B, E, F y G, lo valora el 100% de sus profesionales.

A la hora de explorar los miembros inferiores para llegar a un buen diagnóstico, una buena inspección en bipedestación es suficiente para ello, aunque se recomienda en bipedestación y en decúbito supino para una mayor aproximación. El 92,9% de los MAP realizan esta exploración (bipe + supino) siempre/la mayoría de las veces (63,6%/36%).

Sobre el uso del Doppler de bolsillo para acercarse al diagnóstico de IVC de miembros inferiores, el 84,5% de los MAP lo usan siempre o la mayoría de las veces (30,7%/69,3%) frente a 15,5% que lo usan a veces. Vuelve a destacar el centro de salud B en el cual el 77,7% de sus médicos encuestados lo usan.

Son los mismos resultados prácticamente cuando preguntamos si realizan el cálculo del índice tobillo-brazo (ITB), ya que para el cálculo de este parámetro es necesario el uso del Doppler de bolsillo.

Un criterio en el que se obtienen resultados muy similares (95,7%) en el distrito y en cada centro de salud es tener edemas en las piernas al final del día y que mejoran con el reposo.

Finalmente preguntados los encuestados, teniendo en cuenta a la presión asistencial a que están sometidos, ¿cuánto tiempo dedican a estos pacientes?, respondieron de media sobre 13 minutos. Resulta sorprendente que tan solo el 25,7% de los facultativos de AP del distrito Huelva Costa realicen programas de formación continuada en esta patología de tanta prevalencia (tabla 5).

Es de resaltar por un lado que el centro de salud con mayor participación en programas de formación en patología

**Tabla 3** Correlación factores de riesgo y certeza diagnóstica

F. Riesgo	Diagnóstico certeza IVC		p
	F. de Riesgo (%)	No F. R (%)	
Prox. fuente calor	60,6	39,7	p =,0,001
A.F. varices	47,9	33,5	p =,0,001
Pesadez en piernas	45,8	26,4	p =,0,002
Venas gruesas MMII	55,9	12,3	p =,0,000
Hinchazón fin día	45,9	31,9	p =,0,04
Sexo mujer	45,1	35,6 Hombre	p =,0,4

**Tabla 4** Resultado de encuestas cuestionario IVC, relación procedimientos/centro de salud

## Lectura:

Centros de salud: A, B, C, D, E, F, G

1.1 y 1.2 = Cuestión edad y profesión

2 = Cuestión A.F. de varices

3 = Cuestión Evalúa dolor MMII

4 = Cuestión Pesadez en las piernas

5 = Cuestión Inspecciona MMII en bipe + supino

6 = Cuestión Edemas en piernas

7 = Cuestión Usa Doppler

8 = Cuestión Calcula ITB.T1

## Contestación

T1 = Contestaciones por centros de salud

T2 = Total de MAP encuestados

a = Nunca

b = A veces

c = La mayoría de las veces

d = Siempre

		A	B	C	D	E	F	G	T1
1,1	a	0	0	0	0	0	0	0	0
	b	2	0	3	2	1	3	1	12
1,2	c	5	4	7	7	5	5	5	38
	d	3	5	2	2	3	2	4	21
2	a	0	0	2	2	0	0	0	4
	b	0	0	2	4	1	2	3	12
	c	7	3	7	5	5	5	4	36
	d	3	6	1	0	3	3	3	19
3	a	0	0	0	0	0	0	0	0
	b	0	0	0	0	0	0	0	0
	c	2	0	3	2	1	0	0	8
	d	8	9	9	9	8	10	10	63
4	a	0	0	0	0	0	0	0	0
	b	0	0	0	0	0	0	0	0
	c	4	0 <sup>9</sup>	4	3	0	0	0	11
	d	6		8	8	9	10	10	60
5	a	0	0	1	0	0	0	0	1
	b	0	0	2	0	1	1	0	4
	c	0	0	4	8	4	5	3	24
	d	10	9	5	3	4	4	7	42
6	a	0	0	0	0	0	0	0	0
	b	0	0	0	0	0	0	0	0
	c	2	0	1	0	0 <sup>9</sup>	0	0	3
	d	8	9	11	11		10	10	68
7	a	0	0	0	0	0	0	0	0
	b	2	0	3	2	3	0	1	11
	c	4	2	5	6	5	6	6	34
	d	4	7	4	3	1	4	3	26
8	a	0	0	0	0	0	0	0	0
	b	2	0	4	2	3	0	1	12
	c	2	2	3	6	5	6	6	30
	d	6	7	5	3	1	4	3	29
T2		10	9	12	11	9	10	10	71

**Tabla 5** Porcentaje de centros de salud que realizan o no programas de formación continuada

	Centro salud							Total
	A	B	C	D	E	F	G	
<i>Programa de F.C.</i>								
No	7	9	9	9	6	7	5	52
	70,0%	100,0%	75,0%	81,8%	66,7%	70,0%	55,6%	74,3%
Sí	3	0	3	2	3	3	4	18
	30,0%	0%	25,0%	18,2%	33,3%	30,0%	44,4%	25,7%
<i>Total</i>								
	10	9	12	11	9	10	9	70
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

venosa (G) tiene buenos patrones de derivación en función de los criterios establecidos; y por otro lado, resulta paradójico que el centro de salud B, sin realizar estos programas de formación en el último año, usan los criterios diagnósticos con mejores puntuación.

### Discusión

Desgraciadamente, la coordinación entre médicos de AP y especialistas en ACV ha sido en España especialmente poco intensa<sup>11</sup>. Algunas de las razones de esta falta de coordinación son comunes con otras áreas: heterogeneidad en la formación de los profesionales, masificación de las consultas, falta de estrategias objetivas por parte de la administración, etc. Pero otras puede que sean más específicas de la relación entre MAP y ACV. Históricamente, la relación institucional entre las sociedades científicas ha sido escasa, aunque más escasas aún han sido las relaciones entre los profesionales de ambas especialidades que atienden a una misma población, lo cual se traduce en un desconocimiento mutuo<sup>11</sup>. En AP, el papel fundamental en el manejo de estos procesos se encuentra en una perfecta prevención primaria y secundaria. Sería recomendable realizar una educación sanitaria que incluya folletos y sesiones informativas para los pacientes en los que se expliquen las normas higiénicoposturales y los factores de riesgo de la insuficiencia venosa clásica<sup>12</sup>.

Los síntomas de la IVC son muy inespecíficos, por lo que también se han de investigar otras posibles causas. Una buena anamnesis junto a la exploración física, siempre en bipedestación como mínimo, permite determinar la presencia de los signos típicos de la IVC, establecer la clasificación clínica y objetivar la presencia de posibles complicaciones. Todo ello unido a la determinación del ITB daría un gran impulso a las correctas derivaciones desde AP por esta patología. Sería de gran utilidad el poder determinar el perfil del paciente cuyo seguimiento ha de ser realizado de forma prioritaria en cada nivel asistencial. Así mismo se debería establecer las competencias que debe asumir cada profesional, y fijar y priorizar los criterios de derivación en ambos sentidos. Estas podrían ser las bases del manejo compartido del paciente con IVC.

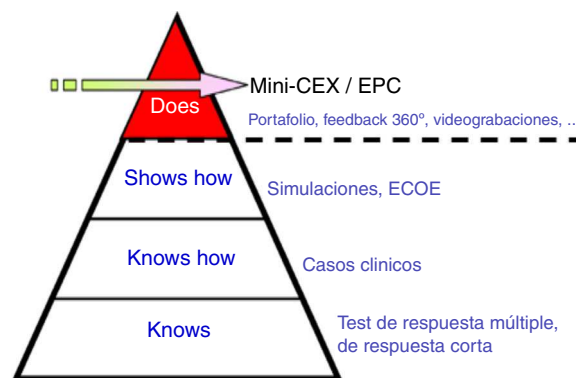
Conviene establecer los plazos y el grado de responsabilidad de cada nivel asistencial en función de la formación flebológica de los médicos de AP y de los tiempos de

demora<sup>3</sup>. Así mismo se podría elaborar una herramienta que fuese eficiente y asegurase la continuidad en la asistencia sanitaria, respetando siempre las particularidades y necesidades específicas de cada zona sanitaria. Los objetivos fundamentales de la AP serán: establecer las medidas preventivas en los pacientes susceptibles, realizar diagnósticos precoces y seleccionar a los pacientes para la cirugía.

Finalmente y basándonos en los datos obtenidos, podemos concluir que el número de derivaciones con sospecha de IVC no confirmadas en AE es innecesariamente alto y serían necesarios programas de formación continuada en patología venosa para los facultativos de AP con el objeto de disminuir el número de derivaciones no confirmadas y de esta forma contribuir a la optimización de los recursos de la asistencia médica especializada.

El desempeño profesional competente obliga al médico a integrar y desempeñar organizadamente diferentes habilidades y destrezas clínicas como la conducción de la entrevista clínica, el examen físico, el criterio clínico, el profesionalismo o la educación y el consejo al paciente.

Miller conceptualiza el desempeño profesional como una pirámide en la que (fig. 1), la base de la misma esta compuesta por conocimiento fáctico. Un nivel más arriba, la habilidad para usar el conocimiento en un contexto en particular, el «saber cómo» («know-how»). Este último referido al razonamiento clínico y a la resolución de problemas. Un nivel más arriba, el «mostrar cómo» («show-how»), que



**Figura 1** Pirámide de Miller compuesta por cuatro escalones: el conocimiento, el «saber cómo» y el «mostrar cómo» y efectuarlo<sup>13</sup>.

refleja la capacidad del individuo de actuar apropiadamente en una situación práctica y que describe el comportamiento de «manos a la obra» en una situación simulada o de práctica. Finalmente el nivel superior se refiere al «hacer» es decir al desempeño real en una práctica habitual, es aquí donde podemos sentir que con los actuales planes de formación para esta entidad clínica no llegan a alcanzarse.

La tarea de la educación médica es proveer atención sanitaria, habría que revisar estos programas e intentar definir estándares globales (básicos y para el desarrollo de la calidad) para la mejora de la calidad en la educación médica de posgrado.

Posiblemente, el diseño de planes de formación continuada para la mejora del desempeño profesional en IVC en el distrito sanitario de Huelva, que aunque, y no es poco, llega holgadamente al tercer escalón de la pirámide de Miller, pensamos que se deberían de revisar, pues nos parece que no alcanza el último tramo de dicha pirámide. Analizando estos planes de formación mediante un proceso sistemático de recogida de información y comprensión, y con base en unos criterios previamente definidos e identificados, nos permitirá emitir un juicio sobre el mérito y/o valor educativo de estos, con el propósito claro de proponer mejoras y poder alcanzar mayores cotas de calidad. No nos cabe la menor duda que estos programas de formación continuada ayudarían a mejorar las estructuras competenciales de los médicos de AP ante pacientes que acudan a la consulta por patología venosa. Se recomendaría estudios analíticos donde podamos establecer relaciones que nos permitan disminuir el número de derivaciones innecesarias.

Las conclusiones derivadas del estudio de los datos obtenidos en el presente estudio se pueden sintetizar en los siguientes puntos esenciales:

- Los signos y síntomas de la IVC son los responsables de un elevado número de consultas en AP y en los servicios de ACV. Parece inadecuadamente elevado el número de pacientes derivados desde la AP a la AE bajo la sospecha de IVC en los que no se confirma el diagnóstico. La confirmación diagnóstica se eleva en número cuando el paciente consulta por síntomas tales como hinchazón y pesadez de piernas, es de sexo femenino con

antecedentes personales para esta patología, trabaja cercano a una fuente de calor y presenta gruesas venas en las piernas. No parece existir buena correlación con signos y síntomas más clásicos como tiempo que el paciente permanece de pie o con la edad. En función de los datos obtenidos sería importante investigar, mediante un estudio de regresión logística, una escala de predicción que oriente al diagnóstico y consiga mayores tasas de confirmación diagnóstica en AE.

- La mayoría de los médicos de AP realizan una exploración completa del paciente, incluyendo eco-Doppler, lo cual está en oposición con el tiempo medio empleado para ello, ya que este es solo de 12,97 min de media. La eco-Doppler venosa aporta información anatómica y hemodinámica que permite confirmar y localizar la presencia de reflujo en el sistema venoso superficial (safenas), en las varices, y determinar la permeabilidad y la existencia de reflujo en el sistema venoso profundo; pero no permite cuantificar la hipertensión venosa (posible en ausencia de reflujo que solo es posible mediante neumopletismografía, técnica solo indicada con fines de investigación<sup>11</sup>.

Según el Documento de consenso semFYC-SEACV, la IVC no requiere confirmación por eco-Doppler; solo estará indicada en caso de duda diagnóstica y en el estudio prequirúrgico de las varices y es más adecuado que se indique y realice tras la valoración clínica del paciente por parte del cirujano vascular.

Este documento de consenso, incide en que la varicorragia y la varicoflebitis son subsidiarias, en la mayoría de las ocasiones, de *tratamiento local*, por lo que pueden ser manejadas en un primer momento en el ámbito de la AP, siendo estos pacientes remitidos al especialista para valorar el tratamiento definitivo de sus varices, lo que disminuiría el número de derivaciones a desde AP. En los casos de IVC complicada (varicoflebitis, varicorragia, úlcera venosa) que no responda al tratamiento convencional, requerirá valoración preferente o urgente por parte del cirujano vascular<sup>11</sup>.

Solo el 25, 7% de los facultativos de AP realizan programas de formación continuada en patología venosa. La introducción a este colectivo de guías clínicas y documentos

Situación clínica	Prioridad de la derivación	Actitud
IVC C0-C1	No derivación	Tratamiento conservador (medidas higiénico-dietéticas, contención elástica)
IVC C2 no complicadas	Personalizar	Dependiendo del tamaño y la sintomatología: manejar en AP o derivar para valoración
IVC C 3-4	Normal	Tratamiento conservador (ya desde AP); se valorará la indicación quirúrgica
IVC 5-6	Preferente	Tratamiento conservador y tópico (ya desde AP); se valorará la indicación quirúrgica
Complicaciones: varicorragia, tromboflebitis	Manejo inicial en su centro de atención primaria	Primer episodio: derivación normal para estudio por el especialista Riesgo vital en varicorragia. Derivación urgente Recidiva o mala evolución: derivación preferente Duda diagnóstica: derivación preferente Sospecha de TVP asociada: derivación urgente (considerar anticoagulación precoz en pacientes con bajo riesgo de hemorragia)

\* La prioridad se establecerá en función de las posibilidades del centro de referencia; no obstante se recomienda: normal (< 30 días); preferente (< 15 días); urgente (en el día).

**Figura 2** Criterios de derivación de atención primaria a cirugía. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV<sup>11</sup>.

de consenso permiten establecer los criterios claves de derivación entre AP y cirujanos atendiendo a un mismo criterio. No obstante, conviene establecer los plazos y el grado de responsabilidad de cada nivel asistencial en función de la formación flebológica de los médicos de AP y de los tiempos de demora en las consultas de cirugía.

Los criterios de derivación al cirujano vascular y prioridades según el *documento de consenso de la semFYC-SEACV* se muestran en la [figura 2](#), donde insiste que dado el buen pronóstico vital de la IVC, conviene siempre individualizar los casos según el paciente.

Una vez establecida la indicación quirúrgica (responsabilidad del cirujano vascular) y realizada la intervención, el seguimiento del paciente deberá ser asumido de nuevo por AP, teniendo en cuenta la posibilidad de nuevas valoraciones quirúrgicas futuras según la evolución de cada caso.

### Limitaciones del estudio

Las limitaciones del estudio son las propias de los estudios de naturaleza descriptiva correlacional. No permiten establecer relaciones causales entre variables. No permiten informar sobre asociación real entre variables, lo máximo

que permiten es informar sobre la relación o que parece existir asociación entre aquellas variables analizadas.

### 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.

**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.

## Anexo 1.

**ANEXO 5**

**Por favor conteste a estas cuestiones. Ante un paciente que tiene que remitir a Atención Especializada por sospecha de insuficiencia venosa de miembros inferiores, cómo puntuaría estos criterios a la hora de derivar.**

Códigos de respuesta: Nunca  0 A veces  1 La mayoría de las veces  2 Siempre  3

*Ejemplo: 1. Tiene en cuenta la edad  3 Significaría que siempre lo pregunta*

1. Tiene en cuenta? Edad:  Sexo:  Profesión:
  2. Usted pregunta sobre antecedentes familiares de varices?
  3. Evalúa el dolor de los miembros inferiores, localización, modificación.....
  4. Descarta síntomas de radiculopatía, osteoporosis o artrosis?
  5. Pesadez en las piernas, y que empeoran en verano y/o con la menstruación en caso de ser mujer:
  6. Edemas en piernas al final del día y mejora tras el descanso nocturno en decúbito?
  7. Inspeccionaría los miembros inferiores en bipe y supino  (el responder este ítem descarta estos dos siguientes).....sólo en bipe  sólo en supino
  8. Considerando la presión asistencial, de qué tiempo dispone aproximadamente para estos pacientes?.....minutos.
  9. Usa en su centro de salud el doppler de bolsillo
  10. Calcula el ITB?
- En el último año, tuvo en su centro de Programas de Formación Continuada en IVC: SI   
NO

Gracias por su colaboración.

**Bibliografía**

1. Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L, Clement D, Norgren L, Baccaglioni U, et al. Chronic venous disorders of the leg: Epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Summary of an evidence-based report of the VEINES task force. *Int Angiology*. 1990;18:83-102.
2. Vanhoutte PM, Corcaud S, de Montrion C. Venous disease: From pathophysiology to quality of the life. *Angiology*. 1997;48:559-67.
3. Calvo J, Vila R, Lapiedra O. Insuficiencia venosa crónica. Conceptos actuales. *An Cir Card Vasc*. 2004;10:96-105.
4. Caba-Cuevas M, Díaz-Sánchez S, Navas-Hergueta ML. Insuficiencia venosa. *AMF*. 2008;4:603-8.
5. Vieiras O, Rodrigo I, Villa R. Insuficiencia venosa crónica. *Fisterra: guías clínicas Sept 10, 2007*. Disponible en: <http://www.fisterra.com/fisterrae/guías>
6. Friedman S. Enfermedad venosa y sus complicaciones. *Clin Med Norteam*. 1967;60:1093.
7. Callam M. Prevalence of chronic leg ulceration and severe chronic venous disease in Western countries. *Phlebology*. 1992; Suppl 1:6-12.
8. Brand F, Dannenberg A, Abbott R, Kannel W. The epidemiology of varicose veins: The Framingham study. *Am J Prev Med*. 1988;4:96-101.
9. Delis KT, Ibegbuna V, Nicolaidis AN, Lauro A, Hafez H. Prevalence and distribution of incompetent perforating veins

- in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 1998;28: 815–25.
10. Mattos MA, Sumner D. Direct noninvasive tests (duplex scan) for the evaluation of chronic venous obstruction and valvular incompetence. En: Gloviczki P, Yao JST, editores. *Handbook of venous disorders.* 2<sup>nd</sup> ed. NY: Arnold; 2001. p. 120–31.
  11. Bellmunt S, Díaz S. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV. *Angiología.* 2012;64: 135–45.
  12. López-García A. Evaluación del paciente con insuficiencia venosa crónica. *Clínicas de Norteamérica.* 2004;68: 35–8.
  13. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV. *Angiología.* 2012; 64:135-145.



## REVISIÓN

# ¿Qué hacer ante una complicación hemorrágica en pacientes tratados con nuevos anticoagulantes orales?



J. Labrador<sup>a,\*</sup> y J.R. González-Porrás<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Hematología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

<sup>b</sup> Servicio de Hematología, Hospital Universitario de Salamanca, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España

Recibido el 8 de abril de 2014; aceptado el 21 de abril de 2014

Disponible en Internet el 19 de julio de 2014

### PALABRAS CLAVE

Dabigatran;  
Rivaroxaban;  
Apixaban;  
Hemorragia;  
Tratamiento

### KEYWORDS

Dabigatran;  
Rivaroxaban;  
Apixaban;  
Bleeding, Treatment

**Resumen** Los nuevos anticoagulantes orales (NACO) representan una alternativa eficaz a las antivitaminas K, con menor riesgo de complicaciones hemorrágicas, especialmente hemorragia intracraneal, que pueden ser manejadas de manera satisfactoria con la interrupción del fármaco y medidas de soporte. Estas características favorecen su progresiva utilización en la práctica clínica habitual. Esta revisión trata de resumir el mecanismo de acción y la farmacocinética de estos fármacos junto con la información disponible para elaborar una posible estrategia en el manejo de las complicaciones hemorrágicas en los pacientes que reciben NACO.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### What can be done when faced with a hemorrhagic complication in patients on the novel oral anticoagulants?

**Abstract** Novel oral anticoagulants (NOACs) represent an effective alternative to vitamin K antagonists, with a lower risk of hemorrhagic complications, especially intracranial bleeding, which can be successfully managed with drug withdrawal and supportive measures. These characteristics favor their progressive use in routine clinical practice. This review aims to summarize the mechanism of actions and pharmacokinetics of these drugs, as well as the available information to develop a possible strategy in the management of bleeding complications in those patients receiving NOACs.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

Asistimos a una nueva era en el tratamiento antitrombótico con la llegada de los nuevos anticoagulantes orales (NACO).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jorge\\_labrador@hotmail.com](mailto:jorge_labrador@hotmail.com) (J. Labrador).



Según su mecanismo de acción, los NACO se clasifican en 2 grupos: a) inhibidores directos de la trombina (FIIa), del que solo está comercializado dabigatran etexilato; b) inhibidores directos del FXa, de los que actualmente están comercializados rivaroxaban y apixaban. Con respecto a los fármacos antivitaminas K (AVK) (acenocumarol o warfarina), los NACO ofrecen numerosas ventajas, entre las cuales destacan su rápido comienzo de acción, su corta vida media y menores interacciones medicamentosas (ninguna alimentaria). Además, los NACO presentan una farmacocinética y farmacodinámica predecible por lo que no necesitan control de laboratorio para monitorizar su efecto anticoagulante. Todas estas características favorecen su progresiva utilización en la práctica clínica habitual.

Actualmente, las 3 indicaciones aprobadas en España son la profilaxis primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos intervenidos mediante cirugía de reemplazo total de cadera o de rodilla (dabigatran, rivaroxaban y apixaban); la profilaxis del ictus y la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular (dabigatran, rivaroxaban y apixaban) y el tratamiento de la trombosis venosa profunda, la prevención de trombosis recurrente y el embolismo pulmonar tras trombosis venosa profunda en adultos (rivaroxaban)<sup>1-3</sup>. En estos contextos clínicos los NACO han demostrado ser una alternativa eficaz al tratamiento con AVK.

La hemorragia representa la complicación más temida de cualquier fármaco anticoagulante. En los ensayos clínicos pivotaes fase III de los NACO, la incidencia de hemorragia mayor entre los pacientes que recibieron NACO fue comparable o, incluso, inferior, a la de aquellos pacientes que recibieron tratamiento estándar<sup>4-9</sup>. Algo que parece constante con todos los NACO es la menor incidencia de hemorragia intracraneal. En un reciente metaanálisis que incluyó a casi 72.000 pacientes de 4 ensayos clínicos fase III en prevención del ictus y embolia sistémica por FA (RE-LY, ROCKET AF, ARISTOTLE y ENGANGE AF-TIMI 48), los NACO mostraron una reducción significativa del sangrado intracraneal (RR 0,48; IC 95%: 0,39-0,59). Sin embargo, los NACO presentaron un aumento significativo de la hemorragia gastrointestinal (RR 1,25; IC 95%: 1,01-1,55), en especial con dabigatran.

Los resultados comunicados en los ensayos clínicos pueden no reflejar con exactitud lo que ocurre en la práctica clínica habitual. Por ello, tanto la FDA como la EMA iniciaron una revisión de la eficacia y seguridad de dabigatran en el «real world». Los datos de estos registros demuestran que las complicaciones hemorrágicas por dabigatran, incluyendo las gastrointestinales, no son más frecuentes que las asociadas a la warfarina<sup>10,11</sup>.

## Objetivos

Dado que cada vez es mayor el número de pacientes que está recibiendo tratamiento con los NACO, es esencial el correcto manejo de las complicaciones hemorrágicas asociadas a estos fármacos. Sin embargo, la experiencia es escasa y la información de la que disponemos procede de modelos de experimentación animal, de pequeños estudios en sujetos sanos o de casos clínicos aislados. Además, a diferencia de los fármacos AVK, no disponemos actualmente de un antídoto específico para revertir su efecto anticoagulante.

Esta revisión trata de resumir brevemente el mecanismo de acción y la farmacocinética de estos fármacos y la información disponible para elaborar una posible estrategia en el manejo de las complicaciones hemorrágicas en los pacientes que reciben NACO.

## Desarrollo

### Mecanismo de acción y farmacocinética de los nuevos anticoagulantes orales (tabla 1)

Dabigatran inhibe de forma muy selectiva la trombina humana con una afinidad muy elevada e inhibe la agregación plaquetaria inducida por trombina<sup>12</sup>. Se administra como profármaco (dabigatran etexilato), el cual se convierte a su forma activa (dabigatran) *in vivo*<sup>12</sup>. La concentración máxima se alcanza a las 2-3 h de su administración<sup>13,14</sup> y su vida media oscila entre 7 y 17 h<sup>13,14</sup>. La mayor parte del dabigatran administrado (80-85%) se elimina por la orina sin transformar en los pacientes con una función renal normal<sup>14,15</sup>.

Rivaroxaban y apixaban son inhibidores potentes y selectivos del FXa independientes de la presencia de antitrombina<sup>16,17</sup>. La concentración máxima de rivaroxaban en plasma se produce entre 2 y 4 h desde su administración, su vida media varía entre 6 y 13 h, y se elimina en un 33% en forma activa, en un 33% en forma inactiva por el riñón, y el resto, de forma inalterada, por vía digestiva<sup>18-20</sup>. La concentración máxima en plasma de apixaban se alcanza entre 1 y 3 h tras su administración, su vida media es de 8-13 h y el aclaramiento renal es responsable de aproximadamente el 25% del aclaramiento total y, por tanto, no se ve afectado por la insuficiencia renal leve o moderada<sup>21-23</sup>.

### Actuación en las complicaciones hemorrágicas de los nuevos anticoagulantes orales

Actualmente, la experiencia del manejo de las complicaciones hemorrágicas de los NACO es escasa. Al no disponer de antídoto específico, el manejo de las complicaciones hemorrágicas es similar a los protocolos de actuación ante una hemorragia secundaria a cualquier otro fármaco anti-trombótico.

Nuestro principal aliado en el manejo del sangrado por NACO es la vida media corta del NACO. Así, nuestro objetivo es instaurar medidas de soporte que permitan mantener al paciente clínicamente estable hasta que desaparezca el efecto del NACO.

En un reciente estudio se evaluó el manejo y la mortalidad a 30 días de la hemorragia mayor por dabigatran. Se analizaron más de 1.200 hemorragias mayores que acontecieron en 4 ensayos clínicos (RE-LY, RE-COVER, RE-COVER II, RE-MEDY y RE-SONATE). Es muy interesante comprobar que menos del 2% de las hemorragias mayores por dabigatran requirieron agentes generadores de trombina: complejo protrombínico (CCP), complejo protrombínico activado (CCPA) o el factor VII recombinante activo (rFVIIa). En comparación con los pacientes que sufrieron hemorragias mayores asociadas a warfarina, los pacientes con hemorragias mayores por dabigatran necesitaron de manera estadísticamente significativa menos días de ingreso en UCI. Además, la mortalidad

**Tabla 1** Características generales de los nuevos anticoagulantes orales

Grupo farmacológico	Pico de acción en h	Vida media en h (mL/min)	Eliminación renal en %
<i>Antitrombina</i>			
Dabigatran (Pradaxa®)	2-3	14-17 (CrCl > 50) 16-18 h (CrCl: 30-50)	85
<i>Anti-Xa</i>			
Rivaroxaban (Xarelto®)	2-4	8-9 (CrCl > 50) 9 (CrCl: 30-50)	66
Apixaban (Eliquis®)	1-3	9-10 (CrCl: 15-29) 7-8 (CrCl > 50) 17-18 (CrCl: 30-50)	25

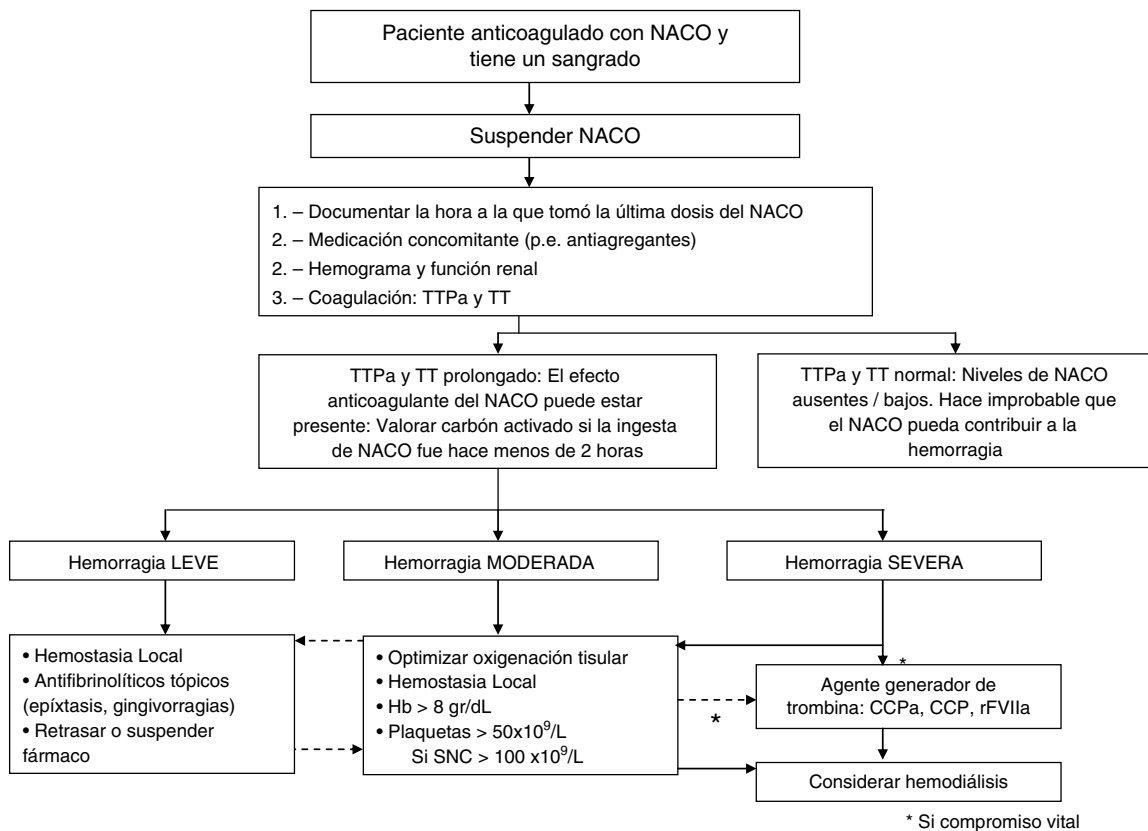
a 30 días tras una hemorragia mayor asociada a dabigatran fue menor que la que presentó la hemorragia mayor asociada a warfarina (OR: 0,66 [IC 95% 0,44-1,00]; p = 0,051)<sup>24</sup>. Estos resultados reflejan que, a pesar de no disponer de un antídoto específico, las consecuencias de la hemorragia mayor asociada a NACO es similar o incluso mejor que la hemorragia mayor por warfarina.

Las medidas generales ante una hemorragia en un paciente que toma un NACO incluyen (fig. 1):

1. Conocer la hora de la última dosis tomada, aunque esto no siempre es posible (disminución del nivel de conciencia, dificultad comunicativa, etc.). Si la toma del fármaco se ha producido en las primeras 2 h, puede

intentarse un lavado gástrico con carbón activado en hemorragias clínicamente significativas.

2. Evaluar la presencia de medicamentos concomitantes que pueden aumentar el riesgo de sangrado (por ejemplo, aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos, clopidogrel y otros antiagregantes plaquetarios) o interferir con el metabolismo de los NACO aumentando su concentración. Inhibidores de la glucoproteína P o del CYP3A4 (como amiodarona, verapamilo, quinidina, ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol, dronedarona, claritromicin, ticagrelor, ciclosporina, tacrolimus, dronedarona, ritonavir, rifampicina), ya que pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de los NACO, especialmente con rivaroxaban y apixaban (dabigatran se metaboliza por el sistema del citocromo P450)<sup>1-3</sup>.



**Figura 1** Tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes con nuevos anticoagulantes orales.

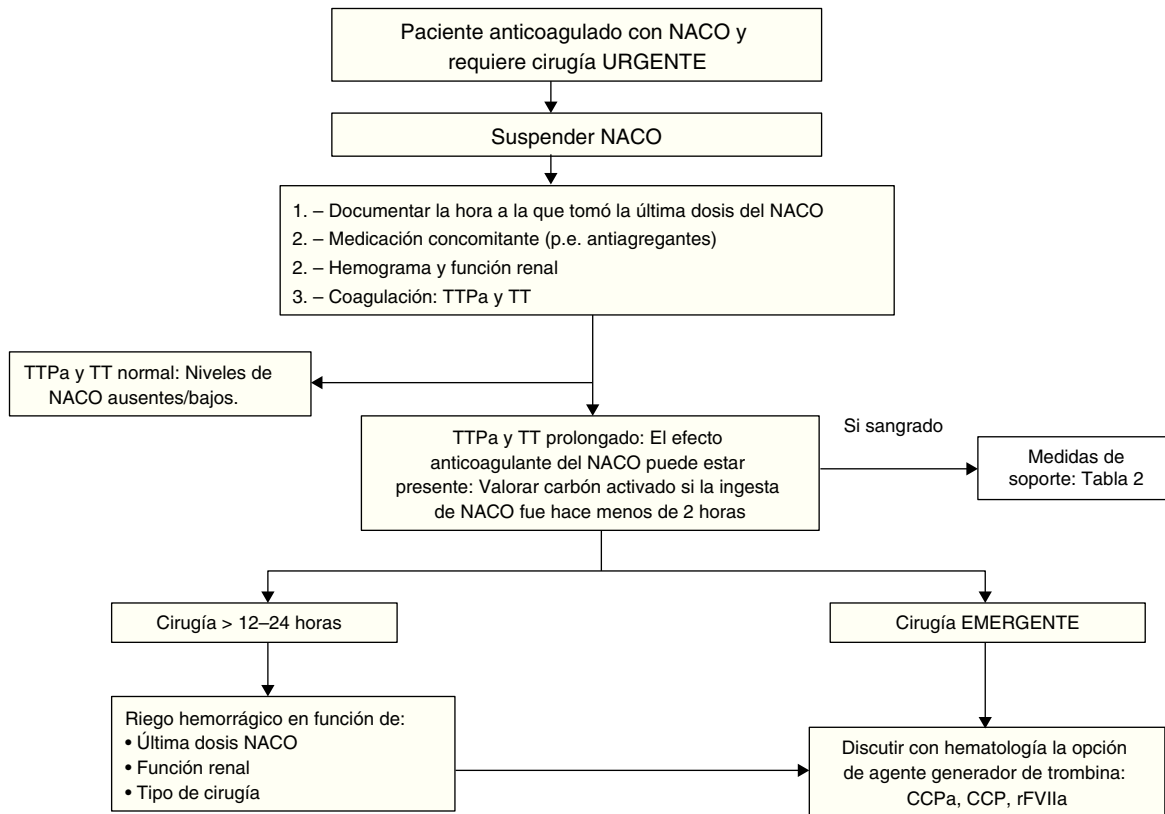


Figura 2 Cirugía urgente en un paciente que toma un NACO.

3. Solicitar una analítica general con hemograma, coagulación y bioquímica (prestando especial atención a la función renal, sobre todo con dabigatran).

Dabigatran prolonga el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de trombina (TT) y el tiempo de ecarina, aunque sobre el TP el efecto es mínimo. En situaciones de urgencia, el TTPa y el TT son útiles para valorar cualitativamente la acción anticoagulante del dabigatran. En especial el TT es muy sensible. TT y TTPa son los métodos más accesibles para valorar de forma cualitativa la presencia o ausencia de efecto anticoagulante en una situación de urgencia. Un TT/TTPa en rango normal hace poco probable la presencia de dabigatran en plasma. Estos test no sirven para monitorizar la dosis o hacer una valoración cuantitativa del dabigatran en plasma. En este sentido es de utilidad el hemoclot, que es un TT diluido en plasma que utiliza calibradores de dabigatran. Su coste hace improbable su utilización en situaciones de urgencia.

Los anti-Xa prolongan el TTPA, el TP y el TT. Por tanto, estos test de coagulación básica son útiles para valorar cualitativamente la acción anticoagulante.

Los métodos cromogénicos de medición de actividad anti-Xa que utilizan calibradores específicos para cada NACO muestran una relación directamente proporcional a la cantidad de fármaco anti-Xa presente en plasma.

4. Localizar la hemorragia y cuantificar su gravedad (leve, moderada, grave).

- Una hemorragia es moderada si se produce una reducción de la Hb  $\geq 2$  g/dL, precisa transfusión de  $\geq 2$

unidades de concentrados de hematíes, o la hemorragia afecta a un área u órgano crítico.

- Se considera grave aquella hemorragia que produce una reducción de Hb  $>5$  g/dL, o precisa la transfusión de  $>4$  unidades de concentrados de hematíes, o si se trata de una hemorragia intracraneal, o aquella hemorragia que produce una hipotensión que requiere agentes inotrópicos, o la que requiere cirugía de urgencia.

### ¿Qué hacer ante una complicación hemorrágica leve?

En caso de sangrado leve puede ser suficiente con la compresión mecánica local para controlarlo. Los antifibrinolíticos tópicos pueden ser de utilidad en la gingivorragia o la epistaxis. Debido a la corta vida media de estos fármacos, recomendamos retrasar o suspender temporalmente el fármaco y esperar a que su efecto anticoagulante desaparezca en pocas horas.

### ¿Qué hacer si la hemorragia es moderada?

En cualquiera de estos casos se deberá notificar al hematólogo y suspender el fármaco (ya que gracias a su vida media corta, puede ser la única medida necesaria). Son fundamentales las medidas de soporte que puedan: a) garantizar un buen control hemodinámico, b) reducir la exposición al NACO y c) mejorar la hemostasia (tabla 2).

**Tabla 2** Medidas de soporte en la hemorragia asociada a los nuevos anticoagulantes orales

Soporte hemodinámico	Reducir la exposición al NACO	Mejorar la hemostasia
Acceso venoso	Retrasar/suspender NACO	Compresión local
Expansores de volumen	Suspender AAP	Antifibrinolíticos
Oxigenoterapia	Carbón activado (toma del NACO < 2 h)	Desmopresina
Corregir acidosis	Hemodiálisis (solo dabigatran)	Transfusión de plaquetas
Corregir hipotermia		Embolización/endoscopia
Transfusión CH		Cirugía CCP/CCPA/rFVIIa

Si la ingesta del fármaco fue hace menos de 2 h, el lavado con carbón activado puede ser útil. El uso de carbón activado se ha evaluado *in vitro* para reducir la absorción de dabigatran en situación de sobredosis<sup>13</sup>, demostrando que puede ser absorbido con éxito<sup>25,26</sup>. Posteriormente, estudios en modelos animales muestran que dabigatran puede ser retirado de la circulación tras una hemofiltración con carbón activado (es capaz de eliminar el 75-80% del dabigatran circulante tras una hora, con los niveles indetectables tras 2 h). Sin embargo, el filtro de carbón activado tuvo una capacidad máxima de fijación de 30 mg del fármaco<sup>27</sup>. En cuanto a rivaroxaban y apixaban, no disponemos de datos que evalúen su eliminación de la circulación mediante hemofiltración con carbón activado.

Si el paciente continúa sangrando, o se trata de un sangrado grave con compromiso hemodinámico, o incluso vital, puede ser necesario el tratamiento hemostático con agentes generadores de trombina: CCP, CCPA o rFVIIa. Se ha indicado que, en caso de dabigatran, podría ser más útil el rFVIIa o el CCPA. Como solo disponemos de estudios en modelos animales o estudios *ex vivo* y dado que estos productos presentan una tasa no despreciable de eventos tromboembólicos, se recomiendan su uso solo en la hemorragia vital<sup>28</sup>.

### ¿Qué hacer ante una hemorragia grave?

En estos casos se debe proceder como en el caso de la hemorragia moderada.

Si la hemorragia es secundaria a dabigatran, puede dializarse al paciente durante 4 h o hacer hemofiltración con carbón activado. La unión de dabigatran a las proteínas plasmáticas humanas es baja (~35%), por lo que puede ser eliminado de la circulación mediante hemodiálisis<sup>29,30</sup>. De hecho, con un flujo de dializado de 700 ml/min, la concentración plasmática de dabigatran se reduce un 50-60% dentro de las 4 primeras horas de hemodiálisis, y podría ser una opción eficaz en caso de sobredosis por dabigatran<sup>31</sup>. Un estudio reciente *in vitro* e *in vivo* en un modelo porcino mostró que dabigatran podía ser eliminado de la circulación mediante hemodiálisis en función del flujo de dializado, alcanzando una meseta a 300 ml/min. Con este flujo, los niveles de dabigatran fueron indetectables tras 2 h<sup>27</sup>. Dos casos clínicos recientemente publicados también han mostrado que la hemodiálisis puede ser eficaz para reducir los niveles de dabigatran y ayudar al manejo de la hemorragia intracranial en pacientes tratados con dabigatran<sup>32,33</sup>. Sin embargo, el uso de altas dosis de rFVIIa<sup>32</sup> y de CCPA<sup>33</sup> previamente a la hemodiálisis dificulta la valoración de su eficacia real. La principal complicación de la hemodiálisis en

pacientes que toman dabigatran es la hemorragia asociada al catéter central.

En caso de hemorragia grave con compromiso vital que no responde a las medidas previas podemos utilizar agentes generadores de trombina.

El CPP contiene 3 o 4 factores de la coagulación de la vitamina K dependientes no activados (II, IX y X o II, VII, IX y X) y una cantidad variable de proteína C y S. El objetivo del CCP es contribuir a la generación de trombina mediante el aporte de forma rápida de gran cantidad de factores de la coagulación mientras se produce la eliminación del fármaco. Un modelo murino de hemorragia intracranial asociada a dabigatran demostró que la administración de CCP puede prevenir el crecimiento del hematoma intracranial de una manera dosis-dependiente y reducir la mortalidad<sup>34</sup>. En un estudio doble ciego, controlado con placebo, de voluntarios sanos que recibieron dabigatran (150 mg 2 veces al día durante 2,5 días) seguido de la administración de CCP a 50 UI/kg, el tratamiento con CCP no corrigió los tiempos de coagulación. Por el contrario, en aquellos sujetos sanos que recibieron rivaroxaban (20 mg diarios durante 2,5 días) la administración de CCP sí corrigió la prolongación del TP y la alteración en el potencial endógeno de trombina<sup>35</sup>.

En modelos animales el CCPA o *factor eight inhibitor bypassing activity* (FEIBA) ha demostrado una reducción del sangrado inducido por dabigatran<sup>36</sup>. En comparación con CCP, el CCPA fue más eficaz en corregir los tiempos de coagulación tras la exposición a dabigatran en sujetos sanos<sup>37</sup>. Por otro lado, el CCPA fue capaz de corregir el efecto anticoagulante de altas dosis de rivaroxaban en modelos animales<sup>38</sup>. Datos de estudios *in vitro* sugieren que CCPA también es capaz de corregir algunos parámetros de los test de coagulación inducidos por apixaban<sup>39</sup>.

Otra alternativa es la administración de rFVIIa. El rFVIIa interacciona con el factor tisular en el endotelio expuesto en la zona dañada, de tal modo que el complejo rFVIIa-factor tisular inicia la cascada de la coagulación hasta la generación de trombina, y finalmente la formación del coágulo de fibrina. Estudios en modelos animales y en sujetos sanos muestran resultados contradictorios para revertir los efectos anticoagulantes de dabigatran utilizando altas dosis de rFVIIa<sup>37,40</sup>. Recientemente se han comunicado varios casos apoyando el uso de rFVIIa para controlar el sangrado en pacientes tratados con dabigatran. El primer caso clínico publicado fue el de un paciente de 79 años y 80 kg de peso, que sufrió una hemorragia grave con compromiso vital tras cirugía cardíaca. La administración de 3 dosis de rFVIIa a 2,4 mg no controló el sangrado; sin embargo, tras 2 dosis adicionales de 7,2 mg el sangrado se redujo de > 1.500 ml/h a ~800 ml/h<sup>32</sup>. Otro caso de un paciente de 76 años con una

hemorragia intracraneal espontánea mostró que una dosis única de rFVIIa a 90 µg/kg normalizó el TTPa y corrigió las alteraciones en los test de generación de trombina y de tromboelastografía alrededor de 45 min después de la administración de rFVIIa. Sin embargo, el efecto de rFVIIa fue solo parcial y temporal, indicando que puede ser necesaria la administración de dosis múltiples<sup>41</sup>. En la misma línea, el rFVIIa presenta resultados contradictorios para corregir los tiempos de coagulación tras la exposición a rivaroxan o apixaban<sup>39,40,42</sup>.

En resumen, el uso de CCPA a dosis de 80 UI/kg o rFVIIa son débilmente preferibles al CCP para revertir la hemorragia asociada a dabigatran, mientras que el CCP (50 UI/kg) es preferible a CCPA para revertir la hemorragia asociada a rivaroxaban o apixaban. Debido a que los modelos animales o los estudios en voluntarios sanos no representan fielmente los eventos hemorrágicos graves en humanos, solo se puede recomendar su uso en la hemorragia vital asociada a NACO. Además, hay que tener en cuenta el mayor riesgo de eventos tromboembólicos de los fármacos generadores de trombina en pacientes con sangrado asociado a fármacos AVK<sup>43</sup>, en especial con rFVIIa.

### ¿Qué hacer ante un paciente que toma un nuevo anticoagulante oral y requiere cirugía urgente?

En pacientes que toman NACO y requieren cirugía urgente, es fundamental realizar un consenso entre cirujano, anestesiólogo y hematólogo. Un estudio basal de TTPa y TT normal sugiere un riesgo hemorrágico bajo. Por el contrario, unos tiempos de coagulación prolongados pueden reflejar la presencia del NACO. En este caso, conviene discutir la posibilidad de retrasar la cirugía 12-24 h, que puede ser un margen de seguridad para pacientes con función renal normal. Si la cirugía es urgente, se debe discutir la utilidad de emplear fármacos generadores de trombina (figura 2).

La anestesia neuroaxial debe evitarse en pacientes que requieren cirugía en las 24-48 h tras la última toma del fármaco, incluso con tiempos de coagulación normales.

### Conclusión

Los NACO representan una alternativa eficaz a las AVK con menor riesgo de complicaciones hemorrágicas, especialmente hemorragia intracraneal, que pueden ser manejadas de manera satisfactoria con la interrupción del fármaco y medidas de soporte. El uso de agentes generadores de trombina debería reservarse para casos de hemorragia vital.

### 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.

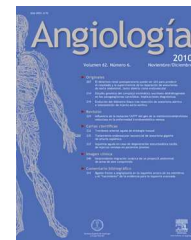
### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

- EMA. Ficha técnica Dabigatran (Pradaxa). [consultado 1 Abr 2014]. Disponible en: [http://www.ema.europa.eu/docs/es\\_ES/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000829/WC500041059.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000829/WC500041059.pdf)
- EMA. Ficha técnica Rivaroxaban (Xarelto). Disponible en: [http://www.ema.europa.eu/docs/es\\_ES/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000944/WC500057108.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000944/WC500057108.pdf)
- EMA. Ficha técnica Apixaban (Eliquis). Disponible en: [http://www.ema.europa.eu/docs/es\\_ES/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002148/WC500107728.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002148/WC500107728.pdf)
- Wolowacz SE, Roskell NS, Plumb JM, Caprini JA, Eriksson BI. Efficacy and safety of dabigatran etexilate for the prevention of venous thromboembolism following total hip or knee arthroplasty. A meta-analysis. *Thromb Haemost.* 2009;101:77-85.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361:1139-51.
- Turpie AG, Bauer KA, Davidson BL, Fisher WD, Gent M, Huo MH, et al. A randomized evaluation of betrixaban, an oral factor Xa inhibitor, for prevention of thromboembolic events after total knee replacement (EXPERT). *Thromb Haemost.* 2009;101:68-76.
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:883-91.
- Lassen MR, Gallus A, Raskob GE, Pineo G, Chen D, Ramirez LM. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement. *N Engl J Med.* 2010;363:2487-98.
- Lassen MR, Raskob GE, Gallus A, Pineo G, Chen D, Hornick P. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement (ADVANCE-2): A randomised double-blind trial. *Lancet.* 2010;375:807-15.
- Southworth MR, Reichman ME, Unger EF. Dabigatran and post-marketing reports of bleeding. *N Engl J Med.* 2013;368:1272-4.
- Larsen TB, Rasmussen LH, Skjoth F, Due KM, Callreus T, Rosenzweig M, et al. Efficacy and safety of dabigatran etexilate and warfarin in «real-world» patients with atrial fibrillation: A prospective nationwide cohort study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:2264-73.
- Wienen W, Stassen JM, Pripke H, Ries UJ, Huel N. In-vitro profile and ex-vivo anticoagulant activity of the direct thrombin inhibitor dabigatran and its orally active prodrug, dabigatran etexilate. *Thromb Haemost.* 2007;98:155-62.
- Van Ryn J, Stangier J, Haertter S, Liesenfeld KH, Wienen W, Feuring M, et al. Dabigatran etexilate—a novel, reversible, oral direct thrombin inhibitor: Interpretation of coagulation assays and reversal of anticoagulant activity. *Thromb Haemost.* 2010;103:1116-27.
- Stangier J, Rathgen K, Stahle H, Gansser D, Roth W. The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of dabigatran etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2007;64:292-303.
- Blech S, Ebner T, Ludwig-Schwelling E, Stangier J, Roth W. The metabolism and disposition of the oral direct thrombin inhibitor, dabigatran, in humans. *Drug Metab Dispos.* 2008;36:386-99.
- Perzborn E, Strassburger J, Wilmen A, Pohlmann J, Roehrig S, Schlemmer KH, et al. In vitro and in vivo studies of the novel

- antithrombotic agent BAY 59-7939-an oral, direct Factor Xa inhibitor. *J Thromb Haemost.* 2005;3:514–21.
17. Pinto DJ, Orwat MJ, Koch S, Rossi KA, Alexander RS, Smallwood A, et al. Discovery of 1-(4-methoxyphenyl)-7-oxo-6-(4-(2-oxopiperidin-1-yl)phenyl)-4,5,6,7-tetrahydro-1H-pyrazolo[3,4-c]pyridine-3-carboxamide (apixaban, BMS-562247), a highly potent, selective, efficacious, and orally bioavailable inhibitor of blood coagulation factor Xa. *J Med Chem.* 2007;50:5339–56.
  18. Kubitzka D, Becka M, Voith B, Zuehlsdorf M, Wensing G. Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of single doses of BAY 59-7939, an oral, direct factor Xa inhibitor. *Clin Pharmacol Ther.* 2005;78:412–21.
  19. Kubitzka D, Becka M, Wensing G, Voith B, Zuehlsdorf M. Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of BAY 59-7939-an oral, direct factor Xa inhibitor-after multiple dosing in healthy male subjects. *Eur J Clin Pharmacol.* 2005;61:873–80.
  20. Weinz C, Schwarz T, Kubitzka D, Mueck W, Lang D. Metabolism and excretion of rivaroxaban, an oral, direct factor Xa inhibitor, in rats, dogs, and humans. *Drug Metab Dispos.* 2009;37:1056–64.
  21. Wong PC, Crain EJ, Watson CA, Xin B. Favorable therapeutic index of the direct factor Xa inhibitors, apixaban and rivaroxaban, compared with the thrombin inhibitor dabigatran in rabbits. *J Thromb Haemost.* 2009;7:1313–20.
  22. Jiang X, Crain EJ, Luettgen JM, Schumacher WA, Wong PC. Apixaban, an oral direct factor Xa inhibitor, inhibits human clot-bound factor Xa activity in vitro. *Thromb Haemost.* 2009;101:780–2.
  23. Raghavan N, Frost CE, Yu Z, He K, Zhang H, Humphreys WG, et al. Apixaban metabolism and pharmacokinetics after oral administration to humans. *Drug Metab Dispos.* 2009;37:74–81.
  24. Majeed A, Hwang HG, Connolly SJ, Eikelboom JW, Ezekowitz MD, Wallentin L, et al. Management and outcomes of major bleeding during treatment with dabigatran or warfarin. *Circulation.* 2013;128:2325–32.
  25. Van Ryn J, Sieger P, Kink-Eiband M, Gansser D, Clemens A. Adsorption of dabigatran etexilate in water or dabigatran in pooled human plasma by activated charcoal in vitro. *ASH Annual Meeting Abstracts 2009 November 20.* 2009;114:1065.
  26. Van Ryn J, Neubauer M, Flieg R, Krause B, Storr M, Huel N, et al. Successful removal of dabigatran in flowing blood with an activated charcoal hemoperfusion column in an in vitro test system. *Haematologica.* 2010;95(s2.).
  27. Lange J, Thiel C, Thiel K, Klingert W, Klingert K, Konigsrainer A, et al. Acceleration of dabigatran elimination by activated charcoal perfusion and hemodialysis in a pig model. *ASH Annual Meeting Abstracts 2012 November 16.* 2012;120:2272–80.
  28. Escolar-Albaladejo G, García-Frade J, Lopez-Fernandez M, Roldán-Schilling V. Guía sobre los nuevos anticoagulantes orales. *Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia/Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia.* 2012. [consultado 1 Abr 2014]. Disponible en: <http://www.sehh.es/images/stories/recursos/2013/documentos/guias/GUIA-NAO-MODIFICADA-diciembre-2012-R.pdf>
  29. Alikhan R, Rayment R, Keeling D, Baglin T, Benson G, Green L, et al. The acute management of haemorrhage, surgery and overdose in patients receiving dabigatran. *Emerg Med J.* 2013.
  30. Khadzhynov D, Wagner F, Formella S, Wiegert E, Moschetti V, Slowinski T, et al. Effective elimination of dabigatran by haemodialysis. A phase I single-centre study in patients with end-stage renal disease. *Thromb Haemost.* 2013;109:596–605.
  31. Stangier J, Rathgen K, Stahle H, Mazur D. Influence of renal impairment on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of oral dabigatran etexilate: An open-label, parallel-group, single-centre study. *Clin Pharmacokinet.* 2010;49:259–68.
  32. Warkentin TE, Margetts P, Connolly SJ, Lamy A, Ricci C, Eikelboom JW. Recombinant factor VIIa (rFVIIa) and hemodialysis to manage massive dabigatran-associated postcardiac surgery bleeding. *Blood.* 2012;119:2172–4.
  33. Chang DN, Dager WE, Chin AI. Removal of dabigatran by hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 2013;61:487–9.
  34. Zhou W, Schwarting S, Illanes S, Liesz A, Middelhoff M, Zorn M, et al. Hemostatic therapy in experimental intracerebral hemorrhage associated with the direct thrombin inhibitor dabigatran. *Stroke.* 2011;42:3594–9.
  35. Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: A randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. *Circulation.* 2011;124:1573–9.
  36. Van Ryn J, Ruehl D, Priepke H, Huel N, Wiene W. Reversibility of the anticoagulant effect of high doses of the direct thrombin inhibitor dabigatran, by recombinant factor VIIa or activated prothrombin complex concentrate. *Haematologica.* 2008;93(s1):148. Abs.O370.
  37. Marlu R, Hodaj E, Paris A, Albaladejo P, Cracowski JL, Perrod G. Effect of non-specific reversal agents on anticoagulant activity of dabigatran and rivaroxaban: A randomised crossover ex vivo study in healthy volunteers. *Thromb Haemost.* 2012;108:217–24.
  38. Perzborn E, Gruber A, Tinel H, Marzec UM, Buetehorn U, Buchmueller A, et al. Reversal of rivaroxaban anticoagulation by haemostatic agents in rats and primates. *Thromb Haemost.* 2013;110:162–72.
  39. Escolar G, Arellano-Rodrigo E, Reverter JC, Villalta J, Sanz VV, Molina P, et al. Coagulation factor concentrates restore alterations in hemostasis induced by a high dose of apixaban: Studies in vitro with circulating human blood. *ASH Annual Meeting Abstracts 2012 November 16.* 2012;120:2263.
  40. Galan AM, Arellano-Rodrigo E, Sanz VV, Molina P, Reverter JC, Carne X, et al. Reversal of the antithrombotic action of rivaroxaban and dabigatran: A clinical study in healthy volunteers. *ASH Annual Meeting Abstracts 2012 November 16.* 2012;120:2261.
  41. Aron JL, Gosselin R, Moll S, Arkin CF, Mantha S. Effects of recombinant factor VIIa on thrombin generation and thromboelastography in a patient with dabigatran-associated intracranial hemorrhage. *J Thromb Thrombolysis.* 2013.
  42. Godier A, Miclot A, le Bonniec B, Durand M, Fischer AM, Emmerich J, et al. Evaluation of prothrombin complex concentrate and recombinant activated factor VII to reverse rivaroxaban in a rabbit model. *Anesthesiology.* 2012;116:94–102.
  43. Dentali F, Marchesi C, Pierfranceschi MG, Crowther M, Garcia D, Hylek E, et al. Safety of prothrombin complex concentrates for rapid anticoagulation reversal of vitamin K antagonists. A meta-analysis. *Thromb Haemost.* 2011;106:429–38.



## DOCUMENTO DE CONSENSO

# Actualización de la guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (I). Documento de consenso del capítulo de diagnóstico vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul



J. Fontcuberta García<sup>a</sup>, J.J. Samsó<sup>b</sup>, M.E. Senin Fernández<sup>c</sup>,  
R. Vila Coll<sup>d</sup> y J.M. Escribano Ferrer<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Hospitales Sanitas, Madrid, España

<sup>b</sup> Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

<sup>c</sup> Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

<sup>d</sup> Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge, L'Hospitalet, Barcelona, España

Recibido el 30 de abril de 2014; aceptado el 1 de mayo de 2014

Disponible en Internet el 24 de julio de 2014

### PALABRAS CLAVE

Eco-doppler;  
Trombosis venosa;  
Pletismografía aérea

**Resumen** Han pasado 12 años desde la publicación del primer documento de consenso para el diagnóstico de la insuficiencia venosa. Durante estos años, la herramienta diagnóstica que ha seguido ganando protagonismo en nuestros laboratorios es el eco-doppler. La actualización de esta guía no desmonta los conceptos básicos ya documentados en la primera guía, sino que ahonda en los relacionados con el eco-doppler.

Este documento ha sido dividido en 2 partes debido a su extensión. Esta primera parte, tras una introducción en la que se repasa el concepto de insuficiencia venosa y su exploración con el equipamiento disponible en nuestros laboratorios, se centra en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda mediante el eco-doppler. La notable mejoría técnica de los equipos, tanto en imagen modo B como en sensibilidad del doppler color, hacen que sea una exploración altamente fiable aun en las venas profundas distales.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Duplex scan;  
Air plethysmography;  
Venous thrombosis

**Update of the guidelines for the non-invasive diagnosis of venous insufficiency (I). Consensus document of the vascular diagnosis chapter of the Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul**

**Abstract** It has been 12 years since the publication of the first consensus document on the diagnosis of venous insufficiency. During these years, the diagnostic tool that has increasingly

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josemariaescribano.jme@gmail.com](mailto:josemariaescribano.jme@gmail.com) (J.M. Escribano Ferrer).

been used in our laboratories is doppler ultrasound. The updating of these guidelines does not replace the basic concepts, but goes into depth of those associated with doppler ultrasound.

This document has been divided into 2 parts, due to its length. This first part, after an introduction that reviews the concept of venous insufficiency and its investigation with the equipment available in our laboratories, deals with the diagnosis of deep venous thrombosis using doppler ultrasound. The notable technical improvement of the equipment, both in B-mode image as well as the sensitivity of colour doppler, have led to very reliable investigations even in distal deep veins.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

Definimos la insuficiencia venosa como la incapacidad de una vena para conducir un flujo de sangre en sentido cardiopeto, adaptado a las necesidades del drenaje de los tejidos, termorregulación y reserva hemodinámica, con independencia de su posición y actividad<sup>1</sup>.

### Definición de insuficiencia venosa

Incapacidad de una vena para conducir un flujo de sangre en sentido cardiopeto, adaptado a:

- necesidades del drenaje de los tejidos,
- termorregulación y
- reserva hemodinámica,
- con independencia de su posición y actividad

Su manifestación más característica es la hipertensión venosa con o sin reflujo. La hipertensión venosa puede ser aguda (trombosis venosa) o crónica. Existe una hipertensión venosa fisiológica en el sujeto inmóvil en bipedestación, que se anula con la actividad de la bomba muscular. La existencia de una presión venosa elevada en maléolo tras ejercitar la bomba muscular se denomina hipertensión venosa dinámica y es la característica esencial de la insuficiencia venosa.

El patrón oro para el diagnóstico y cuantificación de la insuficiencia venosa será, pues la medición cruenta de la presión venosa en una vena del dorso del pie. El hallazgo, en bipedestación y postejercicio, de un tiempo de recuperación a la presión venosa basal inferior a 20 s es el parámetro hemodinámico que la caracteriza. Además, el incremento de la presión venosa ambulatoria se correlaciona de forma lineal con la incidencia de úlceras venosas, siendo nula cuando la presión es inferior a 30 mmHg y afectando al 100% de los pacientes con presiones de más de 90 mmHg<sup>2</sup>.

El patrón oro para el diagnóstico y cuantificación de la insuficiencia venosa es la medición cruenta de la presión venosa.

Esencialmente, la insuficiencia venosa es debida a la obstrucción del drenaje venoso o a la existencia de reflujo o

a una combinación de ambas, entendiéndose por reflujo la existencia de un flujo retrógrado que regresa en sentido contrario al fisiológico. Es decir, que el concepto de reflujo va intrínsecamente ligado a la existencia de bidireccionalidad y que para que exista reflujo deberá detectarse previamente un flujo de sentido normal.

Entender la hemodinámica venosa y aprender a medirla es la piedra angular del diagnóstico. Los estudios no invasivos de la enfermedad venosa se dirigirán a detectar y cuantificar la existencia de cambios de volumen, obstrucción o reflujo ligados a la insuficiencia venosa y a definir la localización anatómica de la anomalía. Para ello, nuestros laboratorios emplearán una combinación de técnicas funcionales y de imagen. En la actualidad el método no invasivo más útil clínicamente es el eco-doppler, que ha relegado a un segundo plano otras exploraciones históricamente importantes como el doppler continuo, y los métodos pletismográficos.

## Pletismografía

Las técnicas pletismográficas se dirigen a la detección y medición de los cambios de volumen. Aplicadas al estudio de la insuficiencia venosa, tratan de medir los cambios de volumen que se producen en la extremidad tras ejercitar la bomba muscular o al bloquear el drenaje sanguíneo. Según el método físico empleado hablaremos de pneumopletismografía, pletismografía de impedancia, de anillo de mercurio, de agua o de fotopletismografía.

La pletismografía de impedancia y la de anillo de mercurio han demostrado ser procedimientos válidos en el diagnóstico de la insuficiencia venosa aguda secundaria a una trombosis venosa, siempre que esta cause un compromiso hemodinámico. En este caso se realiza la exploración con el paciente en decúbito, con la extremidad ligeramente elevada. Se practica una oclusión venosa a nivel del muslo y se mide el volumen de llenado venoso (capacitancia venosa) y su relación con el tiempo de vaciamiento venoso producido tras el desinflado del manguito neumático. La disminución de la capacitancia venosa y el débito venoso máximo (*maximum venous outflow*) son parámetros útiles para el diagnóstico de trombosis venosas proximales de los miembros inferiores, pudiéndose alcanzar fiabilidades del 90% si se combina con el doppler continuo<sup>3-5</sup>.

La fotopletismografía, aunque ha sido una de las modalidades más usadas, demostró hace tiempo que no pasaba de



ser un test cualitativo, dada la imposibilidad de un adecuado calibrado y la falta de correlación con la presión venosa ambulatoria<sup>6</sup>.

#### La fotopletismografía

Permite una aproximación cualitativa de la insuficiencia venosa sin precisar topografía.

Entre los distintos tipos de pletismografía, la pneumople-tismografía según la técnica descrita por Nicolaidis et al.<sup>7,8</sup> es la que habría demostrado una mayor utilidad para la cuantificación de la insuficiencia venosa crónica (IVC) así como para la valoración y la eficiencia de la bomba muscular. Esta técnica se realiza en bipedestación y permite determinar un sinnúmero de parámetros que analizan, básicamente, el tiempo que tarda la extremidad en alcanzar su volumen máximo al recuperar la bipedestación tras el decúbito o tras haber «vaciado» las venas ejercitando la bomba muscular. Hablamos así de fracción de eyección (FA), tiempo de llenado venoso, volumen residual, volumen o capacidad venosa máxima<sup>9</sup>. El índice de llenado venoso (VFI) se considera una cuantificación del reflujo<sup>10</sup> y se define como el cociente entre el volumen de sangre que llena la extremidad al incorporarse del decúbito (volumen venoso) y el tiempo requerido para alcanzar el 90% de este llenado (tiempo de llenado venoso).

En nuestra experiencia la neumople-tismografía ha resultado una técnica de aplicación engorrosa, reportando una considerable variabilidad de los parámetros estudiados. En la práctica clínica es poco utilizada.

#### Pletismografía aérea

Permitiría una valoración cuantitativa de la insuficiencia venosa sin precisar topografía.

Valores de VFI superiores a 7 ml/s mostraron una sensibilidad del 73% y un 100% de valor predictivo positivo en la identificación del reflujo venoso identificado con flebografía descendente; sin embargo, en casos de oclusión venosa proximal, el VFI infravalora el grado de reflujo<sup>11</sup>. Clínicamente, valores con VFI superiores a 3 ml/s permitieron discriminar con un valor predictivo positivo del 96% entre piernas con insuficiencia venosa y piernas normales<sup>12</sup>.

Con el fin de simplificar los criterios pletismográficos en el estudio de la insuficiencia venosa, nos podemos concentrar en 3 parámetros: el tiempo de llenado venoso ya mencionado (o *venous refilling time* de la literatura anglosajona). Un VFI <20s debe ser considerado patológico<sup>13</sup>. Pacientes con VFI < 10s con frecuencia presentan úlceras venosas<sup>14</sup>. El segundo parámetro es la FA. Está disminuida en pacientes con insuficiencia venosa. Una FA >60% puede considerarse normal. La tercera medida o parámetro básico a considerar es la fracción de volumen residual. Una fracción de volumen residual elevada sería la demostración de la hipertensión venosa ambulatoria. El valor en sujetos sin insuficiencia venosa es >35%<sup>13</sup>.

De todas maneras, la falta de información anatómica, la imposibilidad de discriminar correctamente la insuficiencia

valvular profunda de la superficial, a pesar de una correcta utilización de torniquetes<sup>15</sup>, y la sencillez y facilidad del examen con eco-doppler han motivado que las técnicas pletismográficas hayan quedado en desuso y se empleen únicamente en caso de no disponer de eco-doppler o cuando se desea cuantificar numéricamente la IVC en el contexto de un ensayo clínico<sup>16</sup>.

### Doppler continuo

El papel del doppler continuo en el diagnóstico de la trom-bosis venosa ha quedado relegado a un segundo plano tras la aparición del eco-doppler. Sin embargo, en manos experimentadas consigue una fiabilidad próxima al 90% en el diagnóstico de trombosis venosas proximales. La falta de resolución espacial y la subjetividad de la exploración son sus principales limitaciones. Entre ellas destacan la imposibilidad de explorar las venas profundas de las piernas (femoral profunda, venas gastrocnemias, etc.) y de detectar anomalías anatómicas como el desdoblamiento de la vena poplítea o de la femoral superficial, que pueden llevar a un diagnóstico erróneo de permeabilidad. Cabe recordar que los equipos portátiles empleados habitualmente para el cálculo del índice tobillo/brazo incorporan sondas de alta frecuencia que alcanzarían con dificultad a insonar el sistema venoso profundo en muchas ocasiones.

La utilidad del doppler continuo en la IVC se limita a la valoración «grosera» de la existencia de reflujo, ya que solo nos permite descartar su existencia, es decir que si detectamos reflujo en una encrucijada venosa no podremos saber qué válvulas son las disfuncionantes y se necesita el eco-doppler para localizar la topografía, pero cuando no registremos flujo retrógrado, sí que podremos afirmar que todas las válvulas del sector funcionan adecuadamente.

#### Doppler continuo

Permite una valoración cualitativa de la insuficiencia venosa.

Su falta de resolución espacial impide realizar una topografía precisa.

### Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear

¿Qué papel juegan otras exploraciones no invasivas ajenas a nuestros laboratorios?

Lo cierto es que en el estudio de la enfermedad tromboembólica, la tomografía axial computarizada es básica en el diagnóstico del tromboembolismo venoso (TEP), y en no pocas ocasiones sirve de apoyo al eco-doppler en casos de sospecha de trombosis venosa profunda (TVP) del sector ilíaco.

En la enfermedad venosa crónica, pueden resultar útiles en el estudio de una estenosis venosa a nivel abdominal o en el estudio de la insuficiencia venosa pélvica<sup>17</sup>.

Están en marcha estudios para validar la trombolisis fármaco-mecánica<sup>18</sup>, particularmente en el sector ilíaco. Una de las razones aducidas para impulsar la trombolisis es la

disminución del futuro síndrome posflebítico provocado por el exceso de presión residual debido al obstáculo venoso. Las TVP extensas y mal recanalizadas se consideran uno de los factores de peor pronóstico en el desarrollo del síndrome posflebítico<sup>19</sup>.

El descrito es un mecanismo diferente al que produce el exceso de presión transmural responsable de los síndromes posflebíticos considerados clásicamente, en los que la destrucción valvular poplítea, situada por encima de la bomba muscular, impediría el fraccionamiento dinámico de la columna de presión en diástole<sup>20</sup>.

### Exploración mediante eco-doppler de la insuficiencia venosa aguda (trombosis venosa)

## Introducción

El diagnóstico y tratamiento precoz de la TVP es importante debido a su frecuente asociación con el TEP, el cual presenta una elevada tasa de mortalidad. Por ello es mejor estudiar ambos procesos como manifestaciones de una misma entidad, denominada tromboembolismo venoso (TEV). La alta tasa de morbilidad se debe al carácter recurrente de la enfermedad y a la aparición del síndrome posttrombótico de la extremidad, el cual provoca incapacidad laboral e importantes costes socio-sanitarios.

## Metodología diagnóstica

En los últimos años las técnicas de imagen por ultrasonidos se han convertido en la prueba diagnóstica inicial y principal en el diagnóstico de la TVP, gracias a la alta sensibilidad y especificidad demostradas, especialmente en el sector venoso proximal.

## Sensibilidad y especificidad del eco-doppler

Diferentes estudios comparativos con la flebografía han demostrado la fiabilidad del eco-doppler en el diagnóstico de la TVP utilizando la flebografía como referencia cuando se trata de valorar sectores venosos proximales (venas femorales, poplíteas y grandes venas proximales del sóleo y gastrocnemio), obteniendo una sensibilidad del 96% y una especificidad del 98%. Sin embargo, cuando la TVP se encuentra limitada a las venas del plexo sóleo y gastrocnemio, la sensibilidad disminuye hasta el 73%<sup>21</sup>. Ello se debe fundamentalmente al pequeño calibre de las venas a este «nivel» y a su dificultad para apreciar la compresibilidad completa como signo directo de la presencia de un trombo.

## Técnica de exploración

La exploración inicial del paciente se realiza en decúbito supino y posición declive de las extremidades inferiores (anti-Trendelenburg), lo cual permitirá un relleno más rápido de la almohadilla venosa plantar y del plexo sóleo tras su expresión manual. En pacientes con buena movilidad,

el decúbito prono es mejor posición para valorar la vena poplítea y las sóleo-gemelares. En pacientes obesos o con abundante aire intestinal la exploración de las venas ilíacas y de la vena cava inferior se realiza mejor en decúbito lateral.

Es esencial, antes de comenzar la exploración, realizar un buen ajuste de los parámetros eco-doppler, de manera que se aumente la sensibilidad a flujos lentos. Ello se consigue generalmente eligiendo una sonda y frecuencia adecuadas (menor frecuencia cuanto más profundo sea el plano de estudio), aumentando la ganancia de color, disminuyendo el rango de velocidades o la frecuencia de repetición de pulso. Las sondas convexas de baja frecuencia son más adecuadas para explorar la vena cava inferior, venas ilíacas o sector femoral y poplíteo en pacientes obesos.

La exploración debe ser ordenada y sistematizada según preferencias del explorador. La exploración completa y bilateral de todo el sistema venoso profundo, incluyendo las venas ilíacas y la vena cava inferior, incrementa el tiempo de la exploración y resulta recomendable aplicar un protocolo que optimice el tiempo y el resultado de la exploración.

La exploración debe comprender la valoración de la compresibilidad del sector femoral, poplíteo y del drenaje proximal de las venas de los músculos sóleo y gastrocnemio. En presencia de trombosis venosa a nivel femoral o ausencia de flujo venoso espontáneo modulado por la respiración, es necesaria la exploración del sector ilio-cava. La ausencia de aumentación de flujo a nivel femoral cuando se comprime manualmente la masa sóleo-gemelar también debe obligar a la exploración minuciosa del sector venoso ilio-cava. La exploración de la extremidad contralateral se puede valorar buscando selectivamente la compresibilidad completa de la vena femoral a nivel inguinal y en la vena poplítea, completando la exploración ante la existencia de alguna anomalía.

## Signos de trombosis venosa profunda

El signo más directo y fiable es la imposibilidad de colapso completo de las paredes venosas cuando se comprimen con la sonda ecográfica en proyección transversal. En ocasiones es posible visualizar directamente la textura del trombo intraluminal y valorar subjetivamente su antigüedad según el grado de ecogenicidad del trombo. A mayor ecogenicidad, mayor antigüedad.

Se pueden producir falsos positivos en situaciones donde existe una gran hipertensión venosa (insuficiencia cardíaca derecha, hepatopatías, compresiones extrínsecas intraabdominales), obesidad, edema subcutáneo, fibrosis posquirúrgica, etc. La localización profunda de la vena cava inferior y venas ilíacas siguiendo la curvatura pélvica, junto con la obesidad y aire intestinal, puede imposibilitar la visualización en este sector. Asimismo en la exploración de segmentos medios y distales del plexo sóleo y gastrocnemio resulta imposible asegurar el colapso completo de la pared de todas y cada una de las venas sóleo-gemelares. En estas circunstancias cobra especial relevancia la experiencia del explorador, la optimización de cada equipo eco-doppler con flujos lentos, la comparación sistemática con la extremidad contralateral asintomática, las maniobras de aumento eficaz del flujo mediante expresión de la almohadilla plantar con la

extremidad declive, la detección de color con independencia del ángulo de exploración de la sonda ecográfica (angio o power-doppler) o la utilización selectiva de ecocontrastes.

**El signo directo más fiable de diagnóstico de TVP** lo constituye la visualización directa del trombo y la ausencia de colapso completo de las paredes de la vena a la compresión mediante la sonda ecográfica.

Signos indirectos de normalidad lo constituyen la existencia de flujo espontáneo o variación del flujo en relación con los movimientos diafragmáticos. Son detectables mediante el modo B color o espectro doppler. Sin embargo, ello solo es posible detectarlo en venas de gran diámetro como las venas femorales o eje venoso ilio-cavo.

En sectores más distales es preciso valorar la permeabilidad mediante compresión manual o con manguito de los plexos venosos plantares o sóleo-gemelares.

## Alternativas diagnósticas

El diagnóstico clínico de la TVP en las extremidades inferiores se ha considerado poco sensible e inespecífico en comparación con los hallazgos flebográficos. El doppler bidireccional se encuentra en desuso, debido a su falta de resolución espacial en la diferenciación entre planos superficiales y profundos. La flebografía sigue siendo muy eficaz en el diagnóstico de la TVP, sobre todo en los últimos años, debido al impulso de los tratamientos endovasculares en el sector ilio-cava, mediante el avance de los tratamientos fibrinolíticos locorreregionales y stents específicamente diseñados para estos sectores venosos. Las complicaciones de la flebografía diagnóstica son despreciables desde la utilización de contrastes no iónicos.

Tiene las desventajas de ser peor tolerada por el paciente, no estar disponible con inmediatez, de no permitir el diagnóstico de otras enfermedades y de no ser desplazable. También encarece de modo notable el proceso diagnóstico. Sin embargo, permite llegar al diagnóstico en situaciones difíciles para el eco-doppler: obesidad, sector ilio-cava, compresiones extrínsecas venosas, TVP aislada en venas sóleo-gemelares, traumatismos, síndrome postrombótico y TVP recurrente. Especialmente en estas 2 últimas circunstancias el eco-doppler puede tener grandes dificultades para discernir entre un proceso agudo y uno crónico, ya que el principal signo ecográfico para realizar el diagnóstico, la ausencia de colapso completo de las paredes venosas, se puede dar tanto en la TVP aguda como en el síndrome postrombótico.

Otros signos ecográficos nos ayudarán a diferenciar los cuadros crónicos de los agudos, como son:

- La vena no se colapsa completamente, pero su diámetro no está aumentado, a diferencia de lo que ocurre en las TVP agudas.
- Las paredes de la vena pueden observarse engrosadas y se definen con dificultad.
- El material trombótico en el interior de la vena no es ecolúcido ni homogéneo, como ocurre en las TVP agudas, sino

que adquiere características ecogénicas con ausencia de homogeneidad.

- Existen con frecuencia, en el entorno de la vena ocluida total o parcialmente, sistemas venosos de suplencia, con desarrollo de circulación venosa colateral que discurre por espacios anatómicos atípicos.
- Existen venas con una ocupación parcial de su luz que demuestran insuficiencia valvular a las maniobras de provocación de reflujo venoso.
- Existe un informe de exploración eco-doppler del episodio agudo previo que nos permite comparar con la exploración actual.

Es importante, por ello, que en el informe eco-doppler de una exploración de sospecha de una TVP aguda queden perfectamente definidas las siguientes características:

- Si la ausencia de colapso de la pared venosa es completa o parcial.
- Si el diámetro de la vena está o no aumentado con respecto a la extremidad contralateral.
- Definir el sector venoso afectado por la trombosis y su extensión proximal y distal.
- Definir las características ecográficas del trombo (ecolúcido o ecogénico).

## Ventajas del eco-doppler frente a otras exploraciones

El eco-doppler ha desplazado paulatinamente a la flebografía como prueba diagnóstica de elección ante la sospecha de TVP, debido a su alta sensibilidad y especificidad, a la buena aceptación por parte del paciente, a la posibilidad de repetir la prueba ante dudas diagnósticas o durante el seguimiento, a la disponibilidad en servicios de urgencias, a la posibilidad de desplazamiento a unidades de cuidados intensivos, a la capacidad para diagnosticar otras entidades clínicas y a que puede ser realizado e interpretado no solo por personal médico sino por técnicos especialistas. Todo ello, en definitiva, mejora la calidad asistencial y supone un ahorro de costes socio-sanitarios.

## Indicaciones de la exploración eco-doppler

Hoy en día el eco-doppler constituye una prueba básica y esencial ante la sospecha de una TVP en ausencia de otras causas clínicas evidentes. Su realización urgente permite la anticoagulación inmediata con anticoagulantes, evita ingresos y costes innecesarios y permite orientar correctamente el caso clínico. Ante la sospecha de TEP es más correcto realizar inicialmente una angio-TAC pulmonar, que ha demostrado su elevada sensibilidad en el diagnóstico de embolismo pulmonar frente a la angiografía y gammagrafía de ventilación-perfusión.

**El eco-doppler es el método de elección en el diagnóstico de la TVP.**

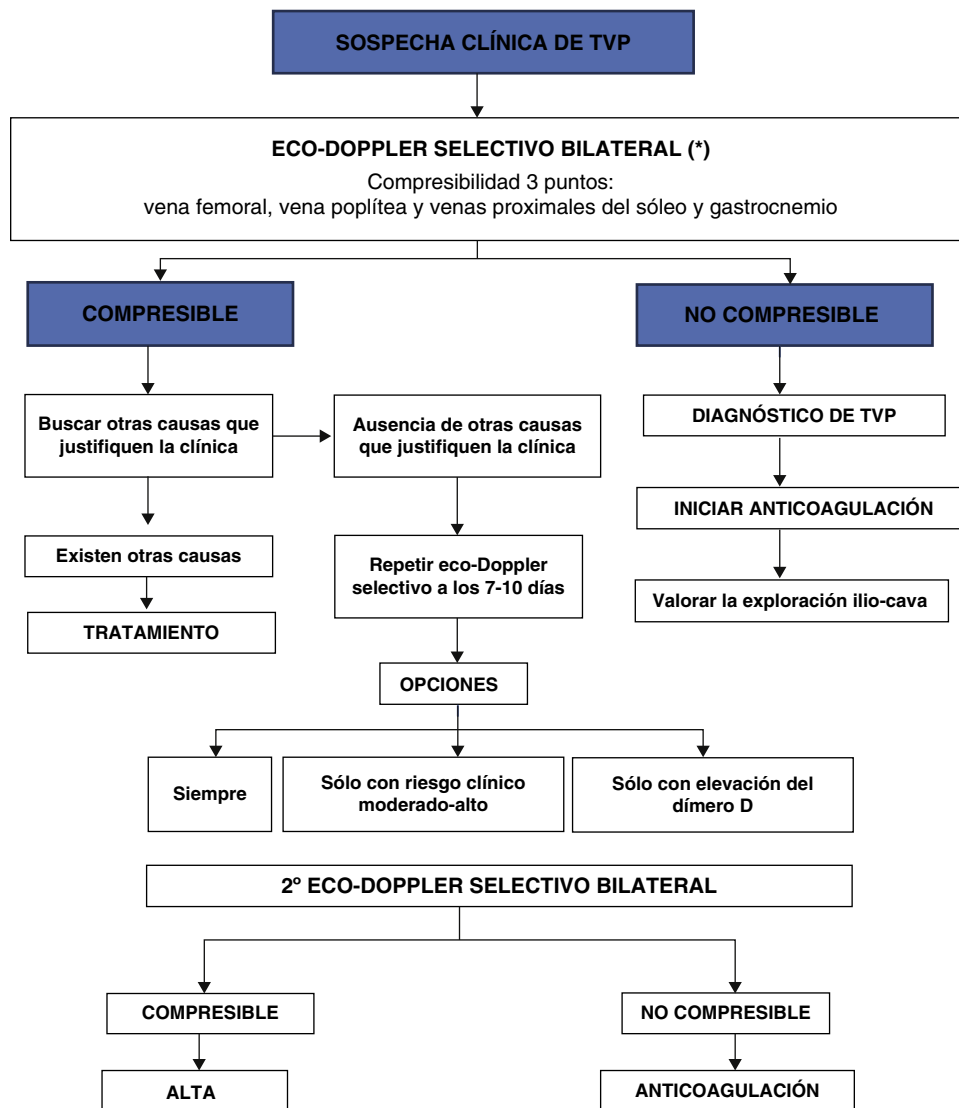


Figura 1 Algoritmo diagnóstico frente a sospecha de trombosis venosa profunda (TVP).

### Estrategias de actuación frente a la sospecha de trombosis venosa profunda

Todavía no existe unanimidad en cómo realizar una exploración estándar ante la sospecha de una TVP en miembros inferiores. Las exploraciones eco-doppler abarcan desde la exploración mediante maniobras de compresión en 2 puntos del sistema venoso (ecografía secuencial), hasta la exploración completa del sistema venoso mediante maniobras de compresión, modo B y eco-doppler color (eco-doppler color completo)<sup>22</sup>.

### Ecografía secuencial en la trombosis venosa profunda

La trombosis venosa sóleo-gemelar aislada tiene muy bajo riesgo de TEP, pero un 20-30% de estas localizaciones pueden progresar y afectar a sectores venosos proximales de mayor diámetro, lo que conlleva un riesgo mucho mayor de TEP<sup>23</sup>.

Se recomienda por ello repetir la exploración a los 7-10 días, cuando la exploración inicialmente fue negativa en pacientes con sospecha de TEP, para descartar dicha progresión proximal. Dos estudios que comprenden más de 2.000 pacientes han demostrado la seguridad de esta actuación, basándose exclusivamente en la exploración de 3 puntos mediante compresión ultrasonográfica a nivel femoral y poplíteo, extendiéndose hacia la trifurcación de los troncos venosos distales<sup>24-26</sup>. En todos los pacientes cuya exploración inicial fue negativa, no se administraron anticoagulantes y se repitió la exploración a los 7-10 días, con una tasa de complicaciones tromboembólicas de tan solo el 0,7% a los 6 meses de seguimiento.

Esta pauta de actuación optimiza el tiempo de cada una de las exploraciones, pero resulta incómoda y costosa por la necesidad de repetir la exploración.

Recientemente se han desarrollado 2 métodos que intentan filtrar y seleccionar el grupo de pacientes en el que es conveniente repetir la exploración.

Wells et al.<sup>27-29</sup> desarrollaron un modelo clínico basado en una escala de puntuación para predecir la probabilidad de

TVP en 593 pacientes. La exploración eco-doppler a los 7 días únicamente se realizó en aquellos que presentaban un riesgo moderado o alto, según la escala clínica de puntuación. Esta pauta diagnóstica demostró su eficacia y seguridad, con una mínima tasa de complicaciones tromboembólicas durante el seguimiento.

El estudio multicéntrico italiano sobre el dímero-D<sup>30</sup> en 946 pacientes repitió el estudio eco-doppler a los 7 días tan solo en aquellos pacientes con una concentración elevada del dímero-D. Mediante esta pauta lograron reducir enormemente el número de exploraciones eco-doppler con una tasa mínima de complicaciones tromboembólicas. Se recoge el algoritmo diagnóstico en la [fig. 1](#).

## Eco-doppler color completo

Los actuales equipos de eco-doppler color tienen alta resolución y son capaces de diagnosticar la presencia de trombosis en las pequeñas venas tibioperoneas y sóleo-gemelares. Rose et al. han demostrado que la sensibilidad y especificidad del eco-doppler color para el diagnóstico de TVP en venas aisladas de la pierna son superiores al 90%<sup>31</sup>.

Considerando la alta fiabilidad del eco-doppler para diagnosticar la presencia de una TVP en todos los sectores venosos, tanto proximales como distales, podemos concluir que, si al estudio de los sectores venosos proximales asociamos el estudio de las venas tibioperoneas y sóleo-gemelares, estaremos en disposición de indicar o desaconsejar el inicio de la anticoagulación, así como evitar la repetición de un eco-doppler a la semana en caso de que la primera exploración resulte negativa<sup>22</sup>. Ello es importante considerarlo, debido al importante coste socio-sanitario que implica el despistaje de las trombosis venosas, ya que aproximadamente el 12-25% de las exploraciones que se realizan son negativas<sup>32</sup>.

## Responsabilidades éticas

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

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

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

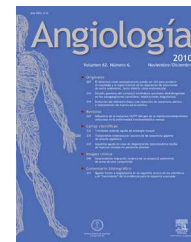
## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Franceschi C. Physiopathologie Hémodynamique de l'Insuffisance veineuse. En: Chirurgie des veines des Membres Inférieurs. éditions 23. Paris France:AERCV;1996. p. 49.
- Nicolaides A, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, Vasdekis S. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg.* 1993;17:414-9.
- Langeron P, Harle J. Détection des thromboses veineuses aiguës par la plethysmographie. Possibilités et limites. *J Mal Vasc.* 1989;14 suppl B:52-5.
- Christopoulos D, Nicolaides A, Szendro G. Venous reflux: Quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br J Surg.* 1988;75:352-6.
- Christopoulos D, Nicolaides A, Szendro G, Irvine AT, Bull ML. Air plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. *J Vasc Surg.* 1987;5:148-59.
- Holmgren K, Jacobson H, Johnson H, Lofsjogard-Nilsson E. Thermography and plethysmography, a non invasive alternative to venography in the diagnosis of deep vein thrombosis. *J Int Med.* 1990;228:29-33.
- Hosoy Y, Yasuhara H, Miyata T, Komiyama T, Onozuka A, Shigematsu H. Comparison of near-infrared spectroscopy with air plethysmography in detection of deep venous thrombosis. *Int Angiol.* 1999;18:287-93.
- Bays RA, Healy DA, Atnip RG, Neumyer M, Thiele BL. Validation of air plethysmography and duplex ultrasonography in the evaluation of severe venous stasis. *J Vasc Surg.* 1994;20:721-7.
- Christopoulos D, Nicolaides A. Noninvasive diagnosis and quantification of popliteal reflux in the swollen and ulcerated leg. *J Cardiovasc Surg.* 1988;29:535-9.
- Harada RN, Katz ML, Comerota A. A non-invasive test to detect critical deep venous reflux. *J Vasc Surg.* 1995;22:532-7.
- Ting AC, Cheng SW, Wu LL, Cheung GC. Air plethysmography in chronic venous insufficiency: Clinical diagnosis and quantitative assessment. *Angiology.* 1999;50:831-6.
- Nicolaides A, Miles C. Photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 1987;5:405-12.
- Needham T. Assessment of lower extremity venous valvular insufficiency examinations. *J Vasc Ultrasound.* 2005;29:123-9.
- JK Raines, JI Almeida. Role of physiologic testing in venous disorders. En: *The Vein Book.* EAU:Elsevier;2007, p. 50.
- Van Bemmelen PS, Mattos MA, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE. Does air plethysmography correlate with duplex scanning in patients with chronic venous insufficiency? *J Vasc Surg.* 1993;18:796-807.
- Akesson H, Brudin L. Venous strain-gauge plethysmography-Reference values. *Int Angiol.* 1996;15:268-71.
- Arnoldussen CW, de Graaf R, Wittens CH, de Haan MW. Value of magnetic resonance venography and computed tomographic venography in lower extremity chronic venous disease. *Phlebology.* 2013;28:169-75.
- Vedantham S, Goldhaber SZ, Kahn SR, Julian J, Magnuson E, Jaff MR, et al. Rationale and design of the ATTRACT study: A multicenter randomized trial to evaluate catheter-directed thrombolysis for the prevention of postthrombotic syndrome in patients with proximal deep vein thrombosis. *Am J Heart J.* 2013;165:523-30.
- Rij AM, Krisa HG, Dutton S, Dickson R, Christie R, Smillie J, et al. Prospective study of natural history of deep vein thrombosis: Early predictors of poor late outcomes. *Ann Vasc Surg.* 2013;27:924-31.
- Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. Factors predicting development of post-thrombotic syndrome in patients with a first episode of deep vein thrombosis: Preliminary report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:126-33.
- Comerota AJ, Katz ML, Hashemi HA. Venous duplex imaging for the diagnosis of acute deep venous thrombosis. *Haemostasis.* 1993;23 Suppl 1:61-71.
- Zierler BK. Ultrasonography and diagnosis of venous thromboembolism. *Circulation.* 2004;109 12 suppl 1:9-14.

23. Davidson BL, Deppert EJ. Ultrasound for the diagnosis of deep vein thrombosis: Where to now? *BMJ*. 1998; 316:2-3.
24. Cogo A, Lensing AW, Koopman MM, Piovella F, Siragusa S, Wells AS, et al. Simplified compression ultrasound for the diagnostic management of patients with clinically suspected venous thrombosis. *BMJ*. 1998;316:17-20.
25. Lensing AW, Prandoni P, Prins MH, Büller HR. Deep vein thrombosis. *Lancet*. 1999;353:479-85.
26. Lensing AW, Hirsch J, Buller HR. Diagnosis of venous thrombosis. En: Calman RW, Hirsch J, Marder VJ, Salzman EW, editores. *Hemostasis and thrombosis basic principles and clinical practice*. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1993. p. 1297-321.
27. Wells PS, Hirsch J, Anderson DR, Lensing AWA, Foster G, Kearon C, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet*. 1995;345:1326-30.
28. Wells PS, Anderson DR, Bormonis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*. 1997;350:1795-8.
29. Anderson DR, Wells PS. Improvements in the diagnostic approach for patients with suspected deep vein thrombosis or pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 1999;82: 878-86.
30. Bernardi E, Prandoni P, Lensing AW, Agnelli G, Guazzaloca G, Scannapieco G, et al. D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: Prospective cohort study. The Multicenter Italian D-dimer Ultrasound Study Investigators Group. *BMJ*. 1998;317:1037-40.
31. Rose SC, Zwiebel WJ, Nelson BD, Priest DL, Knighton RA, Brown JW, et al. Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: Accuracy, limitations, and role. *Radiology*. 1990;175:639-44.
32. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis. McMaster diagnostic imaging practice guidelines initiative. *Ann Intern Med*. 1998;128:663-77.



## ARTÍCULO ESPECIAL

# Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento



M.L. del Río Solá\*, J.A. González-Fajardo y C. Vaquero Puerta

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

Recibido el 25 de abril de 2014; aceptado el 30 de mayo de 2014

Disponible en Internet el 3 de agosto de 2014

### PALABRAS CLAVE

Isquemia intestinal;  
Embolia;  
Trombosis

**Resumen** La isquemia mesentérica aguda es un estado de hipoperfusión brusca del intestino que ocasiona un problema clínico muy grave con elevada morbimortalidad. La sintomatología es inespecífica y el diagnóstico, a menudo, se consigue mediante una laparotomía exploradora, a veces tardía, cuando el cuadro de peritonitis ya se ha establecido. Para mejorar el pronóstico de esta entidad es fundamental el diagnóstico precoz. Los datos analíticos (leucocitosis, elevación de lactato y dímero-D) y la realización de una angiografía computarizada permiten con bastante fiabilidad establecer el diagnóstico y su posible causa (embolia, trombosis arterial, trombosis venosa o síndrome isquémico no oclusivo). El principio quirúrgico básico es la resección de los segmentos necróticos intestinales y la reinstauración de la circulación esplácnica. La cirugía abierta ha sido el tratamiento quirúrgico de elección en las últimas décadas, pero las técnicas endovasculares (guías, catéteres, stent, etc.) son hoy día una parte integral del arsenal terapéutico de los cirujanos vasculares. En este artículo de revisión se comentan las principales características diagnósticas y las opciones de tratamiento de esta grave enfermedad.

© 2014 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de SEACV.

### KEYWORDS

Intestinal ischemia;  
Embolism;  
Thrombosis

### Acute mesenteric ischemia. Diagnosis and treatment

**Abstract** Acute mesenteric ischemia is a state of sudden hypoperfusion of the bowel that causes a serious clinical problem with high morbidity and mortality. The symptoms are non-specific and the diagnosis is often achieved by an exploratory laparotomy, sometime later, when the peritonitis has been already established. Early diagnosis is essential to improve the prognosis of this pathology. Analytical data (leukocytosis, elevated lactate and D-dimer), and performing a computed tomography angiography helps establish the diagnosis and possible cause (embolism, arterial thrombosis, venous thrombosis, or non-occlusive ischemic syndrome). The main treatment is surgical resection of necrotic bowel segments and the restoration of the splanchnic circulation. Open surgery has been the treatment of choice in recent decades, but the endovascular techniques (guides, catheters, stent, etc.) are nowadays an integral part of

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mlriosol@yahoo.es](mailto:mlriosol@yahoo.es) (M.L. del Río Solá).

the armamentarium of vascular surgeons. This review article discusses the main diagnostic features and treatment options for this serious disease.

© 2014 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of SEACV.

## Introducción

La isquemia intestinal aguda (IIA) se puede definir como aquella situación de hipoxia del intestino debida al descenso brusco de la perfusión sanguínea causada por una embolia o por una trombosis arterial o venosa. Sigue siendo, por desgracia, una enfermedad grave y muchos pacientes fallecen a pesar de instaurar un tratamiento correcto.

La sintomatología es inespecífica y el diagnóstico, a menudo, se consigue mediante una laparotomía exploradora, a veces tardía, cuando el cuadro de peritonitis ya se ha establecido. Para mejorar el pronóstico de esta entidad es fundamental el diagnóstico precoz. Para ello, se necesita un elevado nivel de sospecha clínica y la instauración rápida de medidas exploratorias complementarias encaminadas a su confirmación y a un tratamiento efectivo.

Esta enfermedad es relativamente infrecuente. Entre todos los pacientes que llegan a un servicio de urgencias con dolor abdominal, solo un 0,5%<sup>1</sup> tienen IIA. En estudios observacionales, la mortalidad a los 30 días es del 60-85%<sup>1</sup> para los pacientes que no son tratados quirúrgicamente tras un diagnóstico establecido. Otro factor contribuyente a este mal pronóstico son las características de comorbilidad asociada, ya que suelen ser pacientes mayores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica o aterosclerosis generalizada. En la mayoría de los estudios, la edad media de los pacientes es de 70 años. Dos tercios de estos pacientes son mujeres. La isquemia intestinal secundaria a trombosis venosa mesentérica suele tener mejor pronóstico y representa el 5-15% de todos los casos. La mortalidad a los 30 días es del 30%<sup>1</sup>.

## Etiología y fisiopatología

El territorio esplácnico se irriga a través de 3 vasos: el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), que nacen en la cara anterior de la aorta a la altura de T12, L1 y L3, respectivamente. Existen conexiones anatómicas normales entre los 3 troncos, que cumplen un papel fundamental como compensación de flujo colateral, ante la eventual oclusión de uno de ellos. Pero de todas las arterias, la AMS es la principal, ya que irriga el intestino delgado y la primera mitad del colon. La AMI y ramas de la arteria hipogástrica perfunden la parte distal del colon y recto, razón por la que la oclusión de la AMI raramente causa isquemia.

Dado que casi todo el intestino se irriga por una única arteria, la oclusión brusca de la AMS tiene efectos devastadores. La respuesta inicial es una contracción y vasoespasmo importante. Debido a la elevada actividad metabólica de la mucosa intestinal, que consume el 80% de la sangre arterial,

**Tabla 1** Etiología de la isquemia mesentérica aguda por oclusión arterial

### Embolia mesentérica

*Cardiopatía embolígena*  
 Arritmias (fibrilación auricular)  
 Valvulopatías  
 Trombos murales  
 Infarto de miocardio  
 Insuficiencia cardíaca  
 Aneurisma ventricular  
 Miocardiopatía dilatada  
 Endocarditis  
 Cardioversión  
 Embolia paradójica  
 Ateroembolismo  
 Embolismo iatrogénico

### Trombosis mesentérica

*Arterioesclerosis*  
*Aneurismas*  
*Disección aórtica o mesentérica*  
*Embolización terapéutica*  
*Vasculitis*  
*Enfermedad de Buerger*  
*Displasia fibromuscular*  
*Traumatismos (iatrogénicos o accidentales)*  
*Trastornos hematológicos*  
 Síndromes mieloproliferativos  
 Disproteinemias  
 Síndromes de hipercoagulabilidad

Fuente: Rodríguez de la Calle et al.<sup>17</sup>.

las células de las vellosidades se necrosan primero, pudiendo observarse microscópicamente los cambios isquémicos a los 30 min de la oclusión. Estos pacientes presentan dolor abdominal de instauración brusca que se acompaña, de forma muy precoz, con vómitos y diarrea y, en ocasiones, sangre en heces. En el transcurso de la enfermedad y como consecuencia de la liberación de mediadores bioquímicos intestinales, se produce cierta hipotensión reactiva que contribuye a incrementar el daño isquémico de la pared intestinal. Esto es seguido por una necrosis difusa en la mucosa, que se extiende a toda la pared intestinal. El resultado es un infarto transmural y una peritonitis local. El intestino puede perforarse y entonces el paciente desarrolla una peritonitis. La acidosis metabólica, deshidratación, anuria y fallo multiorgánico pueden ser los eventos posteriores que desencadenen el resultado final.

La principal etiología de la IIA es la embolia o trombosis de la AMS (tabla 1). Una causa menos frecuente es la trombosis venosa mesentérica (tabla 2), que cuando



**Tabla 2** Etiología de la isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa**Primaria**

Deficiencia de antitrombina III  
 Deficiencia de proteína C  
 Deficiencia de proteína S  
 Policitemia vera  
 Trombocitosis  
 Anticonceptivos orales  
 Neoplasias  
 Embarazo  
 Espectomía  
 Anemia de células falciformes  
 Síndrome mieloproliferativo

**Secundaria**

Procesos sépticos intraabdominales: apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos  
 Pancreatitis aguda y crónica  
 Enfermedad inflamatoria intestinal  
 Hipertensión portal  
 Gastroenteritis aguda  
 Neoplasia  
 Traumatismo abdominal

Fuente: Brandt et al.<sup>18</sup>.

ocurre suele afectar a pacientes más jóvenes y, habitualmente, es secundaria a un traumatismo, inflamación o a estados de hipercoagulabilidad. Finalmente, como consecuencia de disfunciones cardiológicas pueden producirse situaciones de isquemia intestinal no oclusiva por bajo gasto<sup>1,2</sup>.

## Presentación clínica

### Historia clínica

En muchos pacientes la presentación clínica inicial de la oclusión de la AMS es bastante inespecífica, haciendo que la sospecha diagnóstica sea difícil. La tríada de síntomas que puede hacer sospechar una IIA es (tabla 3): intenso dolor periumbilical, vómitos o diarrea, antecedente previo de embolismo o situaciones clínicas embolígenas.

**Tabla 3** Porcentaje de pacientes con síntomas y hallazgos analíticos en el momento del ingreso hospitalario por IAI<sup>1</sup>

Síntomas/hallazgos	Frecuencia (%)
Dolor abdominal	100
Diarrea o vómitos	84
Previo episodio de embolia	33
Sangre en heces	25
Elevación de lactato en plasma	90
Leucocitosis	65
Acidosis metabólica	60

### Embolia

Cuando la tríada diagnóstica está presente, es relativamente fácil sospechar el diagnóstico, aunque deberemos realizar diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal. El dolor, el cual a menudo precede a los vómitos y a la diarrea, es el síntoma clave. Suele tener un comienzo brusco y una localización periumbilical. Tiene características cólicas. Es un dolor desproporcionado para la exploración física. El dolor desaparece cuando aparece necrosis intestinal, entonces hay un periodo libre de dolor que suele malinterpretarse como que el paciente ha mejorado. El dolor reaparece cuando el intestino se perfora. El 95% de estos pacientes tiene antecedentes de cardiopatía y el 30% han presentado episodios de embolias previos en otras localizaciones del árbol arterial. Las embolias son frecuentes después de un infarto agudo de miocardio, en el inicio de una fibrilación auricular y como complicación de una arteriografía o un tratamiento endovascular.

### Trombosis

Ocurre en pacientes con aterosclerosis generalizada y antecedentes de cardiopatía o arteriopatía periférica. El comienzo de la sintomatología en estas ocasiones es más insidioso que en las embolias. El dolor es, habitualmente, constante y progresivo aunque a veces tiene las mismas características que en situaciones embólicas.

En la trombosis de la vena mesentérica, la duración de los síntomas suele ser de varios días y es todavía más imprecisa que en la trombosis arterial. Suelen presentar fiebre y el 85% de los pacientes presentan alteraciones de hipercoagulabilidad que predisponen a esta enfermedad, como por ejemplo: gestación, anticonceptivos orales, neoplasias, enfermedades inflamatorias, hipertensión portal o traumatismos<sup>1,2</sup>.

### Exploración física

Los hallazgos en la exploración física de la IIA son imprecisos y difíciles de interpretar. Por ello, es muy importante examinar cuidadosamente al paciente. En la exploración física podemos apreciar la existencia de signos de aterosclerosis como soplos carotídeos o soplos cardiológicos, al igual que la existencia de posibles focos embolígenos.

Los hallazgos en la exploración abdominal son la base para el tratamiento urgente. Podemos encontrar signos de peritonitis, más relacionados con las trombosis arteriales que con las venosas<sup>2</sup>.

### Diagnóstico

En la mayoría de los pacientes, la tríada diagnóstica no es completa y en muchas ocasiones hay que realizar una laparotomía exploradora. Los datos analíticos pueden reforzar el diagnóstico. Las exploraciones complementarias indicadas son una radiografía abdominal que descarte la presencia de neumoperitoneo o una angiotomografía computarizada (angio-TC). La arteriografía diagnóstica, aunque presenta signos inequívocos de la oclusión arterial y su posible causa, no está disponible en la mayoría de los centros por su carácter invasivo y puede en ocasiones retrasar el tratamiento. Por otra parte, el estudio con ecodoppler es difícil de realizar debido a la existencia de gas

**Tabla 4** Diagnóstico diferencial entre las diferentes causas de IAI

	Embolia	Trombosis arterial	Trombosis venosa
Edad avanzada	+	+	—
Joven	—	—	+
Sintomatología previa de isquemia intestinal	—	+	—
Trombosis venosa profunda previa	—	—	+
Foco embolígeno	+	—	—
Comienzo brusco	+	—	—
Comienzo insidioso	—	+	+

intestinal. En manos muy experimentadas puede localizar la oclusión de la AMS. Una posible ventaja de la ecografía es descartar la existencia de otras causas de abdominalgia, tales como problemas renales o vesiculares (tabla 4).

### Datos analíticos

Suele presentarse una leucocitosis ya en fases precoces de la enfermedad. La presentación de la tríada clínica clásica junto con cifras de leucocitos superiores a 15.000/mm<sup>3</sup> es patognómica de la enfermedad. Niveles plasmáticos elevados de lactato y dímero-D también son sugestivos de la necesidad de un tratamiento quirúrgico. Cuando la concentración de lactato excede los 2,6 mmol/l es considerado altamente sensible de isquemia mesentérica aguda (90-100%), su especificidad, sin embargo, es baja (40%). En estas circunstancias también cabe descartar shock, diabetes, fallo renal, pancreatitis. A medida que evoluciona la enfermedad y se pierde líquido en un tercer espacio intestinal, se incrementa la leucocitosis, junto con la elevación de la hemoglobina y el hematocrito por hemodilución. Posteriormente, cuando ya existe necrosis intestinal, se produce una pérdida sanguínea a la luz intestinal con la subsiguiente caída del hematocrito y de la hemoglobina. El equilibrio ácido-base se ha de vigilar ya que evoluciona hacia un estado de acidosis<sup>1</sup>.

### Angiotomografía computarizada

Esta prueba de imagen ha reemplazado de manera progresiva en los últimos años a la arteriografía. Su carácter no invasivo y la amplia disponibilidad en los centros permite con bastante fiabilidad establecer el diagnóstico de IIA. En las formas arteriales, la angio-TC multicorte permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales con una sensibilidad similar a la proporcionada por la angiografía. Otros signos que puede mostrar son el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la porta o el infarto esplénico.

Su mayor rendimiento sigue siendo el diagnóstico de la trombosis venosa mesentérica (90-100%). De hecho, existe la recomendación expresa de solicitar una angio-TC abdominal en todo paciente con dolor abdominal sin signos de peritonitis y una historia de trombosis venosa profunda o de hipercoagulabilidad. En estos casos se podrá ver la oclusión de la vena mesentérica superior o la presencia de gas dentro de estas venas<sup>1</sup>.

## Tratamiento

### Preparación prequirúrgica

La mayoría de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con la historia clínica y la exploración física descrita previamente deberían ser estudiados con una angio-TC y, en su caso, una laparotomía exploradora.

Tan pronto como la necesidad quirúrgica se haya establecido, se deben adoptar las siguientes medidas:

- Coger una vía venosa central.
- Comenzar la fluidoterapia: expansores del plasma son la primera opción, sobre todo si se sospecha una trombosis venosa.
- Realizar un electrocardiograma.
- Realizar un estudio analítico con sistemático de sangre, bioquímica, incluyendo el lactato, y estudio de hemostasia con la determinación de dímero-D.
- Gasometría arterial para estudiar el pH y el equilibrio ácido-base.
- Obtener el consentimiento informado.
- Administración de analgésicos (opioides intravenosos).

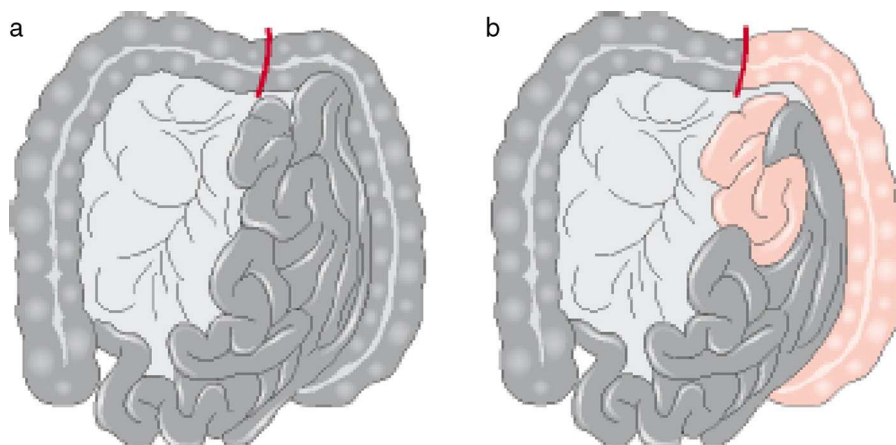
Se debe corregir la acidosis metabólica, reducir los fármacos vasoconstrictores o que reducen el flujo sanguíneo intestinal (digital, calcio-antagonistas, diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos...), e iniciar la antibioterapia sistémica frente a bacterias intestinales<sup>1</sup>.

### Intervención quirúrgica abierta

El mejor acceso se logra mediante una laparotomía media. De esta forma podemos examinar todo el intestino y establecer su viabilidad. El principio básico es que solamente aquellos segmentos con necrosis transmural deben ser resecaados y se debe realizar un *second-look* al cabo de 24 h. Los segmentos viables presentan un color rosado y suelen tener pulsaciones en las partes distales del mesenterio y el peristaltismo conservado. Una sonda doppler, cuando esté disponible, puede ayudar a delimitar las áreas necróticas con la presencia o ausencia de señales.

### Oclusión embólica

Si la primera parte del yeyuno parece normal y hay pulso en la primera arcada arterial después del origen de la AMS, la embolia es el diagnóstico más probable (fig. 1). Bajo estas



**Figura 1** Isquemia aguda con necrosis intestinal. a) Intestino totalmente afectado, indica trombosis arterial. b) Isquemia intestinal con yeyuno y colon izquierdo viable, indica embolia de la arteria mesentérica superior<sup>1</sup>.

circunstancias, se debe realizar una embolectomía antes de la resección intestinal.

La realización de una embolectomía de la AMS consiste en movilizar el colon transverso cranealmente e identificar la AMS utilizando los dedos. Realizaremos una palpación del área ventral del páncreas detrás de la vena mesentérica superior. Posteriormente, se expone la arteria mediante una incisión longitudinal en el dorso del peritoneo, justo donde perdemos el pulso. A veces se requiere una división parcial del ligamento de Treitz para una movilización correcta de la 4.<sup>a</sup> porción del duodeno. Disecaremos la arteria y la controlaremos con *vessel-loops*. Necesitamos exponer al menos 4-5 cm. Administraremos 5.000 unidades de heparina sódica intravenosa al 5% y haremos un pinamiento de la arteria. Haremos una arteriotomía transversal. Comprobaremos el flujo sanguíneo proximal mediante la relajación del *loop* y realizaremos la embolectomía con catéter Fogarty n.º 4 o n.º 3 cortos. Si el diagnóstico ha sido correcto, podremos extraer el material trombótico y recuperar el flujo distal. Si el flujo no es adecuado se puede realizar una fibrinólisis intraarterial con urocinasa o rtPA. El cierre de la arteriotomía se realiza con una sutura de prolene 6-0 a puntos sueltos. Colocaremos el intestino en posición correcta y terminaremos con la palpación del pulso distal y la inspección del intestino. Si la viabilidad del intestino es incierta, esperaremos 20-30 min antes de decidir qué segmento del intestino resecar. Posteriormente cerraremos la laparotomía.

### Trombosis arterial

Si el intestino delgado y el colon están isquémicos, la causa más probable es una trombosis arterial. La embolectomía no está indicada en estos casos e incluso puede ser perjudicial. Si todo el intestino, incluyendo el colon ascendente, está necrótico, se deberá abandonar la cirugía y cerrar la laparotomía. Al menos se requiere un metro de intestino delgado para sobrevivir. En el caso de que exista una trombosis arterial, la cirugía de elección es un *bypass* aortomesentérico. Para ello es necesario un adecuado lecho distal, lo cual en ocasiones se consigue mediante trombectomía o trombólisis intraoperatoria y, posteriormente, verificación arteriográfica.

### Trombosis venosa o isquemia no oclusiva

El intestino también se puede afectar cuando existe una trombosis de la vena mesentérica o una isquemia intestinal no oclusiva. En estos casos, la laparotomía se debe evitar pero, en aquellas circunstancias en que se realiza, el intestino se encuentra hiperémico y edematoso con sangrado petequiral en la serosa. Antes estos hallazgos, se debe cerrar la laparotomía y plantear un *second-look*. La anticoagulación sistémica es el mejor tratamiento. Si en el *second-look* se aprecian segmentos de intestino isquémicos, estos se deben resecar dejando márgenes de seguridad.

La trombectomía venosa y la trombólisis se han descrito de forma esporádica y no existe mucha evidencia del beneficio para el paciente. Los pacientes con isquemia intestinal no oclusiva conservan el flujo monofásico en arterias bastante distales al origen de la AMS. Estos pacientes precisan de optimización de la función cardíaca<sup>1,2</sup>.

### Tratamiento endovascular

La cirugía abierta ha sido el tratamiento quirúrgico de elección en las últimas décadas. Dos circunstancias paralelas han contribuido al desarrollo del tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica aguda. La primera es el desarrollo de las pruebas de imagen no invasivas (angio-TC o angio-RMN). La calidad y la disponibilidad de estos métodos ha permitido diagnosticar a muchos pacientes precozmente antes del tratamiento quirúrgico. El segundo elemento es el importante desarrollo de medios técnicos endovasculares (catéteres, guías, stent, etc.), que son hoy día una parte integral del arsenal terapéutico de los cirujanos vasculares<sup>3</sup>.

### El quirófano

Cuando nos planteamos realizar un tratamiento endovascular, debemos escoger un lugar que nos ofrezca las óptimas condiciones angiográficas y quirúrgicas. Lo ideal es la realización de estos procedimientos en un quirófano híbrido y, si esto no es posible, en un quirófano con un arco de fluoroscopia de alta calidad. Es importante poder trabajar con una proyección lateral para poder visualizar la AMS y el tronco celíaco. Se recomienda el empleo de la inyectora de contraste con objeto de minimizar la exposición

a los rayos X, de por sí incrementada al emplear este tipo de proyecciones. También es recomendable realizar estos procedimientos bajo anestesia general, ya que a veces los procedimientos pueden ser largos y molestos para el paciente y la inmovilidad del paciente es fundamental. Además, no es infrecuente tener que realizar una laparotomía para la resección, en su caso, del intestino necrótico<sup>3,4</sup>.

### Acceso

La elección del acceso debe ser individualizada, para minimizar los riesgos y las complicaciones. Generalmente, se emplea en primer lugar el acceso femoral y se reserva el acceso braquial izquierdo cuando el ángulo del vaso es muy agudo o si el abordaje femoral es dificultoso o si existe una lesión en el ostium. Cuando los abordajes anterógrados fallan, se puede realizar un abordaje retrógrado, mediante la exposición intraoperatoria de la AMS<sup>3-5</sup>.

### Imagen

Para la obtención de una imagen de calidad debemos emplear un catéter *pigtail* 5 Fr localizado en T12. Algunos autores han recomendado la administración de una ampolla de glucagón para disminuir los movimientos peristálticos del intestino, pero en nuestra experiencia esto no es necesario. El contraste es inyectado con un caudal de 20 ml/s con un total de 20-25 ml. Se colocará el arco en proyección anteroposterior y lateral.

Cuando se inicie la manipulación con guías, debe administrarse un bolo de heparina sódica (100 U/kg), y la colocación de un introductor largo de 7 Fr (Destination; Terumo Corp, Tokyo, Japón; catéter guía de Cordis Europe, Waterloo, Bélgica o Cook Medical Inc, Bloomington, Indiana, EE. UU.) que facilite la navegación de los diferentes dispositivos. Una vez identificado el origen de los troncos viscerales, estos pueden ser selectivamente cateterizados. Aun así, debemos tener especial cuidado ya que el coágulo en el origen de la arteria puede ser desplazado. Tanto la AMS como la TC pueden ser cateterizados con un catéter tipo Bentson ([www.cookmedical.com](http://www.cookmedical.com)). Se debe dirigir el catéter a una posición anterior y levemente hacia la izquierda mientras descendemos por la aorta abdominal, hasta conseguir entrar en la arteria. Posteriormente, debemos confirmar nuestra ubicación con una pequeña cantidad de contraste manual (es suficiente 15 ml), manteniendo la secuencia tanto tiempo como sea necesario para permitir rellenar los vasos viscerales, tanto arterias como venas<sup>3,4</sup>.

### Embolectomía por aspiración

Pasaremos primero una guía hidrofílica de 0,035 in y sobre esta aproximaremos el introductor al émbolo. La guía rígida Amplatz (Boston Scientific®, Miami, FL, EE. UU.) debe evitarse, ya que existe riesgo de disección o rotura arterial. Por dentro del catéter guía, podemos introducir un catéter de 4-6 Fr que ubicaremos en el coágulo y se realizará la aspiración con una jeringa de 20 ml. Habitualmente se necesita repetir el procedimiento varias veces para poder aspirar completamente el coágulo. Posteriormente, realizaremos una angiografía de control. Estos catéteres de aspiración tienen una doble luz, una luz para pasar la guía y otra para realizar la aspiración. Actualmente se encuentran disponibles catéteres aspiración sobre guía (Export

XT aspiration catheter, Medtronic, Minneapolis, Minnesota, EE. UU.; Fetch, [www.possis.com](http://www.possis.com)). La ventaja de estos catéteres es que permiten aspirar trombos más pequeños distales y mantener una posición estable en el vaso proximal mientras se realiza la aspiración<sup>6,7</sup>.

### Trombolisis de AMS

La trombolisis como único tratamiento en la isquemia mesentérica aguda es infrecuente, pero aun así se han descrito buenos resultados, aunque la literatura es limitada. Una revisión por Schoots et al.<sup>8</sup>, publicada en 2005, incluyó un total de 48 casos tratados con trombolisis, 30 de los cuales no precisaron intervención quirúrgica y 43 pacientes sobrevivieron. Para otros autores es una técnica coadyuvante de la trombectomía.

La trombolisis está indicada en los casos con una aspiración incompleta del trombo o con embolización distal<sup>4,9</sup>. Esta decisión ha de ser cuidadosamente tomada y ser reservada para pacientes en los que se sospeche una escasa afectación intestinal, ya que puede provocar hemorragia gastrointestinal por una mucosa ya afectada por la isquemia.

Para su realización se necesita la cateterización selectiva de la AMS con un catéter de 4 Fr y se emplea rTPA a dosis de 0,5 a 1 mg/h. Se debe realizar un control angiográfico cada 12 h con independencia del estado clínico del paciente<sup>8</sup>.

### Stenting en las arterias viscerales en la isquemia mesentérica aguda

Tanto en la oclusión aguda de tipo embólico como de origen trombótico se ha descrito con éxito el empleo de *stent* sin necesidad de trombo aspiración o trombolisis. En estos casos se aconseja emplear *stent* montado sobre balón. No se recomienda en casos de embolia la realización de angioplastia previa que pueda fragmentar el coágulo y desplazarlo a zonas distales, ni *stents* autoexpandibles carentes de la suficiente fuerza radial para vencer las lesiones del ostium. Ante una lesión estenótica, la angioplastia sola ha mostrado bajas tasas de permeabilidad.

Los *stents* se deben elegir con una adecuada longitud y diámetro. Para el tronco celíaco y la AMS, un diámetro de 7-9 mm puede ser suficiente. No existen datos que demuestren la superioridad de un *stent* balón-expandible sobre otro. Estos *stents* están disponibles para guías de 0,014, 0,018 y 0,035 in. Los *stents* autoexpandibles en arterias viscerales quedan reservados para situaciones particulares de angulación o tortuosidad que permitan una mejor acomodación por su flexibilidad. No se suelen emplear filtros: aunque puede existir riesgo de embolización, el empleo de estos filtros complica aún más el procedimiento<sup>10,11</sup>.

### Abordaje híbrido

En ocasiones, la situación clínica del enfermo junto con la combinación de los hallazgos exploratorios hace mandataria la laparotomía para descartar una isquemia irreversible. Una opción quirúrgica endovascular de recanalización del origen de la AMS es el abordaje retrógrado durante la laparotomía<sup>11-15</sup>.

## Medidas después de la cirugía

Mientras esperamos al *second-look* de la intervención, el paciente debe estar monitorizado en una unidad de cuidados intensivos. La situación clínica para el paciente es complicada pues existe una pérdida de fluidos continua, liberación de metabolitos tóxicos y enzimas proteolíticas a la circulación sistémica, lo cual es negativo para la función renal y cardíaca. También existe riesgo de septicemia debido a la traslocación bacteriana. Se debe rehidratar al paciente, administrar plasma y sangre, y antibioterapia.

La anticoagulación con heparina se debe continuar para prevenir futuros episodios embolígenos y como profilaxis trombótica. Debido a que un intestino lesionado es propenso a sangrar, la anticoagulación debe ser monitorizada cuidadosamente. La reperfusión después de una embolectomía contribuye a la morbimortalidad<sup>1</sup>.

## Resultados

La mortalidad asociada a esta enfermedad es muy alta. Si la resección intestinal es el único tratamiento, la tasa de muerte a los 30 días es del 85-100%. Si se combina con la embolectomía o con la reconstrucción arterial, la mortalidad se reduce en un 55%. Los mejores resultados se alcanzan si el paciente llega al quirófano en las primeras 12 h. La fibrinólisis ha reportado excelentes resultados y es probable que, como primera opción terapéutica, pudiera incrementar la supervivencia<sup>16</sup>.

## 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. Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. En: Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J, editores. *Acute intestinal ischemia in emergency vascular surgery*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2007. p. 65-74.
2. Gray BH, Sullivan TM. Mesenteric vascular disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2001;3:195-206.
3. Resch TA, Acosta S, Sonesson B. Endovascular techniques in acute arterial mesenteric ischemia. *Sem Vasc Surg*. 2010;23:29-35.
4. Lim RP, Dowling RJ, Mitchell PJ, Vrazas JI, Thomson KR, Tress BM. Endovascular treatment of arterial mesenteric ischaemia: A retrospective review. *Australas Radiol*. 2005;49:467-75.
5. Demirpolat G, Oran I, Tamsel S, Parildar M, Memis A. Acute mesenteric ischemia: Endovascular therapy. *Abdom Imaging*. 2007;32:299-303.
6. Hladik P, Raupach J, Lojik M, Krajina A, Voboril Z, Jon B, et al. Treatment of acute mesenteric thrombosis/ischemia by trans-catheter thromboaspiration. *Surgery*. 2005;137:122-3.
7. Ogiyama S, Yamamura S, Tomono H, Iwabuchi H, Ebihara T, Minagawa Y, et al. Superior mesenteric arterial embolism: Treatment by trans-catheter thrombo-aspiration. *J Gastroenterol*. 2003;38:272-7.
8. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16:317-29.
9. Acosta S, Sonesson B, Resch T. Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2009;32:896-905.
10. Gartenschlaeger S, Bender S, Maeuer J, Schroeder RJ. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008;31:398-400.
11. Brontzos EN, Critselis A, Magoulas D, Kagianni E, Kelekis DA. Emergency endovascular treatment of a superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2001;24:57-60.
12. Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2007;45:269-75.
13. Sonesson B, Hinchliffe RJ, Dias NV, Resch TA, Malina M, Ivancev K. Hybrid recanalization of superior mesenteric artery occlusion in acute mesenteric ischemia. *J Endovasc Ther*. 2008;15:129-32.
14. Moyes LH, McCarter DH, Vass DG, Orr DJ. Intraoperative retrograde mesenteric angioplasty for acute occlusive mesenteric ischaemia: A case series. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36:203-6.
15. Milner R, Woo EY, Carpenter JP. Superior mesenteric artery angioplasty and stenting via a retrograde approach in a patient with bowel ischemia: A case report. *Vasc Endovasc Surg*. 2004;38:89-91.
16. Resch T, Lindh M, Dias N, Sonesson B, Uher P, Malina M, et al. Endovascular recanalisation in occlusive mesenteric ischemia: Feasibility and early results. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:199-203.
17. Rodríguez de la Calle J, Arroyo Bielsa A. Isquemia mesentérica aguda. En: *Tratado de las enfermedades vasculares*. Barcelona: Viguera Editores; 2006. p. 659-67.
18. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology*. 2000;118:954-68.



## CARTA CIENTÍFICA

### Importancia de las pruebas funcionales en el postoperatorio inmediato tras cirugía de revascularización para identificación de problemas técnicos



### Importance of function tests in the immediate pre-operative period to identify technical problems after surgical revascularisation

I. Vázquez Berges\*, A.C. Marzo Álvarez, M.I. Rivera Rodríguez, C. Bernardos Alcalde y M. Herrando Medrano

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

Las pruebas funcionales vasculares son una pieza fundamental para el diagnóstico de la isquemia crónica de los miembros inferiores, así como para el control tras la cirugía de revascularización tanto en el sector aortoiliaco como en el femoropoplíteo.

Presentamos el caso de un varón de 68 años, con antecedentes de claudicación gemelar izquierda a 100 m de un año de evolución, que acude a urgencias de nuestro hospital por mala evolución de lesiones tróficas en el 4.º y 5.º dedos del pie izquierdo de aparición espontánea hace un mes, acompañadas de dolor en reposo en las últimas 2 semanas. Como factores de riesgo cardiovascular presenta: hipertensión, dislipemia, fumador de 20 cigarrillos diarios y ex-enolismo. Como único antecedente quirúrgico, intervenido de fractura de cadera izquierda.

A la exploración se detectan soplos subclavios bilaterales, con pulsos radiales presentes. En abdomen se palpa masa pulsátil centroabdominal sin soplo. En miembros inferiores se palpan pulsos femorales débiles y con soplo, con ausencia de poplíteo y distales en ambos miembros inferiores. El pie derecho está bien perfundido y sin lesiones

tróficas. El pie izquierdo, más frío que el contralateral presenta coloración eritrósica y una necrosis húmeda interdigital entre 4.º y 5.º dedos.

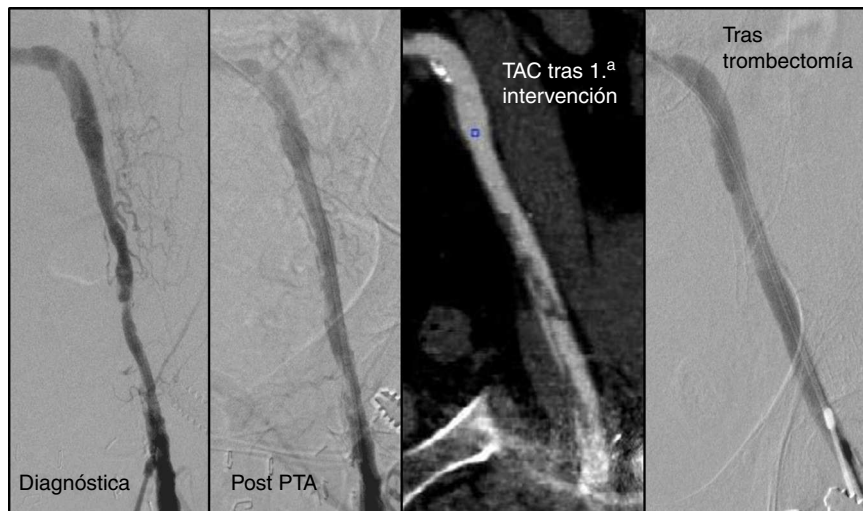
Se completa el estudio mediante eco Doppler de troncos supraaórticos que muestra ligera ateromatosis bilateral, sin repercusión hemodinámica. Doppler de miembros inferiores con índices tobillo/brazo derecho de 0,43 e izquierdo de 0,28, con curvas de estenosis iliofemoral derechas y obstrucción iliofemoral izquierdas. En el angioTC se aprecia permeabilidad de arterias viscerales y un pequeño aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 33 mm de diámetro máximo. Las ilíacas comunes están permeables con obstrucción de ambas hipogástricas y lesiones moderadas en íliaca externa derecha y preoclusivas en la izquierda (fig. 1). El sector femoropoplíteo derecho está permeable, con lesiones difusas en femoral superficial, distalmente permeabilidad de tibial posterior y peronea. En pierna izquierda, sector femoropoplíteo con severas lesiones; femoral común y profundas permeables con femoral superficial obstruida en el canal de los aductores, recanalizada en primera porción de poplíteo muy lesionada; distalmente, peronea como único vaso permeable.

Se interviene de forma programada bajo anestesia general realizando endarterectomía de femoral común y profundoplastia cerrando con parche de pericardio bovino. Bypass femoropoplíteo a 3.ª porción de poplíteo con vena safena *in situ*, angioplastia de íliaca externa con balón de

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [irenevazquez@gmail.com](mailto:irenevazquez@gmail.com)

(I. Vázquez Berges).



**Figura 1** Imágenes de íliaca externa izquierda. 1.<sup>a</sup>: arteriografía diagnóstica que muestra lesiones severas en íliaca externa izquierda. 2.<sup>a</sup>: resultado tras PTA con balón de 7 × 80 mm. 3.<sup>a</sup>: imágenes del TAC realizado tras la primera cirugía que muestra disección intimal en la zona angioplastiada previamente. 4.<sup>a</sup>: imagen intraoperatoria final tras trombectomía, con buen resultado angiográfico.

7 × 80 mm más amputación transmetatarsiana abierta de 4.º y 5.º dedos del pie izquierdo (figs. 1 y 2).

En los días posteriores a la intervención, mejora el dolor en reposo hasta su desaparición. El lecho de amputación aunque lento, evoluciona favorablemente con curas con pomada desbridante y se detecta latido en *bypass* a nivel de rodilla. El pulso femoral no es valorable por la cicatriz inguinal ya que la palpación le resulta dolorosa.

Se solicita Doppler postoperatorio de control, apreciando escasa mejoría de la curva femoral y del índice tobillo/brazo: 0,37 en comparación con el previo de 0,28. Ante la posibilidad de fístula venosa o defecto en íliaca externa

tras la angioplastia (PTA) se solicita eco Doppler que confirma curva de obstrucción a nivel de íliaca externa distal con una velocidad de flujo de hasta 2 m/s, y la ausencia de fístulas venosas a lo largo del *bypass*.

A pesar de que el paciente se encuentra asintomático y de que la evolución clínica es favorable se solicita un angioTC para confirmar la sospecha de lesión severa a nivel ilíaco.

Se confirma la existencia de estenosis severa larga por disección intimal a nivel de la zona angioplastiada, defecto que no se apreciaba en las imágenes intraoperatorias (fig. 1).



**Figura 2** Las 2 primeras imágenes son del TAC que se realizó en el postoperatorio, donde se aprecia severa estenosis del *bypass* en su porción distal, comprimido por la pata de ganso. En la tercera imagen, se aprecia el *bypass* con buen calibre y sin la compresión una vez seccionada la pata de ganso en la reintervención.

Además encontramos una compresión extrínseca severa a nivel de la porción distal del *bypass* por un tracto muscular o tendinoso de la pata de ganso (fig. 2).

A pesar de la evolución favorable, dado que se trata de un *bypass* a riesgo se decide intervención. Se realiza trombec-tomía ilíaca con Fogarty ocluser perfusor n.º 6 extrayendo toda la íntima levantada con buen resultado angiográfico y buen pulso femoral (fig. 1). Abordaje de incisión infrapoplí-tea para liberar el *bypass* seccionando el resto de la pata de ganso, con buen resultado, y comprobando ausencia de lesión a nivel de *bypass* (fig. 2).

Tras la segunda intervención la evolución del lecho de amputación mejora obteniendo en el Doppler postoperatorio una notable mejoría de las curvas femoral a nivel del *bypass* y distales; y del índice tobillo brazo que pasa de 0,37 tras la primera intervención a 0,78.

Este caso pone de manifiesto la importancia de una correcta exploración física y la realización de pruebas funcionales vasculares en el postoperatorio inmediato tras una cirugía de revascularización. Nos dan información suficiente para certificar la mejoría hemodinámica tras la revascularización, así como la existencia de estenosis o lesiones residuales.

Hay múltiples estudios sobre la correlación entre la velocidad sistólica media (VSM) y el cociente VSM (se define como la VSM más alta de una estenosis dividida por la VSM en un segmento proximal de la arteria no estenótica) con el grado de estenosis<sup>1-5</sup>. El grupo de Coffi et al. determinan que la detección de la VSM tras el ejercicio predice la presencia de estenosis ilíacas subcríticas con unas tasas de sensibilidad y especificidad del 93 y 87%, respectivamente<sup>6</sup>. Spronk et al. han realizado estudios donde demuestran que la morfología monofásica aplanada de la curva a nivel femoral es también un buen indicador de estenosis significativa en el eje ilíaco<sup>7</sup>.

La rápida detección de lesiones residuales tras la cirugía nos permite, como en este caso, resolver a tiempo estos defectos técnicos que no se detectaron en el control intraoperatorio y que podrían comprometer a medio-largo plazo la permeabilidad del *bypass* femoropoplíteo.

## Responsabilidades éticas

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los

pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

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

**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.

## Agradecimientos

Al conjunto de los médicos (residentes y adjuntos) que forman parte del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

## Bibliografía

1. Rosfors S, Eriksson M, Höglund N, Johansson G. Duplex ultrasound in patients with suspected aorto-iliac occlusive disease. *Eur Vasc Surg.* 1993;7:513-7.
2. Rzcudlo EM, Zwolak RM. Ecografía duplex arterial. En: Rutherford RB, editor. *Rutherford Cirugía Vascular*. Sexta edición Madrid, España: Elsevier; 2006. p. 246-50.
3. Coffi SB, Ubbink DT, Zwiers I, van Gurp AJ, Legemate DA. The value of the peak systolic velocity ratio in the assessment of the haemodynamic significance of subcritical iliac artery stenoses. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;22:424-8.
4. Ranke C, Creutzig A, Alexander K. Duplex scanning of the peripheral arteries: Correlation of the peak velocity ratio with angiographic diameter reduction. *Ultrasound Med Biol.* 1992;18:433-40.
5. De Smet AA, Visser K, Kitslaar PJ. Duplex scanning for grading aortoiliac obstructive disease and guiding treatment. *Eur J Vasc Surg.* 1994;8:711-5.
6. Coffi SB, Ubbink DT, Legemate DA. Noninvasive techniques to detect subcritical iliac artery stenoses. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:305-7.
7. Spronk S, den Hoed PT, de Jonge LC, van Dijk LC, Pattynama PM. Value of the duplex waveform at the common femoral artery for diagnosing obstructive aortoiliac disease. *J Vasc Surg.* 2005;42:236-42.





## CARTAS CIENTÍFICAS

### Experiencia inicial en la implantación de endoprótesis torácica en la zona 0 del arco aórtico: presentación de 2 casos y revisión de la literatura



### Initial experience in thoracic endoprosthesis implants in Zone 0 of the aortic arch: A presentation of 2 cases and a review of the literature

A.C. Marzo-Álvarez\*, M.I. Rivera-Rodríguez, J.A. Lechón-Saz, I. Soguero-Valencia y A.C. Fernández-Aguilar Pastor

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

La cirugía abierta del arco aórtico conlleva una elevada morbilidad: es necesaria la inducción de la hipotermia profunda, parada cardíaca y circulación extracorpórea<sup>1</sup>. En los últimos años hemos experimentado un aumento de las técnicas endovasculares en localizaciones donde su uso no era tan habitual. Presentamos nuestra experiencia inicial en el tratamiento de aneurismas del arco aórtico mediante procedimientos híbridos, con despliegue de endoprótesis en la zona 0, tal y como se ha descrito en la literatura<sup>2</sup>.

Caso 1. Varón de 58 años de edad con antecedentes de tabaquismo, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica que precisó implantación de stent coronario en 2009 y 2010. Ingresó en nuestro centro por disfonía, tos y dolor centrotorácico de 2 semanas de evolución. En radiografía de tórax se aprecia ensanchamiento mediastínico. Realizándose angio-TAC, se diagnostica de aneurisma sacular de 7 × 5,5 × 5 cm, próximo a la salida de la carótida común izquierda (< 8 mm) (fig. 1A).

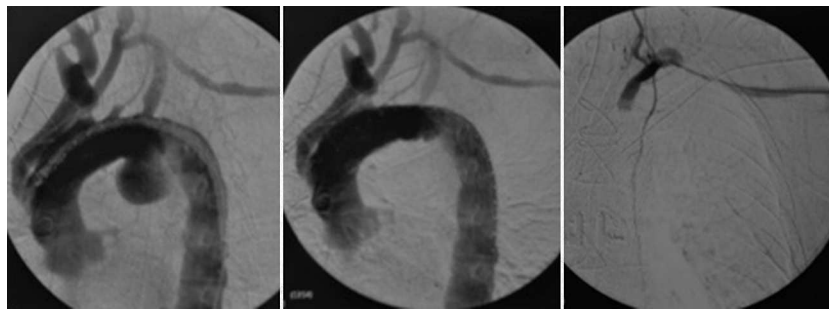
Caso 2. Varón de 67 años con antecedentes de tabaquismo, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica que precisó implantación de stent coronario en el 2001, desde entonces se encontraba asintomático, enfermedad arterial periférica y episodio de amaurosis fugax en ojo derecho. Se diagnostica de forma casual mediante ecocardiograma aneurisma en arco aórtico, por lo que se solicita angio-TAC, confirmándose el hallazgo de aneurisma sacular de 48 mm a menos de 5 mm de carótida común izquierda, obstrucción desde el origen de carótida común derecha y permeabilidad de ambas vertebrales.

En ambos casos se decidió realizar un procedimiento híbrido, para obtener una zona de anclaje proximal adecuada. Se optó por implantar la endoprótesis en la zona 0, para lo cual se realizó primero revascularización de TSA. En un primer tiempo, bajo anestesia general, mediante esternotomía media y abordaje supraclavicular izquierdo, se revascularizó tronco braquiocefálico y carótida común izquierda desde aorta ascendente con dacron de 8 mm. En el caso 2, se asoció revascularización subclavia izquierda. En un segundo tiempo se implantó endoprótesis Valiant Thoracic de 40 × 40 × 160 mm (Medtronic®) y C-TAG 40 × 200 mm (Gore®) respectivamente, por vía femoral e induciendo taquicardia supraventricular para el despliegue de la misma. Se colocó plug amplatzer en origen de subclavia izquierda

\* Autor para correspondencia.  
Correos electrónicos: [marzoalvarez@hotmail.com](mailto:marzoalvarez@hotmail.com),  
[acmarzoalvarez@salud.aragon.es](mailto:acmarzoalvarez@salud.aragon.es) (A.C. Marzo-Álvarez).



**Figura 1** Caso 1. A) TAC diagnóstica en la que se aprecia aneurisma sacular próximo al origen de carótida común izquierda. B) TAC de control en la que se aprecia exclusión del aneurisma sacular, permeabilidad de los injertos y correcta colocación del plug en subclavia izquierda.



**Figura 2** Caso 2. Arteriografía intraoperatoria: A) Permeabilidad de los injertos realizados en un primer tiempo quirúrgico y visualización de aneurisma sacular. B) Control tras la implantación de endoprótesis C-TAG (Gore®). C) Amplatzer en origen de subclavia izquierda, ausencia de relleno del cayado desde inyección humeral izquierda.

por punción humeral izquierda de 16 y 12 mm, respectivamente (fig. 2). No utilizamos en ninguno de los 2 casos drenaje del líquido cefalorraquídeo, ya que la longitud a cubrir no era muy extensa.

El paciente del caso 1 presentó descompensación cardíaca en el postoperatorio. En este paciente la clínica de tos, disfonía y dolor centrotorácico desaparecieron tras la cirugía.

La estancia en UCI fue de 5 días en ambos casos. No tuvieron complicaciones neurológicas, ni presentaron paraplejía tras el procedimiento.

El tiempo de seguimiento ha sido de año y medio y de un año respectivamente. Se ha realizado TAC de control al mes, a los 3 meses y al año de la intervención. Se aprecia permeabilidad de los injertos extraanatómicos, correcta posición de la endoprótesis, ausencia de fugas y exclusión del aneurisma del cayado aórtico (fig. 1B).

Cuando el arco aórtico está involucrado, la cirugía híbrida ofrece un enfoque alternativo menos agresivo. Estos procedimientos se realizan con más asiduidad debido al envejecimiento de la población, que hace que esta enfermedad sea más frecuente, a las mejoras tecnológicas de los

dispositivos y a que estamos más familiarizados con estas técnicas<sup>3</sup>. Las cifras de mortalidad de estas técnicas son cercanas al 12%<sup>4</sup>, lo cual no es desdeñable, pero hay que tener en cuenta que la mayoría de estudios incluyen pacientes de alto riesgo quirúrgico, no candidatos a cirugía abierta.

El arco aórtico es una región que presenta varias dificultades técnicas para el tratamiento endovascular, entre las cuales se puede nombrar la angulación y morfología del arco que pueden predisponer al colapso o migración del dispositivo. Por ello, es importante tener una buena zona de anclaje proximal. Además, el desarrollo de los dispositivos endovasculares, cada vez más flexibles y con mejor adaptación al arco, permite evitar este tipo de complicaciones.

El talón de Aquiles de esta cirugía, tanto abierta como híbrida, sigue siendo las complicaciones neurológicas: el porcentaje de paraplejía es del 2% y de infarto cerebral en torno al 8% en los procedimientos híbridos<sup>5</sup>. La mayor parte de las veces, los eventos neurológicos están relacionados con la manipulación de las guías y catéteres<sup>6,7</sup>.

Otro aspecto importante de este tipo de procedimientos es la permeabilidad de los injertos extraanatómicos a largo plazo. Desafortunadamente, en la mayoría de los estudios

no se nombra esta complicación, por lo que probablemente las cifras de permeabilidad están infravaloradas.

Aunque las fugas suponen una desventaja en comparación con la cirugía abierta, el anclaje en la zona 0 reduce la probabilidad de fuga frente a las implantadas en la zona 1<sup>8,9</sup>.

Otra complicación importante es la disección tipo A retrógrada tras desplegar la endoprótesis, que según Czerny se cifra en 3% y según Andersen, en 6,3%<sup>2,10</sup>.

Otras alternativas a este tipo de procedimientos serían las endoprótesis de ramas fenestradas o la técnica de chimenea, cuya efectividad todavía está pendiente de confirmarse.

Los procedimientos híbridos en el tratamiento de enfermedad aneurismática del arco aórtico se presentan como una alternativa válida y segura a la cirugía abierta convencional, con menor morbimortalidad asociada; no obstante, es necesario disponer de resultados a largo plazo.

## Responsabilidades éticas

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

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que 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.

## Bibliografía

1. Murphy EH, Stanley GA, Ilves M, Knowles M, Dimaio JM, Jessen ME, et al. Thoracic endovascular repair (TEVAR) in the management of aortic arch pathology. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:55–66.
2. Czerny M, Weigang E, Sodeck G, Schmidli J, Antona C, Gelpi G, et al. Targeting landing zone 0 by total arch rerouting and TEVAR: Midterm results of a transcontinental registry. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:84–9.
3. Riesenman PJ, Tamaddon HS, Farber MA. Surgical bypass procedures to facilitate endovascular repair of aortic arch pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2008;49:461–9.
4. Moulakakis G, Mylonas N, Markatis F, Kotsis T, Kakisis J, Liapis D. A systematic review and meta-analysis of hybrid aortic arch replacement. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2:247–60.
5. Bavaria J, Vallabhajosyula P, Moeller P, Szeto W, Desai N, Pochettino A. Hybrid approaches in the treatment of aortic arch aneurysms: Postoperative and midterm outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145 3 Suppl:S85–90.
6. Ullery BW, McGarvey M, Cheung AT, Fairman RM, Jackson BM, Woo EY, et al. Vascular distribution of stroke and its relationship to perioperative mortality and neurologic outcome after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2012;56:1510–7.
7. Kotelis D, Bischoff MS, Jobst B, Von Tengg-Kobligh H, Hinz U, Geisbüsch P, et al. Morphological risk factors of stroke during thoracic endovascular aortic repair. *Langenbecks Arch Surg.* 2012;397:1267–73.
8. Lotfi S, Clough RE, Ali T, Salter R, Young CP, Bell R, et al. Hybrid repair of complex thoracic aortic arch pathology: Long-term outcomes of extra-anatomic bypass grafting of the supra-aortic trunk. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;36:46–55.
9. Iida Y, Kawaguchi S, Koizumi N, Komai H, Obitsu Y, Shigematsu H. Thoracic endovascular aortic repair with aortic arch vessel revascularization. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:748–51.
10. Andersen D, Williams B, Hanna M, Shah A, McCann L, Hughes G. Results with an algorithmic approach to hybrid repair of the aortic arch. *J Vasc Surg.* 2013;57:655–67.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Leiomioma de vena ovárica izquierda: a propósito de un caso



### Leiomyosarcoma of the ovarian vein: Presentation of a case

E. Colás-Ruiz\*, M. Jiménez-Toscano, D. Vega-Menéndez y M.E. Marcello-Fernández

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

El leiomioma es un tumor maligno que procede de las células musculares lisas, aunque la afectación de vasos sanguíneos es rara. Los leiomiomas vasculares representan menos del 2% de todos, siendo el más frecuente el que afecta a la vena cava inferior<sup>1</sup>. Pocos casos de leiomioma de la vena ovárica están presentes en la bibliografía. Como otros tumores retroperitoneales, rara vez presentan sintomatología hasta que llegan a ser una gran masa, siendo pobre la supervivencia a largo plazo. Pueden invadir tejidos adyacentes o presentar metástasis a distancia, aunque tienden a expandirse de forma local<sup>2</sup>.

Se presenta el caso de una mujer de 40 años con antecedentes de síndrome tóxico con afectación pulmonar, pitiriasis rosada de Gibert durante el embarazo, intervenida de una hernia crural derecha en 2010. Fumadora de 15 cigarrillos/día desde hace 20 años. Portadora de DIU.

Fue valorada en el Servicio de Urgencias en varias ocasiones por dolor abdominal intermitente en flanco e hipocóndrio izquierdos de 5 meses de evolución, sin diagnóstico específico, y derivada al Servicio de Aparato Digestivo y Medicina Interna para estudio.

Estudios analíticos sin alteraciones. ECO abdominal (fig. 1) con lesión redondeada inespecífica, ampliando estudio con TC abdominal (fig. 2), donde se visualiza una lesión redondeada de 28 × 30 mm en región izquierda de pelvis

menor que evidencia adenopatía patológica en cadena iliaca externa izquierda, sin otros hallazgos.

Se realiza PAAF, donde se describe tejido mesenquimal con inmunofenotipo de músculo liso, alto índice de proliferación celular (25-30%), atipia y necrosis, indicando la posibilidad de leiomioma.

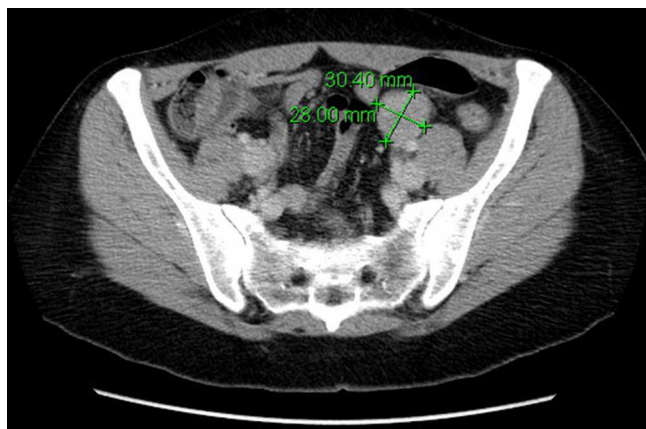
Estudio de extensión con PET/TAC: masa en hemipelvis izquierda adyacente a la bifurcación de la arteria iliaca



Figura 1 Ecografía abdominal que muestra lesión en la fosa iliaca izquierda.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ecolas@fhacorcon.es](mailto:ecolas@fhacorcon.es) (E. Colás-Ruiz).



**Figura 2** Tomografía computarizada con tumoración redondeada en pelvis menor.

izquierda con escaso nivel de hipermetabolismo, sin poder excluir posibilidad de malignidad.

Se decide tratamiento quirúrgico, apreciándose tumoración de 4 cm dependiente de la vena gonadal izquierda adherida a uréter izquierdo, sin evidencia de enfermedad a distancia, que se reseca en su totalidad, previa cateterización ureteral izquierda.

Fue dada de alta al sexto día posoperatorio sin incidencias, con posterior tratamiento con radioterapia, sin signos de recidiva local o a distancia en pruebas de imagen hasta el momento actual, cumpliendo el año de seguimiento.

Existen pocos casos descritos en la bibliografía de leiomioma de la vena ovárica, varios de ellos en pacientes con dolores<sup>5-7</sup> recurrentes, como es el caso que presentamos, y otros como hallazgos incidentales tras estudios radiológicos o en intervenciones quirúrgicas<sup>4</sup>.

El diagnóstico diferencial incluye el sarcoma peritoneal, nódulos linfáticos, el paraganglioma, el angiosarcoma, etc.

Debido a la experiencia limitada, el manejo óptimo de estos casos no está todavía bien definido<sup>5</sup>.

El único tratamiento con intención curativa es la resección completa de la lesión, aunque se puede añadir

radioterapia adyuvante para el control local de la enfermedad<sup>3</sup>. A pesar de ello, los leiomiomas presentan un porcentaje elevado de recurrencia y metástasis a distancia, con una supervivencia media a los 5 años de entre el 33 y el 53%<sup>7</sup>, siendo el tamaño y la localización los factores pronósticos más relevantes.

## 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. Kim SH, Kwon HJ, Cho JH, Lee SW, Rha SH, Choi J, et al. Atypical radiological features of a leiomyosarcoma that arose from the ovarian vein and mimicked a vascular tumor. *Br J Radiol.* 2010;83:95-7.
2. Cho HJ, Kim HK, Suh JH, Lee GJ, Shim JC, Kim YH, et al. Leiomyosarcoma of the ovarian vein: A case report with radiological findings. *Korean J Radiol.* 2008;9:14-7.
3. Tilkorn DJ, Hauser J, Ring A, Goertz O, Stricker I, Steianu HU, et al. Leiomyosarcoma of intravascular origin-A rare tumor entity: Clinical pathological study of twelve cases. *World J Surg Oncol.* 2010;8:103.
4. Honoré LH, Robins RE, Taylor RH. Leiomyosarcoma of the right ovarian vein: A case report. *Angiology.* 1977;28:285-8.
5. Ianelli A, Karimjee BS, Fabiani P, Liolos J, Avallone S, Gugenheim J. Leiomyosarcoma of the ovarian vein: Report of a case. *Int Surg.* 2003;88:6-8.
6. Kawai K, Horiguchi H, Sekido N, Akaza H, Koiso K. Leiomyosarcoma of the ovarian vein: An unusual cause of severe abdominal and flank pain. *Int J Urol.* 1996;3:234-6.
7. Chiarugi M, Pressi E, Mancini R, Fattori S, Galatioto C, Secchia M. Leiomyosarcoma of the right ovarian vein. *Am J Surg.* 2009;197:36-7.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Rotura de aneurisma de la arteria pancreaticoduodenal inferior. Manejo endovascular



### Ruptured aneurysm of the inferior pancreaticoduodenal artery: Endovascular management

M. Vallverdú Scorza<sup>a,\*</sup>, R. Valiñas<sup>a</sup>, N. Di Trápani<sup>b</sup>, J.C. Del Campo<sup>a</sup> y G. Estapé<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Vascul, Cooperativa Regional de Asistencia Médica Integral (CRAMI), Federación Médica del Interior, Canelones, República Oriental del Uruguay

<sup>b</sup> Centro de Diagnóstico e Intervencionismo Vascul (CEDIVA), Montevideo, República Oriental del Uruguay

<sup>c</sup> Servicio de Cirugía General, Cooperativa Regional de Asistencia Médica Integral (CRAMI), Federación Médica del Interior, Canelones, República Oriental del Uruguay

Los aneurismas de la arteria pancreaticoduodenal (AAPD) son excepcionales<sup>1-4</sup>. Se caracterizan por tener un alto riesgo de rotura con elevada mortalidad, así como una fuerte asociación con lesiones estenóticas u oclusivas del tronco celíaco (LEOTC)<sup>1,3,4</sup>. Las técnicas endovasculares han cambiado el tratamiento terapéutico de esta enfermedad<sup>4-8</sup>.

El objetivo de nuestro trabajo es presentar el caso de una paciente que se presenta con hemorragia intraabdominal secundaria a la rotura de un AAPD inferior, sin LEOTC asociada, en la cual la embolización de urgencia obtuvo resultado satisfactorio.

Mujer de 63 años de edad, con hipertensión arterial, obesa y dislipémica. Refiere diagnóstico de aneurisma esplénico hace 2 años, sin controles posteriores. Comienza el día de la consulta con dolor abdominal intenso de instalación brusca, topografiado en hipocondrio derecho y con irradiación a dorso, hipotensión, palidez y sudoración. Presión arterial 80/50 mmHg y hemoglobina 8 g/dl. Se estabiliza

hemodinámicamente con la reposición de volumen y derivados sanguíneos.

La tomografía computarizada muestra hematoma que se extiende desde el hilio hepático hasta la pelvis, con líquido a nivel perihepático, periesplénico, zonas paracólicas y el fondo de saco de Douglas. Aorta abdominal sin lesiones. Aneurisma esplénico sin relación con el hematoma.

En una paciente hemodinámicamente estable, y sin diagnóstico etiológico, se decide realizar angiografía visceral diagnóstica y eventualmente terapéutica si bien la sospecha diagnóstica era la rotura de un aneurisma visceral. La aortografía en proyección anteroposterior y lateral muestra aneurisma esplénico de 10 mm sin signos angiográficos de sangrado. En la arteria pancreaticoduodenal inferior rama de la arteria mesentérica superior (AMS) se opacifica aneurisma sacular de contornos irregulares, el cual coincide con la topografía del sector central del hematoma. Se realiza angiografía selectiva de la AMS, confirmando el hallazgo de la aortografía. Utilizando un microcatéter Excelsior<sup>®</sup> 1018<sup>®</sup> (Boston Scientific, Natick, MA, EE. UU.) y microguía SilverSpeed<sup>®</sup> 14 (Covidien) se logra cateterizar supraseductivamente la arteria pancreaticoduodenal

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mvall@adinet.com.uy](mailto:mvall@adinet.com.uy) (M. Vallverdú Scorza).

inferior, se avanza microcatéter hasta arteria distal al aneurisma, y a este nivel se colocan *microcoils* VortX® R18 (Boston Scientific) de 3 × 30 mm, 2 × 20 mm y rectos de 10 mm. Se confirma la oclusión distal, se retira el microcatéter hasta el sector proximal al aneurisma, y se ocluye la arteria con *coils* de 3 × 30 mm. Por último, se realiza angiografía de la AMS la que muestra oclusión de la arcada pancreaticoduodenal, no opacificándose el aneurisma.

La paciente evoluciona favorablemente, otorgándose el alta a los 14 días de su ingreso. Controles tomográficos confirman aneurisma esplénico de 15 mm de diámetro. A los 3 meses se trata el mismo con esplenectomía laparoscópica de elección.

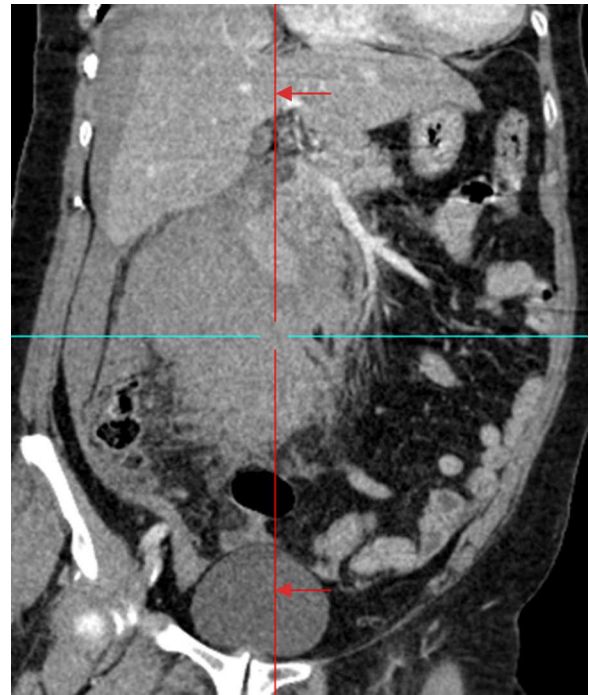
Los AAPD son extremadamente raros, y representan el 2% de todos los aneurismas viscerales<sup>1</sup>. Desde la primera comunicación en 1895 pocos casos clínicos, y pequeñas series de pacientes han sido publicadas<sup>1-8</sup>.

Su rareza así como lo inespecífico de sus síntomas hacen difícil el diagnóstico temprano. Entre el 50 y el 80% presentan rotura al momento del diagnóstico<sup>1,3</sup>. A diferencia de otros aneurismas el tamaño de los mismos no puede ser tomado como predictor de rotura<sup>4</sup>. La rotura genera sangrado retroperitoneal o intraperitoneal y menos frecuentemente gastrointestinal, con una tasa de mortalidad cercana al 50%<sup>3</sup>.

La mayoría de los aneurismas peripancreáticos son en realidad pseudoaneurismas, de causa inflamatoria, infecciosa o traumática. Los aneurismas verdaderos se vinculan con causas degenerativas (deficiencia de la media arterial) y en menor medida a aterosclerosis, síndromes congénitos y displasia fibromuscular<sup>1,3</sup>. En el caso que presentamos, la ausencia de antecedentes de pancreatitis, traumáticos o infecciosos nos lleva a plantear que se trata de un aneurisma verdadero, lo que es apoyado por el hecho de presentar un aneurisma visceral asociado.

La asociación entre los AAPD y las LEOTC fue descrita por primera vez por Sutton en 1993<sup>4</sup>. La mayoría de las comunicaciones confirman esa fuerte relación con una incidencia mayor al 68%, por lo que muchos autores postulan una relación causa efecto<sup>1,4</sup>. En la bibliografía, a diferencia del caso que presentamos, la mayoría de los AAPD inferior se asocian con las LEOTC<sup>4</sup>.

Históricamente la cirugía abierta fue la única opción terapéutica. La misma se asocia con una mortalidad cercana al 50% ante la rotura<sup>5,6</sup>. Con el advenimiento de las técnicas miniinvasivas es posible embolizar los aneurismas, con tasas de mortalidad significativamente menores. La cirugía

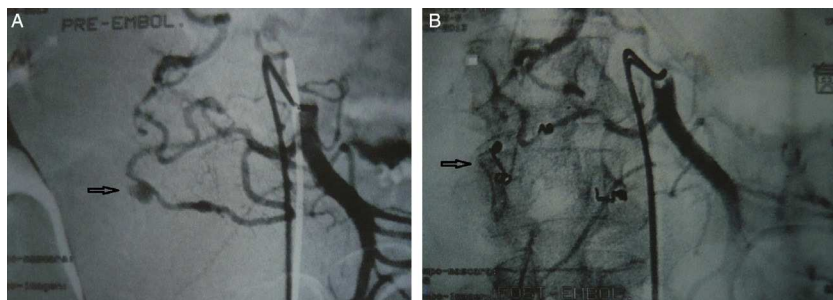


**Figura 1** Tomografía computarizada: extenso hematoma subhepático.

abierta continúa siendo la primera opción en los pacientes hemodinámicamente inestables, así como en aquellos pacientes que asocian las LEOTC<sup>4-8</sup>. En el paciente inestable es un hecho frecuente durante la cirugía, la no identificación del punto de sangrado. En estos casos, la arteriografía intraoperatoria brinda pobres resultados por la situación hemodinámica del paciente, así como por el menor rendimiento de los equipos portátiles<sup>7</sup>.

Para la mayoría de los autores la embolización arterial transcáteter constituye actualmente la primera opción de tratamiento ante la rotura de los AAPD, en el paciente hemodinámicamente estable y sin lesión asociada del tronco celiaco<sup>4-8</sup>. La embolización arterial del *inflow* y *outflow* del aneurisma es efectivo y poco invasivo<sup>4-6</sup>.

Creemos que siempre que la situación hemodinámica lo permita, el tratamiento endovascular debe ser la primera elección en el manejo terapéutico de estos pacientes, ya que demuestra ser efectivo con baja morbilidad, y en ese sentido el caso que presentamos es una importante contribución (figs. 1 y 2).



**Figura 2** Angiografía preembolización (A) y postembolización (B).

## 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.

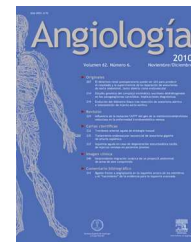
**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

## Bibliografía

1. Paty PS1, Cordero Jr JA, Darling 3rd RC, Chang BB, Shah DM, Leather RP. Aneurysms of the pancreaticoduodenal artery. *J Vasc Surg.* 1996;23:710-3.
2. Carr SC, Mahvi DM, Hoch JR, Archer CW, Turnipseed WD. Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surg.* 2001;33:806-11.
3. Chiou AC, Josephs LG, Menzoian JO. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysm: Report of a case and review of the literature. *J Vasc Surg.* 1993;17:784-9.
4. Nishiyama A, Hoshina K, Hosaka A, Okamoto H, Shigematsu K, Miyata T. Treatment strategies for a pancreaticoduodenal artery aneurysm with or without a celiac trunk occlusive lesion. *Ann Vasc Dis.* 2013;6:725-9.
5. Tulsyan N, Kashyap VS, Greenberg RK, Sarac TP, Clair DG, Pierce G, et al. The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg.* 2007;45:276-83.
6. Ikeda O, Tamura Y, Nakasone Y, Iryou Y, Yamashita Y. Nonoperative management of unruptured visceral artery aneurysms: Treatment by transcatheter coil embolization. *J Vasc Surg.* 2008;47:1212-9.
7. Cano-Valderrama O, Gallego-Béuter JJ, Giner M. Endovascular therapy as a treatment for ruptured pancreaticoduodenal artery aneurysms. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2011;20:296-300.
8. Coll DP, Lerardi R, Kerstein MD, Yost S, Wilson A, Matsumoto T. Aneurysm of the pancreaticoduodenal arteries: A change in management. *Ann Vasc Surg.* 1998;12:286-91.





## NOTA TÉCNICA

## Ligadura terapéutica del conducto torácico



### Surgical ligation of the thoracic duct

M.F. Jiménez López\* y M.T. Gómez Hernández

*Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España*

Recibido el 29 de octubre de 2014; aceptado el 11 de noviembre de 2014

Disponible en Internet el 23 de enero de 2015

### Introducción

El quilotorax es una causa de derrame pleural ocasionado por la extravasación de líquido linfático o quilo a la cavidad pleural debido a la lesión u obstrucción del conducto torácico. El quilo es un líquido de aspecto lechoso con un alto contenido en triglicéridos, colesterol, vitaminas liposolubles y quilomicrones, cuya presencia es característica y diagnóstica de quilotorax. La manifestación clínica más frecuente es la disnea secundaria a la compresión del parénquima pulmonar. El drenaje del quilo intrapleural alivia los síntomas respiratorios, sin embargo su extracción prolongada produce graves alteraciones nutricionales e inmunológicas debido a la pérdida de proteínas esenciales, inmunoglobulinas, vitaminas, electrolitos y agua<sup>1</sup>.

Las causas más frecuentes de quilotorax en el adulto son las yatrogénicas (quirúrgicas, punciones yugulares, trombosis por catéteres en la vena subclavia izquierda, etc.), aunque también pueden producirse por traumatismos torácicos severos, adenomegalias, etc. Ocasionalmente, durante la cirugía cervical o supraclavicular izquierda se puede lesionar el conducto torácico produciéndose linforrea a dicho nivel. La incidencia de quilotorax no es elevada en general, se estima un 10% tras esofagectomía; en nuestro servicio realizamos 2-3 ligaduras al año.

El tratamiento del quilotorax debe ser precoz y basarse en un adecuado soporte nutricional y hemodinámico. En

algunos casos, especialmente si el débito es escaso, se puede realizar tratamiento conservador, pero con débitos altos la ligadura quirúrgica es la opción más acertada.

### Técnica de ligadura del conducto torácico

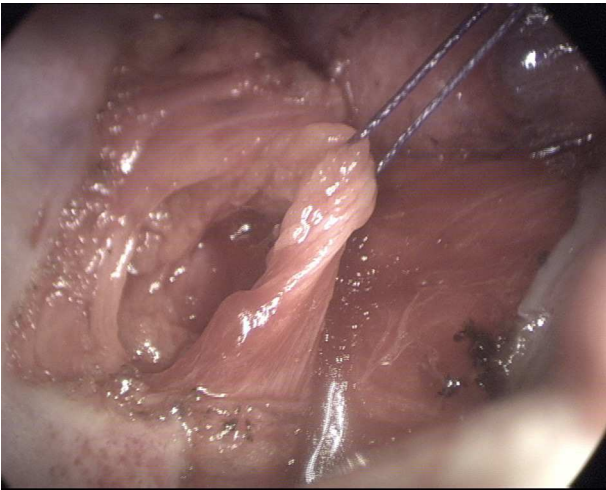
El conducto torácico tiene una longitud aproximada de 35-45 cm. En el 65% de la población discurre desde la cisterna de Pecquet, detrás de los pilares del diafragma, entre la vena ácigos y la aorta en el hemitórax derecho, asciende prevertebral por el mediastino posterior en el receso aortoesofágico. A nivel de la 5.<sup>a</sup>-6.<sup>a</sup> vertebra dorsal cruza hacia la izquierda y continúa por detrás del arco aórtico y medial a la arteria subclavia. Sale del tórax por el opérculo torácico superior y forma un arco con el escaleno anterior lateralmente, descendiendo hacia la unión de la vena yugular interna y la vena subclavia.

Cuando la lesión del conducto torácico se detecta durante el mismo procedimiento quirúrgico, se observa la extravasación de líquido transparente (no tiene el aspecto blanquecino característico debido al ayuno prequirúrgico), en estos casos aconsejamos la ligadura por encima y debajo de la zona lesionada.

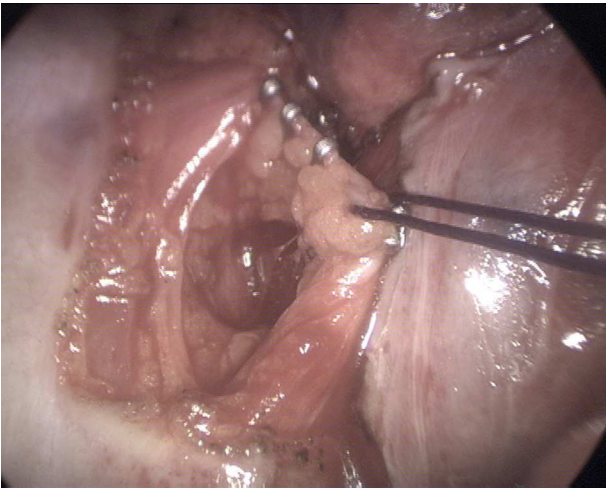
El abordaje recomendado para la ligadura del conducto torácico es la videotoracoscopia vía hemitórax derecho. Se realiza bajo anestesia general con intubación orotraqueal selectiva, se coloca el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo y se posicionan 3 trocares torácicos uno para la cámara y dos para la instrumentación. Generalmente no es necesaria la utilización de CO<sub>2</sub>. Primero seccionamos el ligamento pulmonar, abrimos la pleura mediastínica

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mfjl@usal.es](mailto:mfjl@usal.es) (M.F. Jiménez López).



**Figura 1** Disección del conducto torácico a nivel de los pilares del diafragma.



**Figura 2** Clipaje endoscópico del conducto torácico.

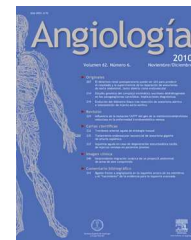
justo por encima del diafragma y movilizamos el esófago anteriormente para poder localizar el conducto torácico en el tejido graso existente en el espacio situado entre la cara medial de la aorta y la vena ácigos. El conducto torácico es una estructura tubular de color pálido de 1 a 3 mm (fig. 1). Tras una disección cuidadosa aplicamos uno o varios clips para interrumpir el paso del quilo (fig. 2). En ocasiones no se identifica una sola estructura tubular, en estos casos se recomienda la disección en bloque del tejido graso existente entre la aorta y la vena ácigos, y su ligadura. Para facilitar la identificación del conducto torácico, en algunas ocasiones hemos administrado 50-100 ml de nata líquida mediante sonda nasogástrica, con esta maniobra aumentan el flujo de linfa y el calibre del conducto torácico, de manera que el punto de fuga se reconoce más fácilmente.

Se han descrito casos de fracaso de la ligadura del conducto torácico cuando la lesión se ha producido en el hemitórax izquierdo; la mayoría por la presencia de conductos accesorios izquierdos. Este hallazgo coincide con la experiencia de los autores. Por esta razón recomendamos abordar estos casos desde el hemitórax izquierdo, ya que se puede realizar disección del conducto torácico en su localización más frecuente, entre aorta y vena ácigos, y también nos permite explorar e identificar la existencia de conductos accesorios o aberrantes en dicho hemitórax<sup>2</sup>.

No se han descrito efectos adversos de la ligadura del conducto torácico, esto es debido a la existencia de comunicaciones linfático-venosas, demostrada por estudios post mórtem, que permiten el paso de la linfa al torrente venoso.

### Bibliografía

1. Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;32:362-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.04.024>.
2. Watanabe A, Koyanagi T, Nakashima S, Higami T. Supradiaphragmatic thoracic duct clipping for chylothorax through left-sided video-assisted thoracoscopic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31:313-4.



## NOTA HISTÓRICA

### Válvula en la vena renal izquierda. Historia de un hallazgo poco conocido



### Valve in the left renal vein: History of a little known finding

J. Castro y A. Castro Porres\*

Hospital Provincial, Ávila, España

Recibido el 3 de junio de 2014; aceptado el 3 de junio de 2014  
Disponible en Internet el 24 de diciembre de 2014

## Introducción

Entre 1980 y 2013 hemos realizado más de 300 flebografías selectivas de los ejes ováricos con la finalidad de valorar y tratar varicoceles pélvicos. En uno de estos casos hemos apreciado la existencia de una válvula en la vena renal izquierda (fig. 1). Este hecho poco corriente, que nos dificultó el progreso de la guía para entrar en la vena ovárica izquierda, motiva la presente nota histórica.

## Historia de una descripción anatómica

Se atribuye a Hieronymus Fabricius (Girolamo Fabrizi) d'Acquapendente (Acquapendente, Italia 1537-1619) el descubrimiento de las válvulas venosas. Este anatomista, catedrático de cirugía en Padua, fue discípulo de Gabriele Fallopio y maestro de William Harvey, con quien le unirá una larga amistad y al que ayudaría en sus trabajos sobre la circulación sanguínea.

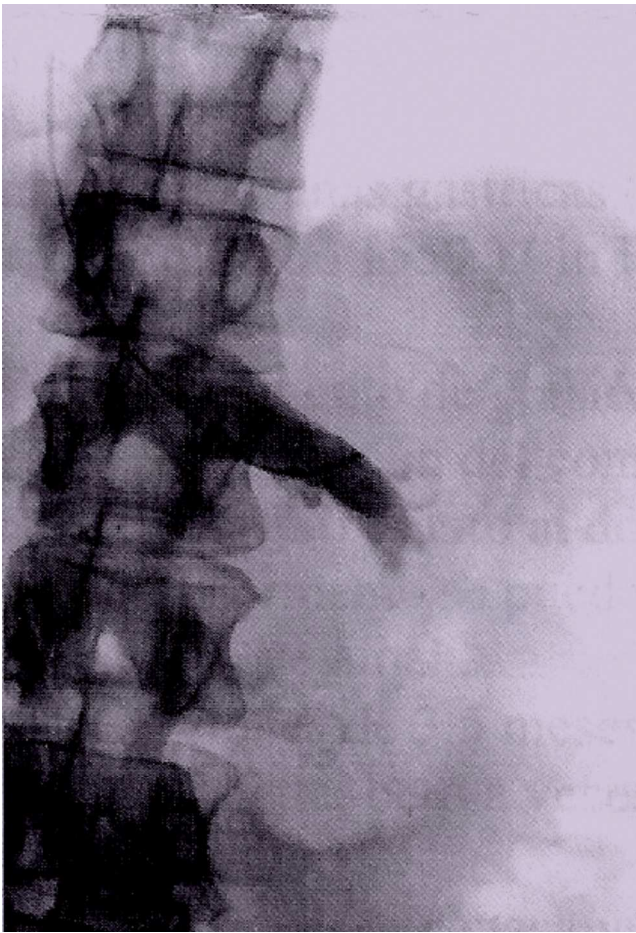
Es difícil decir quién fue el verdadero descubridor de las válvulas venosas. Según Franklin<sup>1</sup> el hallazgo fue llevado a cabo en la Universidad de Ferrara (Italia) por Gianbattista Canano (1541), si bien este autor no publicó sus experiencias. El anatomista español Ludovicus Vassaeus (1544), en su obra *In anatomen corporis humani tabulae quatuor*, hace una descripción de las válvulas. Bastante posterior fue la descripción realizada por el denominado «padre de la anatomía» Andreas Vesalius, en su famoso libro *De venarum ostioliis* (*Sobre las válvulas venosas*, 1603).

Fue Lusitanus (1551) quien describió la valvulación renal. Albertus (1585) hizo un dibujo de esta válvula y, en la obra de Cesalpino (1603) *Tabulae tertiate de ostioliis venarum*, se puede apreciar una figura con la válvula renal. Acquapendente, en 1605, hizo una descripción de esta válvula sin especificar su uso. Como curiosidad, queremos referir que Demerbroeck (1685) observó válvulas, en esta localización, en el caballo y en la oveja.

La presencia de válvulas en la venas renales se confirma en el siglo XIX (Henle, 1868). A principios del XX, Franklin<sup>1</sup> hace una excelente e ilustrada recopilación histórica (fig. 2). A pesar de ello, en esta misma época, Barry et al.<sup>2</sup> niegan su existencia. Sin embargo, años más tarde un estudio necrópsico realizado por Ahlberg et al.<sup>3</sup> observa válvulas en el 4% de las venas renales. Años más tarde, Oleaga et al.<sup>4</sup>, en

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [castroporres@gmail.com](mailto:castroporres@gmail.com),  
[pcastroporres@gmail.com](mailto:pcastroporres@gmail.com) (A. Castro Porres).

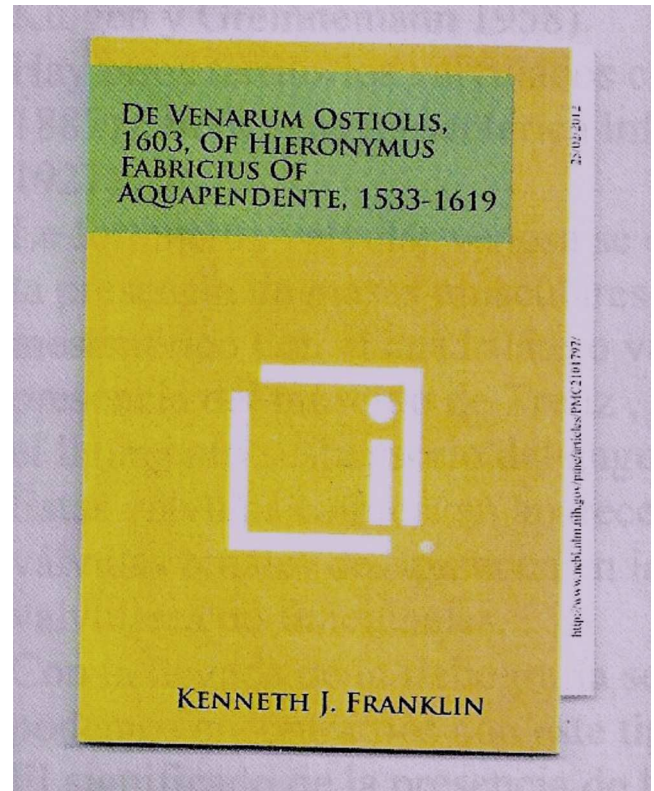


**Figura 1** Válvula en vena renal izquierda, a 1,5 cm de la desembocadura en la vena cava inferior. Nota: La válvula impide el paso de la guía.

estudios flabográficos, recogen 5 venas renales izquierdas y 2 derechas con válvulas.

### Comentario

La presencia de válvulas (o restos de las mismas) en las venas renales es un tema controvertido. Según lo expuesto, las válvulas en las venas renales existen, no de forma constante sino más bien ocasionalmente, e incluso muchas veces como válvulas residuales, rudimentarias y afuncionales (Külgen y Greinnermann, 1958). Estas válvulas, que aparecen



**Figura 2** Portada del libro de Kenneth J. Franklin.

en la vida embrionaria (embriones de 3,5 meses), deberían desaparecer en la vida posfetal. La importancia práctica de su presencia, como bien señalan Oleaga et al.<sup>4</sup>, estriba en que pueden ocasionar dificultades técnicas durante la práctica de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, como sucedió en nuestro caso.

### Bibliografía

1. Franklin KJ. Valves in veins: An historical survey. *Proc R Soc Med.* 1927;21:1-33.
2. Barry P, Autissier JM. REPOLT. Contribution to the morphological study of the renal venous system. *J Med Lyon.* 1962;43:229-35.
3. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Occurrence of valves in the main trunk of the renal vein. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1968;7:431-7.
4. Oleaga JA, Ring EJ, Freiman D, Husted JW. Renal vein valves. *Am J Roentgenol.* 1978;130:927-8.



## IMAGEN CLÍNICA DEL MES

### Caso 4. Aneurisma sacular postestenosis del istmo aórtico en un adulto



### Case 4. Post-stenosis saccular aneurysm of the aortic isthmus in an adult

M.E. Arnáiz-García<sup>a,\*</sup>, J.M. González-Santos<sup>a</sup>, J. López-Rodríguez<sup>a</sup>  
y F.S. Lozano-Sanchez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

<sup>b</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 5 de septiembre de 2014; aceptado el 8 de septiembre de 2014

Disponible en Internet el 7 de enero de 2015

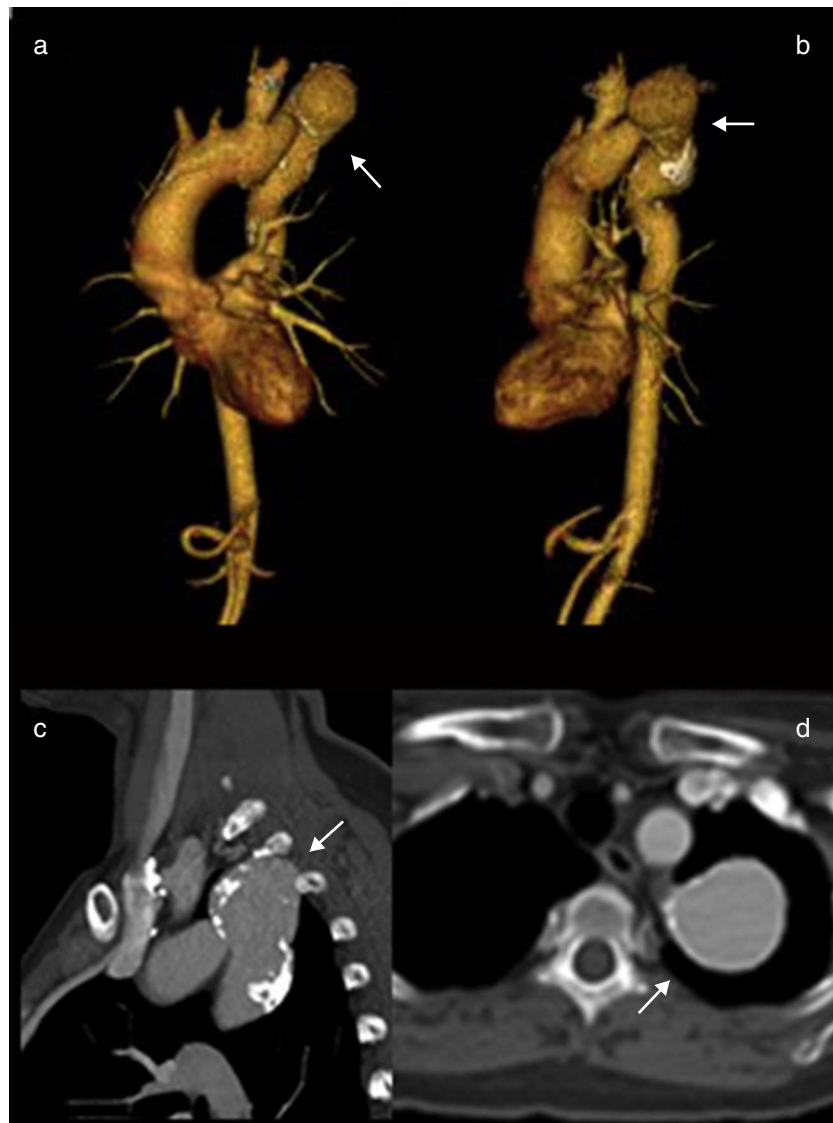
#### Historia clínica

Mujer de 56 años, diagnosticada en la infancia de soplo cardíaco no filiado. Consulta tras detectarse

la presencia de una tumoración pulsátil en región supraclavicular izquierda. Se realiza angio-TAC torácica, cuyas imágenes más relevantes aparecen en la [figura 1](#).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elarnaiz@hotmail.com](mailto:elarnaiz@hotmail.com) (M.E. Arnáiz-García).



**Figura 1** a-b) Tomografía computarizada aórtica. Reconstrucción 3D que muestra la marcada elongación y acodamiento del istmo aórtico y el aneurisma sacular en su porción más craneal (flechas). c-d) Corte sagital y axial del aneurisma (flechas).

### Pregunta

¿Cuál sería el tratamiento? (solo una es correcta):

- a) Seguimiento y control de tensión arterial
- b) Endoprótesis
- c) Bypass aorto-aórtico
- d) Resección e interposición de prótesis



## IMAGEN CLÍNICA DEL MES. SOLUCIÓN

### Solución del caso 4. Aneurisma sacular postestenosis del istmo aórtico en un adulto



### Solution of case 4. Post-stenosis saccular aneurysm of the aortic isthmus in an adult

M.E. Arnáiz-García<sup>a,\*</sup>, J.M. González-Santos<sup>a</sup>, J. López-Rodríguez<sup>a</sup>  
y F.S. Lozano-Sanchez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

<sup>b</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 5 de septiembre de 2014; aceptado el 8 de septiembre de 2014

Disponible en Internet el 16 de octubre de 2014

#### Comentarios

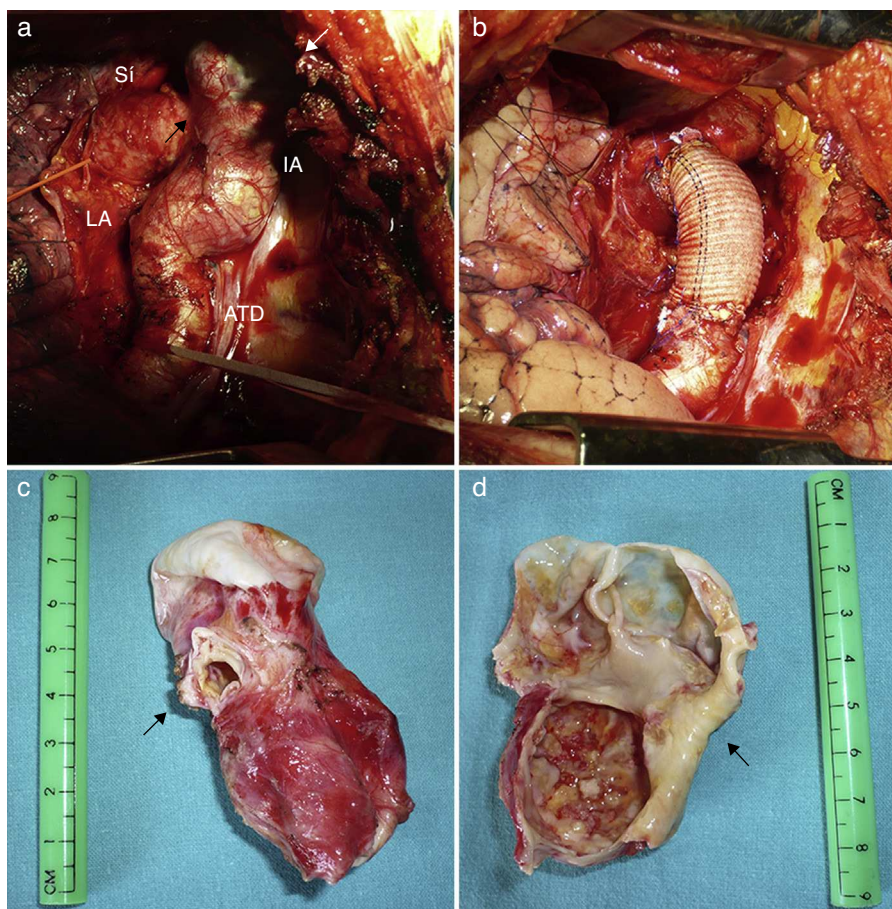
Presentamos un infrecuente caso<sup>1</sup>. Se indicó la corrección quirúrgica por la aparición de síntomas y el riesgo de rotura. Se desechó la opción intravascular por la marcada tortuosidad del istmo aórtico y el reducido diámetro de la aorta a nivel de la estenosis<sup>2</sup>. Se realizó

cirugía abierta con soporte cardiopulmonar parcial por vía fémoro-femoral derecha para garantizar la perfusión de la aorta distal. Se resecó el istmo aórtico elongado y el aneurisma, íntimamente adherido a la pared torácica, y se interpuso un injerto vascular de 24mm (fig. 1).

Solución: respuesta d.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elarnaiz@hotmail.com](mailto:elarnaiz@hotmail.com) (M.E. Arnáiz-García).



**Figura 1** a) Visión intraoperatoria del istmo (IA) y la aorta torácica descendente (ATD), con la estenosis previa al aneurisma (flecha negra) y el aneurisma sacular (flecha blanca). b) Resultado postoperatorio tras sustitución del istmo aórtico patológico por un injerto vascular. c) Pieza quirúrgica mostrando la estenosis severa del istmo (flecha). d) Imagen interior de la pieza quirúrgica abierta mostrando el marcado adelgazamiento de la pared del aneurisma sacular (flecha). LA: ligamento arterioso; SI: arteria subclavia izquierda.

## Bibliografía

1. Yuan SM, Raanani E. Late complications of coarctation of the aorta. *Cardiol J.* 2008;15:517-24.
2. Kopp R, Kreuzer E, Oberhoffer M, Herrmann KA, Jauch KW, Reichart B. Endovascular treatment of a symptomatic suture aneurysm caused by an aortic isthmus restenosis. *Vascular.* 2006;14:161-4.





## CARTA AL DIRECTOR

### Sobre la carta científica «Traumatismo inguinal con el manillar de la bicicleta y desgarro de la vena femoral. Presentación de un caso clínico»



### On the Scientific Letter «Groin injury and femoral vein tear with bicycle handlebars. Presentation of a case»

Sr. Director:

He leído con gran interés la carta científica del Dr. Ruiz Chiriboga et al. publicada en ANGIOLOGÍA el mes de noviembre de 2014 titulada «Traumatismo inguinal con el manillar de la bicicleta y desgarro de la vena femoral. Presentación de un caso clínico»<sup>1</sup>.

El motivo de la presente es no solamente felicitar a mis colegas por la resolución del caso sino además reportar un caso idéntico realizado recientemente por nosotros. El mecanismo por el que se produce el trauma es relativamente frecuente en ciclistas, especialmente en practicantes de «enduro» o ciclismo de descenso debido a un *stop* brusco de la rueda delantera, por el cual el ciclista es impulsado y el manillar rota a un plano perpendicular a la ingle. El impacto queda concentrado en un área relativamente pequeña y, por ello, una aparente contusión trivial sobre la ingle puede ocultar una grave lesión vascular que pase en un inicio totalmente desapercibida.

Nuestro paciente consistió en un varón de 27 años que, durante un descenso rápido en bicicleta, sufrió una caída con impacto del manillar de una bicicleta de montaña sobre la región inguinal izquierda. La asistencia sanitaria se demoró por problemas de acceso al lugar del accidente con lo que a su llegada a urgencias el paciente se encontraba en situación de *shock* hipovolémico presentando un hematoma a tensión inguinal izquierdo con pulsos distales presentes, con lo cual no hubo tiempo siquiera de realizar otra prueba de imagen

que no fuera una ecografía sobre la mesa de quirófano, objetivándose un gran hematoma parcialmente organizado de unos 10 cm de diámetro con ausencia de flujo arterial en su interior por lo que se sospechó desde un principio una lesión venosa debido no solo a los hallazgos de la eco-Doppler sino, además, a la ausencia de progresión del hematoma hacia retroperitoneo.

Bajo anestesia general y apoyo de recuperador hemático realizamos una exploración quirúrgica femoral confirmando la ausencia de sangrado arterial y objetivando un desgarro en el origen de la vena femoral profunda con preservación de la vena femoral común y superficial procediendo a ligadura de cabo distal y rafia de vena femoral. El control venoso fue digital y con *clamps* atraumáticos y a pesar de lo rápido del procedimiento que no debió superar los 5 min desde la incisión al control y ligadura se reinfundieron 250 cc de concentrados de hematies.

El postoperatorio transcurrió sin incidencias de interés, requiriendo el paciente solo analgesia y heparinas de bajo peso molecular a dosis profilácticas, no presentando datos de TVP ni flebitis de la safena interna por eco-Doppler durante los primeros días, y fue dado de alta en menos de una semana con una media elástica.

## Bibliografía

1. Ruiz Chiriboga DF, Manzano-Grossi MS, Reparaz-Asensio L. Traumatismo inguinal con el manillar de la bicicleta y desgarro de la vena femoral. Presentación de un caso clínico. *Angiología*. 2014;66:335-7.

F. Rielo<sup>a,\*</sup>, J. Pena Holguín<sup>a</sup> y E. Domínguez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>b</sup> Servicio de Anestesia y Reanimación, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [francisco.javier.rielo.arias@sergas.es](mailto:francisco.javier.rielo.arias@sergas.es) (F. Rielo).



# Angiología

[www.elsevier.es/angiologia](http://www.elsevier.es/angiologia)



GAUDEAMUS

## Sergi Bellmunt Montoya

Es un motivo de alegría y satisfacción para el equipo editorial de ANGIOLOGÍA informar como recientemente uno de los nuestros, el Dr. Sergi Bellmunt Montoya, ha obtenido el grado de Doctor en Medicina por la Universidad Autónoma de Barcelona. El acto de defensa de la tesis se realizó en el Salón de Actos del Antiguo Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona, el 3 de octubre de 2014.

La comisión evaluadora formada por el Prof. X. Rius (presidente), la Dra. E. Iborra y el Prof. F. Lozano, calificó el trabajo presentado por el Dr. Bellmunt con la máxima nota de excelente «*Cum laude*».

El trabajo del nuevo doctor titulado «Estudio para el establecimiento de un sistema de priorización de listas de espera de cirugía de varices» ha sido dirigido por el Prof. M. Armengol Carrasco y el Dr. A. Clará Velasco.

El trabajo de tesis del Dr. Bellmunt ha establecido un sistema de priorización en lista de espera de cirugía de varices a través de una escala de puntuación entre 0 (mínima prioridad) y 100 (máxima prioridad), elaborado según las preferencias de todos los colectivos implicados en dicha enfermedad (médicos, pacientes y gestores) y basado en 5 criterios objetivables (gravedad de la enfermedad, presencia de complicaciones, tamaño de las varices, influencia en la calidad de vida y factores laborales agravantes).

Felicitaciones al doctorando y directores por este excelente trabajo que aporta un sistema claro y objetivo para tomar decisiones y facilitar la transparencia en las «opacas» listas de espera quirúrgica sobre la enfermedad varicosa. Este estudio contribuye sin lugar a dudas a mejorar el acceso de los pacientes a los sistemas de salud.

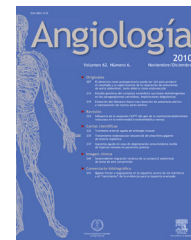


El Dr. Bellmunt (segundo por la izquierda) acompañado por los tres miembros de la comisión evaluadora, una vez finalizada la defensa de la tesis.

F.S. Lozano Sánchez  
Director, ANGIOLOGÍA  
Correo electrónico: [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.10.002>

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

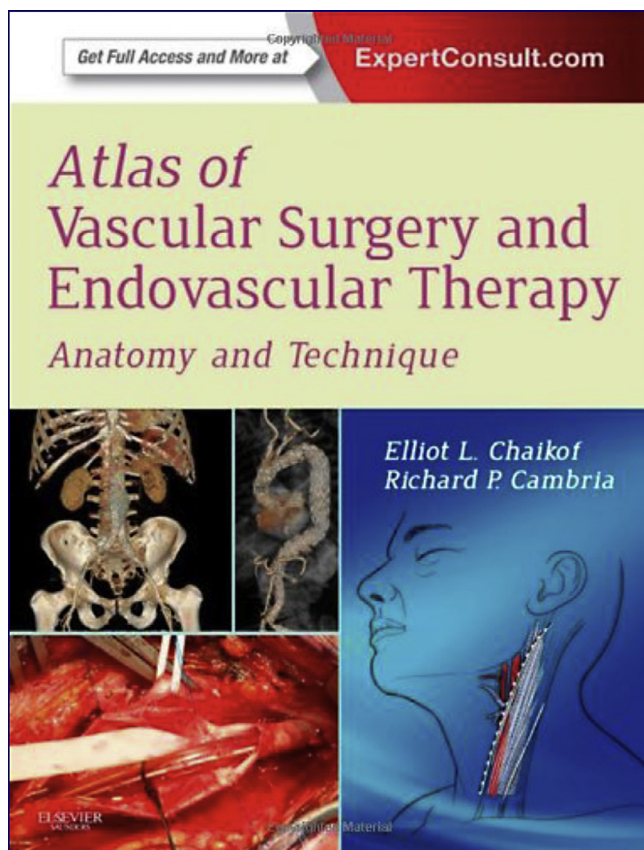


## COMENTARIO BIBLIOGRÁFICO

**Atlas of Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Anatomy and Technique. Chaikof EL, Cambria RP. Philadelphia:Editorial Saunders; 2014**

de la División de Cirugía Vascul y Endovascular del Hospital General de Massachusetts y Profesor de Cirugía Vascul y Endovascular de la Facultad de Medicina de Harvard, Boston, Massachusetts).

*Tabla de contenidos:* 12 secciones y un total de 68 capítulos que incluyen la casi totalidad de la cirugía vascul abierta y endovascular. Conjuntamente 12 secciones de videos demostrativos.



### Comentario

A nuestro juicio el *Atlas of Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Anatomy and Technique* de los profesores Chaikof y Cambria, cumple con todos los requisitos de un buen manual de técnica quirúrgica:

1. Enfoque visual. Sus más de 1.000 ilustraciones en B&N y color, incluye fotos del procedimiento y dibujos perfectamente ilustrados, ponen de relieve la anatomía y los aspectos técnicos de cada procedimiento.
2. Amplia cobertura de procedimientos y técnicas: se presentan más de 100 procedimientos comunes y complejos, incluyendo técnicas abiertas y endovasculares, con énfasis en estudios de anatomía y de imagen que se aplican a cada técnica. Es decir, cubre la gama de enfermedades/trastornos más importantes que tratan los actuales cirujanos vasculares.
3. Estructura lógica de sus capítulos. Indicaciones, anatomía quirúrgica, consideraciones preoperatorias, etapas de funcionamiento, consideraciones postoperatorias, perlas y trampas, y referencias. Recoge toda la información esencial, proponiendo la necesidad de saber temas tales como la gestión de la enfermedad arterial periférica; aneurismas aórticos/disección aórtica; extremidades inferiores/isquemia crítica de las extremidades, y la enfermedad oclusiva infra-inguinal.
4. Eminentemente práctico. Guía paso a paso. Sepa que hacer y que esperar. Antes de realizar la cirugía permite acudir a imágenes clínicas y 37 videos en tiempo real, los cuales capturan momentos clave en los procedimientos que incluyen: reparación quirúrgica de un aneurisma de aorta suprarrenal, reparación quirúrgica de aneurisma de aorta toraco-abdominal, tratamiento endovascular de los aneurismas de la aorta yuxtarenal y pararenal, etc., etc.

Aporta información para prevenir y planificar las complicaciones antes de un procedimiento gracias a

### Resumen

El 4 de marzo de 2014, aparece en las librerías especializadas la primera edición (en inglés) del *Atlas of Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Anatomy and Technique*, obra editada por Elsevier Saunders. Se presenta en formato rústico, en un volumen de 1.004 páginas.

Los autores de la obra son Elliot L. Chaikof (Director del Departamento de Cirugía en el Beth Israel Deaconess Medical Center y Profesor de Cirugía, Facultad de Medicina de Harvard, Boston, Massachusetts) y Richard P. Cambria (Jefe

un enfoque paso a paso para cada procedimiento acompañado de los gráficos pertinentes.

5. Finalmente, es de fácil acceso (un solo volumen). Encuentras respuestas rápidas. Conjuntamente te permite acceder a los contenidos completos de búsqueda

del libro y vídeos de procedimientos en línea en Expert-Consult.

F.S. Lozano Sánchez  
*Equipo editorial de ANGIOLOGÍA*  
Correo electrónico: [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es)