



EDITORIAL

Importancia de la enfermedad vascular en Atención Primaria



Importance of vascular disease in primary care

J.E. Carrasco Carrasco

Centro de Salud de Abarán, Abarán, Murcia, España

Recibido el 3 de noviembre de 2014; aceptado el 4 de noviembre de 2014
Disponible en Internet el 5 de enero de 2015

La importancia de una enfermedad o grupo de enfermedades viene dada principalmente por su incidencia, prevalencia, morbimortalidad, costes socio-sanitarios y la reducción en la calidad de vida que produce. No cabe duda que si echamos un vistazo a datos epidemiológicos, las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar en importancia en nuestro país junto con los tumores o la enfermedad respiratoria¹, porque cumplen los criterios antes expuestos. Esta afirmación está plenamente arraigada y asumida no solo por los profesionales sanitarios, sino por la población general. Pero, para que una enfermedad se la considere como un importante problema de salud no es necesario que los cumpla todos, ya que, por ejemplo, puede provocar pocos eventos mortales y, sin embargo, ser causa de una notable disminución de la calidad de vida del paciente o consumir gran cantidad de recursos sanitarios y económicos. Este es el caso de algunas entidades de la enfermedad vascular periférica, referida a la afectación de los vasos extra-craneales y extra-coronarios, de la que se ocupa la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular, y cuya relevancia no ha sido enraizada por todos los médicos de atención primaria y de otras especialidades. La prevalencia de la enfermedad vascular periférica es mayor que la percibida por los profesionales sanitarios, así como sus repercusiones, tanto clínicas como sociales y económicas, lo que la convierte en un importante problema de salud. Es, por lo tanto, un grupo de enfermedades infraestimadas e infradiagnosticadas.

La insuficiencia venosa crónica (IVC) es un ejemplo de enfermedad vascular que basa su importancia en la gran prevalencia y deterioro de la calidad de vida, además del alto consumo de recursos sanitarios. En España se han realizado varios estudios para analizar la prevalencia de la IVC en Atención Primaria. En el estudio RELIEF² el 35,7% de los pacientes incluidos presentaba varices. La medida global de la calidad de vida de los pacientes con IVC fue de $66,4 \pm 18,5$ (óptimo = 100). En el estudio DETECT-IVC 2001³, un 68,6% de los participantes refirieron alguna manifestación clínica de IVC, y un 48,3% contestaron que estas manifestaciones habían supuesto algún tipo de deterioro. En el DETECT-IVC 2006⁴, el 71% de los pacientes presentaba algún síntoma de IVC. El 52% de pacientes españoles del VEIN CONSULT program⁵ tenían insuficiencia venosa. Finalmente, los resultados del estudio C-VIVES⁶ muestran, de forma estadísticamente significativa, que la calidad de vida en pacientes con IVC disminuye conforme aumenta el grado de afectación clínica. En relación a la úlcera venosa, la incidencia se ha situado en 3-5 nuevos casos/1.000 personas/año, con una prevalencia del 0,3 y del 2,7% en mayores de 75 años⁷. El consumo de recursos de estos pacientes, las incapacidades laborales que provoca y el deterioro en calidad de vida que asocia hacen de la úlcera venosa una enfermedad que genera un considerable problema de salud.

La enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar) y sus complicaciones más graves, el síndrome posttrombótico y la hipertensión pulmonar, constituye el prototipo de una flebopatía semejante a la cardiopatía isquémica o al ictus en importancia como problema de salud, ya que es la

Correo electrónico: eduabaran@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.11.004>

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

tercera causa de muerte por problemas cardiovasculares, tiene una incidencia de 116-124 casos/100.000 personas/año, con una mortalidad del 11,6% en la embolia pulmonar, 10% de recurrencias anuales, 30% de síndrome postrombótico y un 5% de hipertensión venosa pulmonar. Todo ello produce, como las coronariopatías, una mortalidad relevante, gran morbilidad, costes y recursos socio-sanitarios, estando también asociada a gran menoscabo de la calidad de vida del paciente⁸.

Otra enfermedad vascular en consonancia con la anterior es la isquemia arterial crónica de origen aterosclerótico, conocida también como enfermedad arterial periférica (EAP). Su prevalencia en población general española es del 4,5-8,5%, siendo muy dependiente de la edad y poco del sexo. Es muy alta en sujetos con enfermedad cardiovascular establecida en otros territorios, así como en aquéllos con factores de riesgo cardiovascular. Aproximadamente uno de cada 3-4 diabéticos tipo 2 presenta EAP. En pacientes hipertensos la prevalencia estimada es del 20 al 40%. Uno de cada 2-3 pacientes con cardiopatía isquémica o ictus isquémico tienen EAP. La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte en estos pacientes (40-60%). El aumento del riesgo de eventos cardiovasculares está relacionado con la gravedad de la EAP. Aunque la EAP es progresiva en el sentido patológico, en pacientes con claudicación intermitente, el curso es sorpresivamente estable para la extremidad en la mayoría de los casos. La EAP también afecta negativamente a la calidad de vida y se asocia con un deterioro funcional sustancial. Los sujetos con EAP presentan una peor funcionalidad y calidad de vida, incluso los pacientes asintomáticos, que en la población sin EAP⁹.

Si a los datos anteriores unimos que la enfermedad vascular periférica supone una parte importante de la frecuentación de las consultas de Medicina Familiar en los centros de salud: un 3,4% del total de consultas realizadas en Atención Primaria lo fueron por enfermedad vascular (31% por arteriopatías y 69% por flebopatías) como observaron González et al.¹⁰; podremos inferir que estas enfermedades constituyen un problema de salud relevante al que el médico de familia no es ajeno.

Si consideramos que el mayor impacto de las acciones preventivas en el estado de salud vascular de la población se obtiene cuando en la estrategia general se priorizan acciones de prevención en Atención Primaria, y que el médico de familia tiene responsabilidades educativas, asistenciales (detección precoz, tratamiento o derivación tempranas), docentes e investigadoras para con la enfermedad vascular, comprenderemos la importancia que tiene la concienciación y la formación continuada en vasculopatías periféricas.

La exigible búsqueda de la excelencia en el desempeño de nuestra profesión, que es un compromiso ético, debe animar a continuar la colaboración entre las sociedades de Atención Primaria y Angiología para proseguir con investigaciones que permitan perfilar con más exactitud la magnitud de esta enfermedad crónica y diseñar estrategias de prevención y tratamiento basadas en la colaboración y coordinación de los diferentes niveles asistenciales.

Financiación

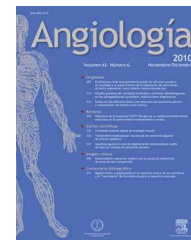
El autor declara no haber recibido ninguna financiación.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Defunciones según la causa de muerte. Año 2012. Instituto Nacional de Estadística [actualización Ene 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es>
2. Lozano F, Jiménez-Cossío JA, Ulloa J. Grupo RELIEF La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF. *Angiología*. 2001;53:5-16.
3. Gesto-Castromil R, Grupo DETECT-IVC, García JJ. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la insuficiencia venosa crónica en atención primaria. Estudio DETECT-IVC. *Angiología*. 2001;53:249-60.
5. Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderi A, Fernández Quesada F, VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: Results from the Vein Consult Program. *Int Angiol*. 2012;31:105-15.
6. Lozano Sánchez FS, Carrasco Carrasco E, Díaz Sánchez S, Escudero Rodríguez JR, Marinel.lo Roura J, Sánchez Nevarez I. Determinantes de la gravedad en la insuficiencia venosa crónica. Estudio C-VIVES. *Angiología*. 2013;65:1-9.
7. Marinel.lo J. Epidemiología de la úlcera de extremidad inferior. En: Marinel.lo, editor. *Úlceras de la extremidad inferior*. Barcelona: Glosa ediciones; 2012. p. 25-44.
8. Reina L, Carrasco E. Recomendaciones sobre profilaxis, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en Atención Primaria. En: *Capítulo Español de Flebología y Linfología*. Madrid: Editores Médicos S.A.; 2014.
9. Suárez C, Lozano FS (coordinadores). Bellmunt S, Camafort M, Díaz S, Mancera J, Carrasco E, Lobos JM. Documento de consenso multidisciplinar en torno a la enfermedad arterial periférica. 1.ª ed. Madrid: Luzán 5, S.A.; 2012.
10. González MJ, Alonso M, García Gimeno M, Maol E, Morán CF, Ortega JM, et al. Estudio de la frecuentación por enfermedad vascular en atención primaria. *Angiología*. 2002;54:118-26.



EDITORIAL

El uso del lenguaje entre los cirujanos vasculares españoles



Use of language between Spanish vascular surgeons

J.A. Fernández Delgado^a y F.S. Lozano Sánchez^{b,*}

^a *Catedrático de Filología Griega, Universidad de Salamanca, Salamanca, España*

^b *Catedrático de Cirugía Vascular, Universidad de Salamanca, Salamanca, España*

Recibido el 19 de septiembre de 2014; aceptado el 22 de septiembre de 2014

Disponible en Internet el 7 de enero de 2015

Los médicos y cirujanos, como miembros que son de la comunidad científica, y de un sector de esta, además, particularmente humanista en vista del objeto de sus estudios, se supone que son hombres ilustrados, y por ende deben ser un ejemplo a imitar por la comunidad. De hecho, la responsabilidad de la ciencia para con el idioma es importante, por cuanto debe contribuir al uso de un modelo de lenguaje correcto e inteligible.

La influyente escritora británica Virginia Wolf, autora de la frase: «La verdad es que escribir constituye el placer más profundo, que te lean es solo un placer superficial», entre sus muchos aforismos señaló esta regla de oro, no menos aplicable al lenguaje médico entre otros: «Saber para quién se escribe, es saber cómo hay que escribir».

Como bien dice el maestro de nuestro estudio García de la Concha¹, el cirujano, cuando se dirige por escrito a sus colegas, generalmente a través de revistas científicas, emplea una «lengua especial». Esta lengua especial es propia de la ciencia médica, que emplea el mismo sistema gramatical de la lengua común, pero se caracteriza por una serie de rasgos peculiares —léxicos, morfosintácticos y de estilo— que la distinguen.

A ello hay que añadir un componente muy notable de esta «lengua especial», que es su parte extranjera. Como es lógico, muchas novedades en investigación y tecnología

(en nuestro caso también de técnica quirúrgica) se producen en otros países de expresión lingüística distinta a la nuestra y reclaman una vía de comunicación. Se produce así, según García de la Concha, un punto de tensiones. Para remediarlo en lo posible, la medicina, como las ciencias en general, adoptaron, desde hace siglos, el vehículo lingüístico greco-latino, el cual, en su vertiente latina, ha constituido la lengua de la ciencia europea hasta el pleno siglo XVIII. Los términos rescatados del latín y, sobre todo, del griego (a través o no del latín), es decir, sin pasar por la evolución del lenguaje natural, son conocidos como «cultismos», y estos son muy frecuentes en medicina, dada la necesidad de dar nombre a realidades nuevas para las que no hay palabras preexistentes adecuadas².

Sin embargo, en el campo de la ciencia y la tecnología (y la medicina en particular), y a pasos agigantados en las demás ciencias, el inglés se ha convertido en nueva «lengua franca». En esta circunstancia no es posible esquivar la incorporación de los neologismos necesarios. Todos sabemos que la lengua española, derivada del latín, ha ido acumulando a través de la historia arabismos, germanismos, galicismos, italianismos, etc., y, por supuesto, anglicismos, que hoy consideramos naturales. Por lo tanto, es lógico que las especialidades médicas tengan la propensión a comunicarse en forma de «lenguas francas especiales».

Ahora bien, el lenguaje médico en general y el quirúrgico en particular adolece de numerosos vicios lingüísticos, unos comunes al resto de los hablantes y otros exclusivamente de los médicos y cirujanos, que deben evitarse. Según

* Autor para correspondencia.

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

Asensi-Pérez et al.³ estos vicios pueden dividirse en: a) uso de voces cultas o elegantes sin conocer su correcto significado; b) el recurso a extranjerismos, sobre todo anglicismos, tanto en su grafía original (extranjerismo crudo) como castellanizada (voz adaptada), siendo un modo solapado de extranjerismo los llamados calcos (expresiones cercanas entre sí con el castellano pero no intercambiables), y c) uso de vocablos inexistentes en castellano, léase «palabros» (palabra mal dicha, inexistente o estrambótica).

Desde este punto de vista, la influencia más perniciosa en el lenguaje médico ha sido, sin lugar a dudas, la del inglés. Para clarificar con algún ejemplo lo referido, pasamos a comentar 4 frases extraídas de un caso clínico publicado en la revista ANGIOLOGÍA, que ilustra el uso y abuso indebido de ciertas palabras: «Paciente de x años que *debuta* con dolor *severo* a nivel abdominal. . .». «El TAC realizado aprecia signos de *ruptura* de un aneurisma de la aorta abdominal. . .» «El paciente está *descoagulado* al tomar sintrón. . .». «El *manejo* inicial del paciente . . .».

- *Debuta*: debutar es un galicismo, reconocido por la RAE. Debutar se refiere a cuando se presenta por vez primera un determinado artista (actor, cantante, etc.) y no un síntoma de una enfermedad.
- *Severo*: estamos ante un calco del inglés *severe*. En castellano significa: 1) Riguroso, áspero, duro en el trato o castigo, y 2) Exacto y rígido en la observancia de una ley, precepto o regla. Debe evitarse, pues, su uso como sinónimo de grave, importante o serio. Por tanto, no son aceptables expresiones como traumatismo *severo* (debe decirse «grave»), dolor *severo* (debe decirse «importante»). Un padre o un profesor pueden ser *severos* con sus hijos o sus alumnos, la enfermedad o el dolor pueden ser *leves* o *graves*.
- *Ruptura* o *rotura*: en medicina tenemos varios de estos dobletes. Cuando se habla de realidades materiales, debe emplearse *rotura*: «rotura de un jarrón». Por el contrario, cuando se trata de realidades inmateriales, debe usarse *ruptura*: «ruptura de relaciones diplomáticas». Debemos desterrar la palabra *ruptura* a propósito de un aneurisma. El aneurisma se rompe físicamente, no es que fracasen nuestras negociaciones con él.
- Mejor utilizar «el paciente está anticoagulado» que *descoagulado*, que hasta suena mal.
- *Manejo*: es otro anglicismo (*management*), que aunque en inglés incluya un concepto unitario del diagnóstico y el tratamiento, en español la palabra *manejo* se refiere más

al uso o utilización manual de algo (p. ej., manejo de un avión).

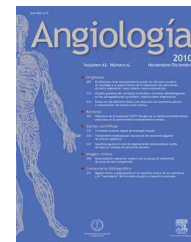
Si además este paciente hubiese sido tratado de forma endovascular, seguramente aparecerían numerosos anglicismos incrustados directamente en el español, mucho más allá del socorrido *stent*: *endograft*, *fenestration*, *branched*, *hybrid procedures*, *hostile necks*, *stent*, *snorkel*, *chimney*, *periscope*, *sandwich technique*, *coils and blues*, *endoanchors*, *endoleaks*, *endograft migration*, etc. Pero esta es otra historia, ya que la profusión continua de nuevos términos procedentes de investigaciones de países fundamentalmente de habla inglesa, precisa una adaptación lingüística por parte de las autoridades de la Academia.

Los errores que cometemos con el lenguaje obedecen a numerosos motivos. Muchas veces empleamos palabras sin saber exactamente qué significan. Las hemos oído en nuestro ámbito profesional o leído en las publicaciones científicas, nos parecen elegantes y las repetimos en un contexto que juzgamos similar. Con el tiempo, el significado original se va viciando. Acostumbrados al criterio de autoridad, olvidamos el gesto elemental de buscar en el diccionario las nuevas palabras⁴.

Con todo, y a pesar de nuestras recomendaciones, cabe decir para concluir que no parecen existir diferencias, en la redacción de artículos científicos, entre cirujanos vasculares y cirujanos generales españoles a la vista de los comentarios vertidos en la revista *Cirugía Española*^{1,2} y lo leído en los últimos 5 números de la revista ANGIOLOGÍA. Aunque la mejora siempre es posible y deseable, hay que reconocer que el médico-cirujano vascular español, perteneciente a una rica y larga tradición humanista, en general escribe de forma correcta e incluso, en algunos trabajos, con gran pulcritud.

Bibliografía

1. [García de la Concha V. La lengua especial de la cirugía. Cir Esp. 1991;50:15-6.](#)
2. [Quintana Cabanas JM. Raíces griegas del léxico castellano, científico y médico. Madrid: Dykinson; 1996. Dicciomed. eusal. es. Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Coord. Cortés Gabaudan F.](#)
3. [Asensi-Pérez J, Villalba-Ferrer F, Roig-Vila JV. El lenguaje médico y quirúrgico. Cir Esp. 2008;84:10-5.](#)
4. [Real Academia Española. Asociación de Academias de la Lengua Española. Diccionario panhispánico de dudas. Madrid: Santillana; 2005.](#)



ORIGINAL

Evolución de los factores de riesgo cardiovascular entre 2004 y 2009 en la cohorte del estudio del Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León (RECCyL)[☆]



A. García Iglesias*, J.E. Lozano Alonso, R. Álamo Sanz y T. Vega Alonso, en nombre del grupo de trabajo del estudio RECCyL

Servicio de Información de Salud Pública, Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad, Valladolid, España

Recibido el 30 de septiembre de 2014; aceptado el 14 de octubre de 2014

Disponible en Internet el 4 de febrero de 2015

PALABRAS CLAVE

Factores de riesgo cardiovascular;
Epidemiología;
Cohorte

Resumen

Introducción: Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se modifican con la edad y las medidas de prevención y control. El objetivo de este estudio es describir la evolución de la hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad y hábito tabáquico en una cohorte de población de Castilla y León.

Material y métodos: En 2004 se inició el estudio RECCyL en personas ≥ 15 años residentes en Castilla y León con una anamnesis, exploración física y analítica. En 2009 se realizó un nuevo examen de salud a la muestra superviviente. Se calculó la incidencia acumulada en 5 años para cada FRCV en la población libre de ese factor en 2004.

Resultados: De la muestra original de 4.013 personas, se estudió en el año 2009 a 2.954. La incidencia de hipertensión en el quinquenio fue de 17,9%, de diabetes 3,9%, de hipercolesterolemia 15,6%, de obesidad 9,1% y de fumadores (nuevos y recaídas) 6,8%. Los nuevos diagnósticos de hipertensión, diabetes y tabaquismo fueron más frecuentes en edades tempranas. La incidencia fue más elevada en hombres para hipertensión, diabetes, hábito tabáquico e hipercolesterolemia (salvo en la cohorte de ≥ 75). Para la obesidad, la incidencia total fue mayor en las mujeres excepto en cohortes de edad más tempranas.

Conclusiones: Las prevalencias de los FRCV (exceptuando el hábito de fumar) han aumentado desde 2004, con desigual intensidad dependiendo del sexo y la edad.

Conocer la incidencia y características de los nuevos diagnósticos, principalmente la distribución de la edad de aparición, es extremadamente útil para establecer actividades de prevención y control de los principales FRCV.

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

[☆] Parte de la información del manuscrito ha sido presentada en la XXXII Reunión Científica de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE), celebrada los días 3, 4 y 5 de septiembre de 2014 en la Universidad de Alicante.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aranchagarciaig@gmail.com (A. García Iglesias).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.10.005>

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

KEYWORDS

Cardiovascular risk factors;
Epidemiology;
Cohort

Trend in cardiovascular risk factors from 2004 to 2009 in the cohort of the Cardiovascular Disease Risk Study in Castilla y León (RECCYL)**Abstract**

Introduction: Cardiovascular risk factors change with age, as well as with the prevention and control measures. The aim of this study is to describe the trend in hypertension, diabetes, hypercholesterolemia, obesity, and smoking in a population cohort from Castilla y León.

Material and methods: In 2004 the RECCYL study began by recording medical history, a physical examination, and blood tests in a sample of the population ≥ 15 years old living in the Community of Castilla y León. In 2009 a new health examination was performed on the survivor sample. The cumulative 5-year incidence was calculated for each cardiovascular risk factor in the population that was free of that factor in 2004.

Results: From the original sample of 4013 people, 2954 were studied in 2009. Incidence of hypertension in the period was 17.9%, diabetes 3.9%, hypercholesterolemia 15.6%, obesity 9.1%, and smokers (new and relapse) 6.8%. New diagnoses of hypertension, diabetes and smoking were more common in younger ages. The incidence was higher in men for hypertension, diabetes, smoking, and hypercholesterolemia (except in the cohort of ≥ 75 years). In the case of obesity, the total incidence is higher for women, except in younger age cohorts.

Conclusions: The prevalences of the cardiovascular risk factors (except smoking) have increased since 2004, with variable intensity depending on sex and age. To know the incidence and characteristics of newly diagnosed people, mainly the distribution of age at onset, is very useful to establish prevention and control activities of the principal cardiovascular risk factors.

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

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) suponen un importante problema de salud con gran coste social y económico. En España, las enfermedades del aparato circulatorio presentaron en 2012 la mayor tasa específica de mortalidad, con 261 casos por 100.000 habitantes. En poblaciones envejecidas, como la de Castilla y León, representaron un porcentaje del 30,2% del total de defunciones, mayor entre las mujeres (34,4%) que entre los hombres (26,2%)¹.

Las ECV representan además un reto de salud pública por la implicación de múltiples factores de riesgo cardiovascular (FRCV), muchos de ellos modificables. Cualquier intervención sobre los estilos de vida y sobre el control y tratamiento de los factores de riesgo reduce el riesgo de la enfermedad cardiovascular y retrasa la aparición de los eventos clínicos. El tabaquismo, la hipertensión (HTA), la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus son factores de riesgo modificables clásicos bien conocidos. La obesidad es un factor contribuyente clave, de manera independiente y asociado con otros FRCV². En Castilla y León, se han estimado prevalencias de los FRCV en mayores de 15 años en 2004, encontrándose prevalencias de HTA de 38,7%³, de colesterol total >200 mg/dl de 56,3%⁴, y de obesidad de 21,7%⁵. Estos factores se modifican a lo largo del tiempo, condicionados por la edad y por las medidas de prevención y control que se instauran, lo que se traduce en variaciones significativas del riesgo de sufrir un evento cardiovascular o cerebrovascular a lo largo de la vida.

Objetivo

El objetivo de este estudio es describir la evolución de los FRCV clásicos (HTA, diabetes, hipercolesterolemia y hábito

tabáquico) y la obesidad, después de 5 años de seguimiento en una cohorte de población de Castilla y León.

Material y métodos

Los datos proceden del estudio de Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León (RECCYL). En 2004 se realizó un estudio transversal en una muestra aleatoria de 4.013 personas de la población de 15 y más años de edad, residentes en Castilla y León, con tarjeta individual sanitaria del sistema público de salud, cuyo diseño y resultados globales ya han sido descritos^{6,7}. En 2009 se volvió a contactar con las personas de la muestra original con el objetivo de conocer el estado vital y la evolución de los FRCV a los 5 años. El estudio fue aprobado por un Comité Ético de Investigación Clínica y se solicitó el consentimiento por escrito de los participantes.

El trabajo de campo en ambos estudios de 2004 y 2009 fue realizado en los diferentes centros de salud de la Comunidad por los equipos de Atención Primaria. De cada uno de los pacientes seleccionados se registraron los datos demográficos, los antecedentes personales, el hábito tabáquico y otra información sobre estilos de vida y tratamientos.

Se midió la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) con esfigmomanómetros calibrados tras mantener a la persona en reposo durante 5 min. Se realizó una primera lectura en cada brazo, eligiendo aquel donde daba el valor más alto para realizar al menos 2 mediciones consecutivas separadas por 2 min. Se consideraron válidas las cifras promediadas de las 2 mediciones de PAS y PAD que resultasen más elevadas y que no pudieran haber sido afectadas por arritmias u otra circunstancia. Se midieron el peso en kg y la talla en cm con la persona en ropa interior y sin zapatos,

calculándose el índice de masa corporal (IMC). El perímetro abdominal se midió en decúbito supino, pasando la cinta métrica bajo el cuerpo a la altura del mayor perímetro. Por último se realizó una extracción sanguínea con determinaciones de glucemia, colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL.

Se consideró hipertensa a una persona si constaba en su historia clínica como tal, recibía tratamiento con antihipertensivos o su PAS era ≥ 140 mmHg o la PAD era ≥ 90 mmHg. Se consideró diabética a una persona si así constaba en su historia clínica, tenía tratamiento o si su glucemia basal era ≥ 126 mg/dl. Se consideró que una persona tenía hipercolesterolemia si constaba en su historia, tenía tratamiento o las cifras de colesterol total eran ≥ 250 mg/dl. Se consideró obesidad si el IMC ≥ 30 kg/m² y obesidad abdominal (OA) si el perímetro abdominal > 102 cm en los varones y > 88 cm en las mujeres. Se consideró fumadora a una persona si consumía uno o más cigarrillos diarios.

Se calculó la incidencia acumulada en 5 años (total y por sexo) para cada uno de los FRCV en el periodo 2004-2009. Para ello, se consideró población susceptible de ser diagnosticada de un FRCV, a la población que estaba libre de ese factor en el año 2004. Por último se describieron las prevalencias muestrales en 2004 y en 2009, tomando siempre como referencia las cohortes de edad de 2004.

Los resultados se expresaron como frecuencia y porcentajes para variables cualitativas. Para identificar diferencias significativas de la incidencia por sexo para cada uno de los factores de riesgo se utilizó la prueba de la χ^2 . El proceso de gestión de la información y de la base de datos se realizó con el programa MS ACCESS®, y el análisis estadístico con el paquete estadístico SAS para Windows (versión 9.3).

Resultados

De la muestra estudiada en 2004 ($n=4.013$) se dispuso de información referida al año 2009 de 3.225 personas, lo que supone una tasa de información a los 5 años del 80,4%. Hubo 266 fallecidos, 111 bajas por diversas causas y el resto fueron personas no localizables o negativas a la participación. De estas 3.225 personas, en 2.954 (91,6%) se pudo realizar el segundo examen de salud.

Incidencia de nuevos diagnósticos de factores de riesgo cardiovascular

La incidencia acumulada en 5 años de diagnósticos de HTA fue del 17,9%, de diabetes del 3,9%, de hipercolesterolemia del 15,6%, de obesidad según IMC del 9,1% y de OA del 21,1%. En cuanto al hábito tabáquico hay que señalar que el 24,5% de las personas lograron dejar de fumar, frente al 15,5% de recaídas entre los exfumadores y el 3,5% de nuevos fumadores (tabla 1).

La incidencia total acumulada en el quinquenio por sexo fue más elevada en los hombres para la diabetes, la hipercolesterolemia y la HTA, encontrándose diferencias estadísticamente significativas para este último factor de riesgo. Con relación a la obesidad según IMC, la incidencia fue ligeramente más alta en mujeres que en hombres (9,3 vs. 8,9%), diferencia que fue estadísticamente significativa con la OA (27,5 vs. 16,5%). En cuanto al hábito

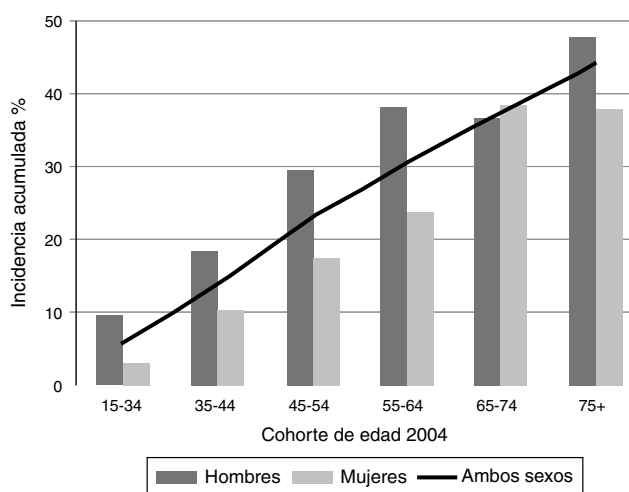


Figura 1 Incidencia acumulada de hipertensión (5 años) por sexo y cohortes de edad de 2004.

tabáquico, se encontraron diferencias significativas por sexo entre los nuevos fumadores, observándose un mayor porcentaje de hombres que comenzaron a fumar. Por otra parte hubo más hombres que mujeres que consiguieron abandonar el hábito tabáquico. No se hallaron diferencias por sexo en cuanto a la incidencia de recaídas de los exfumadores.

Considerando las cohortes de edad de 2004 por sexo, se observó como la incidencia de hipertensión presentaba un ascenso constante y era mayor para los hombres en todas las cohortes de edad (salvo en la de 65-74 años), destacando que en las cohortes de menor edad la incidencia en los varones casi duplicaba a la de las mujeres (fig. 1).

La incidencia de diabetes e hipercolesterolemia también se incrementaba con la edad pero con el máximo entre los 55 y 64 años, momento en el que el número de nuevos casos decrecía. Las tasas fueron más elevadas para los hombres en todas las cohortes salvo en la de mayor edad (≥ 75 años) (figs. 2 y 3).

En la figura 4 se observa que la incidencia de obesidad según IMC por cohortes de edad era muy similar entre hombres y mujeres, ligeramente superior en los hombres en las cohortes más tempranas y mayor en las mujeres en las cohortes de mayor edad. Sin embargo, la incidencia de OA fue

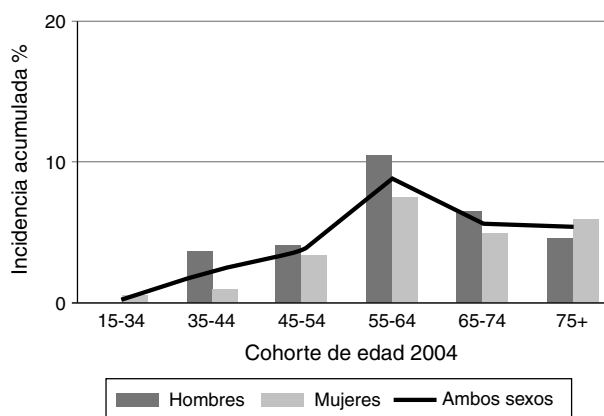


Figura 2 Incidencia acumulada de diabetes (5 años) por sexo y cohortes de edad de 2004.

Tabla 1 Incidencia acumulada en 5 años total y por sexo (n y %)

Factores de riesgo cardiovascular	Población susceptible ^a	Incidencia acumulada en 5 años ^b			p
		Total	Hombres	Mujeres	
Hipertensión	1.728	309 (17,8)	182 (23,5)	127 (13,3)	<0,0001
Diabetes	2.668	106 (3,9)	54 (4,5)	52 (3,5)	0,1991
Hipercolesterolemia	2.048	320 (15,6)	157 (16,7)	163 (14,6)	0,1891
Obesidad (IMC)	2.189	200 (9,1)	91 (8,9)	109 (9,3)	0,7723
Obesidad abdominal	1.669	352 (21,1)	161 (16,5)	191 (27,5)	<0,0001
Hábito tabáquico					
Nuevos fumadores	1.592	56 (3,5)	31 (6,2)	25 (2,2)	<0,0001
Recaídas	605	94 (15,5)	66 (15,6)	28 (15,5)	0,9761
Abandonos del hábito	682	167 (24,5)	101 (25,9)	66 (22,5)	0,3013

^a Total de personas de la muestra original en el año 2004 que no presentaban el factor de riesgo cardiovascular. En el caso de los nuevos fumadores se tiene en cuenta como población susceptible a los no fumadores en 2004. En recaídas se toma como población susceptible solo los exfumadores de 2004 y en los abandonos todos los fumadores en 2004.

^b N.º de nuevos diagnósticos en el año 2009 (n) y tasa de incidencia acumulada en 5 años (%).

mucho más elevada entre las mujeres, y siempre muy superior a los hombres en todas las cohortes de edad. En los hombres alcanzó el máximo entre 55 y 74 años, mientras que en las mujeres seguía aumentando, con máximo en la cohorte de 75 años y más.

Evolución 2004-2009 de la prevalencia muestral de los principales factores de riesgo cardiovascular

Como consecuencia de los nuevos diagnósticos, la prevalencia muestral en 2004 ha sufrido una evolución creciente de todos los FRCV (a excepción del hábito de fumar), con desigual intensidad dependiendo del sexo y la edad (tabla 2).

La prevalencia muestral de hipertensión en ambos sexos en 2004 era de 41,1%. Cinco años más tarde, esa proporción había aumentado casi 11 puntos porcentuales. Es importante señalar como la prevalencia muestral de la cohorte de edad más temprana (de 15-34 años) se duplicaba tras 5 años en

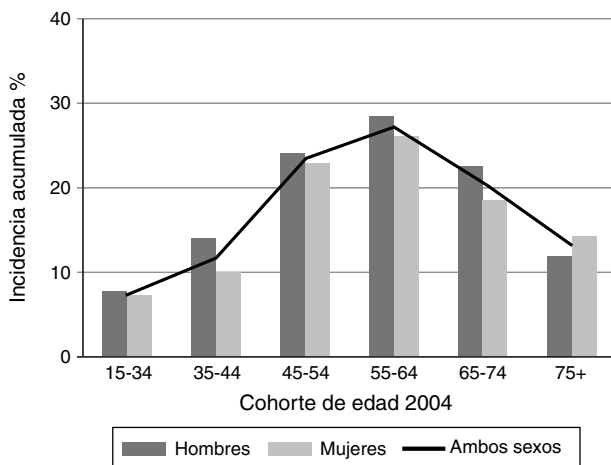


Figura 3 Incidencia acumulada de hipercolesterolemia (5 años) por sexo y cohortes de edad de 2004.

ambos sexos. Las prevalencias muestrales de las cohortes de mayor edad alcanzaron y superaron cifras del 80% en 2009.

En el caso de la diabetes, la prevalencia muestral aumentó casi 3,5 puntos porcentuales, siendo más evidente este aumento entre los hombres y las mujeres de la cohorte de 55-64 años con diferencias de casi 10 puntos. La proporción de hipercolesterolemia había aumentado hasta el 41,5%, casi 12 puntos, observándose que la prevalencia muestral en la cohorte de edad de 15-34 años se duplicaba después de 5 años en ambos sexos.

La prevalencia de obesidad (IMC ≥ 30) en 2004 era de 23%. Cinco años más tarde, esa proporción había aumentado hasta el 26,3%, siendo el cambio más marcado en la cohorte de 15-34 años tanto en hombres como en mujeres. En cuanto a la OA, la prevalencia muestral en las mujeres

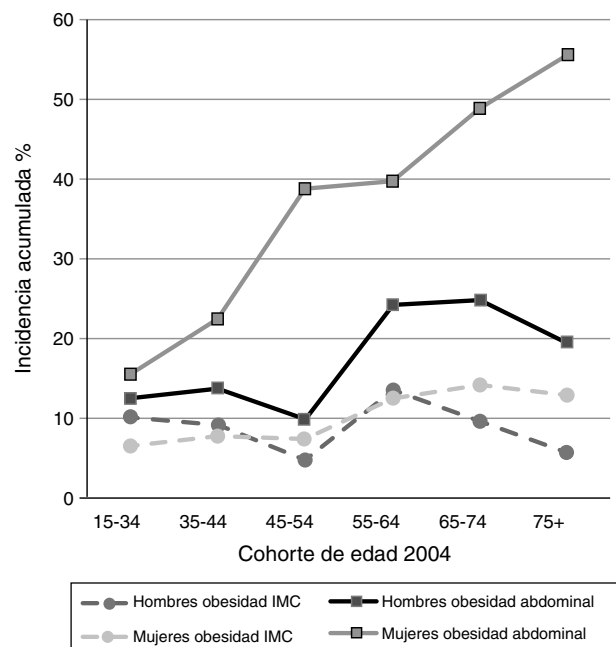


Figura 4 Incidencia acumulada de obesidad, según IMC y perímetro abdominal (5 años) por sexo y cohortes de edad de 2004.

Tabla 2 Evolución de la prevalencia muestral de los FRCV entre los años 2004-2009 por sexo y por cohorte de edad

Sexo	Cohorte de edad 2004	Hipertensión ^a		Diabetes ^b		Hipercolesterolemia ^a		Obesidad IMC ^c		Obesidad abdominal ^d		Tabaco ^e	
		Año 2004 (%)	Año 2009 (%)	Año 2004 (%)	Año 2009 (%)	Año 2004 (%)	Año 2009 (%)	Año 2004 (%)	Año 2009 (%)	Año 2004 (%)	Año 2009 (%)	Año 2004 (%)	Año 2009 (%)
Ambos sexos	15-34	5,9	11,6	0,9	1,4	7,6	14,5	9,6	15,6	15,4	22,9	35,8	37,7
	35-44	18,2	29,5	2,4	5,3	22,6	30,8	19,6	21,7	27,6	34,7	39,1	38,4
	45-54	34,7	49,4	6,7	9,4	30,9	46,1	24,6	24,8	35,0	45,6	32,0	27,9
	55-64	59,5	72,8	14,5	23,0	46,2	61,0	37,3	39,9	56,5	61,0	17,1	14,1
	65-74	70,5	81,8	18,5	21,5	45,8	57,9	31,1	32,5	58,0	60,2	8,7	6,9
	75+	76,3	88,6	21,0	25,1	37,8	49,2	23,9	26,5	54,0	60,3	2,7	4,1
	Total	41,1	52,0	9,9	13,2	29,7	41,5	23,0	26,3	38,9	45,7	23,6	23,2
Hombres	15-34	9,6	18,9	0,5	0,7	8,4	15,9	12,3	20,2	10,1	16,2	36,2	42,8
	35-44	26,5	40,6	2,0	6,0	27,7	36,7	23,8	25,1	20,1	25,5	43,0	40,2
	45-54	36,8	55,1	10,4	13,1	35,7	50,0	25,0	23,3	23,4	27,0	39,3	36,8
	55-64	58,0	75,4	17,8	27,5	45,1	62,7	32,9	37,3	36,2	43,5	26,8	25,2
	65-74	67,9	78,4	20,9	24,0	38,3	50,5	22,8	23,4	32,1	36,3	17,1	14,1
	75+	69,6	85,0	20,3	25,3	29,7	43,1	15,6	16,8	26,9	32,7	5,9	7,9
	Total	41,9	56,0	10,9	15,0	29,1	42,2	21,3	24,7	23,6	29,6	28,8	29,6
Mujeres	15-34	2,7	6,0	1,2	2,0	6,8	13,3	7,2	12,0	20,1	28,2	35,5	33,8
	35-44	10,1	19,6	2,8	4,6	17,8	25,6	15,5	18,6	34,8	42,8	35,2	36,8
	45-54	32,5	44,3	2,9	6,0	25,9	42,6	24,1	26,2	46,8	62,6	24,5	19,7
	55-64	60,9	70,6	11,4	19,1	47,2	59,6	41,5	42,2	75,1	76,3	7,8	4,5
	65-74	72,8	84,5	16,3	19,4	52,7	64,0	38,7	39,8	82,3	79,3	1,0	1,2
	75+	82,0	91,4	21,6	24,9	44,7	54,1	31,0	34,3	77,5	82,2	0,0	1,0
	Total	40,3	48,6	8,9	11,7	30,3	41,0	24,5	27,7	53,1	59,2	18,8	17,9

^a Muestra 2004 n = 4.013; muestra 2009 n = 2.954.

^b Muestra 2004 n = 4.013; muestra 2009 n = 2.952.

^c Muestra 2004 n = 3.980; muestra 2009 n = 2.905.

^d Muestra 2004 n = 3.912; muestra 2009 n = 2.866.

^e Muestra 2004 n = 3.984; muestra 2009 n = 2.897.

fue muy superior a la de los hombres sobre todo a partir de la cohorte de 55-64 años con cifras de partida en 2004 de más del 75%.

Tan solo el hábito de fumar presentaba una leve reducción total de casi medio punto porcentual. Cabe señalar que solo en las cohortes de edad de 15-34 y de más de 75 se observaba un aumento en la proporción de fumadores tras 5 años de seguimiento (más evidente en los hombres); en el resto de cohortes siempre disminuyó.

Discusión

La cuantificación de la magnitud de las ECV y sus principales factores de riesgo constituye un aspecto esencial para comprender la dimensión de este problema a escala poblacional y para una planificación de los recursos sanitarios⁸.

Según el estudio DARIOS⁹, la prevalencia estandarizada de HTA en la población española de 35 a 74 años fue estimada en el 43% y la de hipercolesterolemia en el 41%. La obesidad se situaba en el 29%, el consumo de tabaco en el 27% y la diabetes en el 13%.

En los 5 años de seguimiento del estudio RECCyL se observó una tendencia creciente de la prevalencia muestral de todos los FRCV, en consonancia con otros estudios similares¹⁰⁻¹² y como consecuencia de los nuevos diagnósticos detectados en el quinquenio. Únicamente el hábito de fumar presentó un menor número de nuevos fumadores y un alto porcentaje de personas que dejaron de fumar.

La hipercolesterolemia y la diabetes mostraron una incidencia en aumento en las primeras cohortes y de descenso en las últimas, como correspondería a una pérdida de población de riesgo en las edades más avanzadas por la mortalidad precoz de susceptibles, y la supervivencia de la población más sana. Por el contrario la HTA presentó un ascenso continuo, lo que indicaría una población susceptible no sometida a alta mortalidad.

Nuestros resultados mostraron que los patrones de edad de la incidencia de obesidad, según IMC y el perímetro abdominal, eran muy diferentes por sexo. El perímetro abdominal permite tener una idea de la distribución de la grasa corporal y es una medida indirecta de obesidad central, factor que se correlaciona bien con el riesgo cardiovascular².

La OA presentó un progresivo aumento con la edad, significativamente mayor en las mujeres. En los hombres, la OA fue más estable y se correlacionó mejor con el IMC.

Una de las limitaciones de este trabajo, como en cualquier estudio de seguimiento, fueron las pérdidas de efectivos de la cohorte. No se dispuso de información clínica de los que causaron baja o no fueron localizados, pero sabemos que los fallecidos eran personas de mayor edad, y por consiguiente, con un mayor riesgo de tener algún FRCV o de desarrollarlo en el periodo de seguimiento. Por tanto, al menos por la pérdida de esta información, creemos que las tasas de incidencia acumulada, y sobre todo las de prevalencia en 2009, podrían estar ligeramente subestimadas.

Algunos FRCV tienden a agruparse debido a que están metabólicamente ligados, lo que multiplica el riesgo cardiovascular global de esas personas; la distribución de este riesgo global en nuestra cohorte será objeto de un futuro estudio. Por otra parte, estos FRCV que se agrupan, comparten factores favorecedores algunos no modificables como

la edad, el sexo y la carga genética, pero otros muchos relacionados con los estilos de vida y la alimentación¹³. La reducción de la obesidad, el fomento del abandono del hábito tabáquico y el control de la HTA, entre otras medidas, supondrían una menor carga de enfermedad y minimizarían el impacto de la enfermedad cardiovascular¹².

Grupo de trabajo del estudio RECCYL

2004 y 2009

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales, se han seguido los procedimientos y normas éticas de la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki y se han obtenido los informes preceptivos de la Comisión de Investigación y del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

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 o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del grupo investigador del estudio RECCyL.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A todo el equipo de investigación y coordinación del estudio RECCyL en las áreas de salud y en los laboratorios de área.

A los médicos y personal de enfermería de atención primaria, que han mostrado desde 2004 su compromiso con la investigación epidemiológica y de salud pública.

Y muy especialmente a la población de Castilla y León seleccionada para este estudio, que ha participado voluntariamente y confiado en su sistema de salud y en sus profesionales.

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística [sitio web]. Defunciones según la causa de muerte. 2012 [consultado 5 Feb 2014]. Disponible en: <http://www.ine.es/inebmenu/indice.htm>
2. Valdés S, García-Torres F, Maldonado-Araque C, Goday A, Calle-Pascual A, Soriguer F, et al. Prevalence of obesity, diabetes and other cardiovascular risk factors in Andalusia (Southern Spain). Comparison with national prevalence data. *The Di@bet.es study*. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:442-8.
3. Vega Alonso AT, Lozano Alonso JE, Alamo Sanz R, Lleras Muñoz S. Prevalence of hypertension in the population of Castile-Leon (Spain). *Gac Sanit*. 2008;22:330-6.

4. Escribano García S, Vega Alonso AT, Lozano Alonso J, Alamo Sanz R, Lleras Muñoz S, Castrodeza Sanz J, et al. Obesity in Castile and Leon, Spain: Epidemiology and association with other cardiovascular risk factors. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:63–6.
5. Escribano Hernández A, Vega Alonso AT, Lozano Alonso JE, Alamo Sanz R, Castrodeza Sanz JJ, Lleras Muñoz S. Dyslipidemia and cardiovascular risk in the adult population of Castile-Leon (Spain). *Gac Sanit.* 2010;24:282–7.
6. Vega Alonso AT, Lozano Alonso JE, Alamo Sanz R, Lleras Muñoz S, Escribano Hernández A, de la Iglesia Rodríguez P. Diseño de un estudio poblacional del riesgo cardiovascular en Castilla y León a través de los equipos de atención primaria. *Gac Sanit.* 2007;21:84–7.
7. Consejería de Sanidad, Junta de Castilla y León. Riesgo de enfermedad cardiovascular en Castilla y León. Valladolid: Junta de Castilla y León; 2005.
8. Villar Alvarez F, Banegas Banegas JR, de Mata Donado Campos J, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA. 2007 [consultado 29 Sep 2014]. Disponible en www.searteriosclerosis.org/arxiu/upload/informe-sea-20071.pdf
9. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:295–304.
10. Gómez de la Cámara A, Rubio Herrera MA, Gutiérrez Fuentes JA, Gómez Gerique JA, del Campo J, Jurado Valenzuela C, et al. Seguimiento de 1991 a 2004 de la mortalidad y los factores de riesgo emergentes en una cohorte de población general española. Estudio DRECE III (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España). *Rev Esp Salud Pública.* 2008;82:415–23.
11. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc).* 2005;124:606–12.
12. División Garrote JA, Massó Orozco J, Carrión Valero L, López abril J, Carbayo Herencia JA, Artigao Rodenas JA, et al. Evolución de la prevalencia de los factores de riesgo y del riesgo cardiovascular global en población mayor de 18 años de la provincia de Albacete (1992-94 a 2004-06). *Rev Esp Salud Pública.* 2011;85:275–84.
13. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, Hubbard VS, de Jesus JM, Lee IM, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology American/Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129:576–99.



ORIGINAL

Instrumento de grapado quirúrgico vascular para realizar una sutura mecánica entre un vaso sanguíneo y una prótesis sintética



R.J. Segura Iglesias ^{a,b,*}

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, La Coruña, España

^b Departamento de Cirugía, Universidad de Santiago de Compostela, La Coruña, España

Recibido el 15 de diciembre de 2014; aceptado el 16 de diciembre de 2014

Disponible en Internet el 17 de febrero de 2015

PALABRAS CLAVE

Sutura mecánica vascular;
Grapadora quirúrgica;
Sutura laparoscópica vascular

Resumen

Objetivo: Realización y desarrollo de un modelo de sutura vascular mecánica entre un vaso y una prótesis sintética.

Material y métodos: Para la realización del prototipo actual se diseñó un modelo experimental matemático que fue aplicado en un programa de diseño informático. Se utilizó como base un modelo similar descrito previamente por el autor y recogido en un documento de literatura científica protegido con el n.º 03/2008/258 en el registro de la propiedad intelectual con el título de «Sistema o dispositivo de soporte y sutura vascular mecánica», lo que permitió la descripción detallada de las diferentes partes y sus medidas específicas con el objetivo de obtener un sistema de sutura vascular mecánica cuyo mecanismo de funcionamiento fuese más efectivo.

Resultados: El sistema de sutura mecánica vascular que se describe es efectivo y seguro: demuestra la posibilidad de fabricación de un dispositivo de sutura circular con un diámetro superior a 16 mm. La máquina grapadora presenta una zona proximal de donde salen 3 filas de grapas a través de unas minirranuras. La suelta de las grapas se hace con un sistema de émbolo semejante a los aparatos de sutura mecánica intestinal. La prótesis se aloja en el interior del vástago, que es semihueco, que permite después de la sutura la retirada de la grapadora.

Conclusiones: Este prototipo permite realizar la sutura mecánica entre un vaso y una prótesis de forma mecánica ya sea por vía abierta o laparoscópica, facilitando y acortando este tiempo quirúrgico, que hasta la actualidad era uno de los inconvenientes mayores para el avance de la cirugía vascular laparoscópica.

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rsegigl@gmail.com

KEYWORDS

Mechanical vascular suture;
Surgical stapler;
Laparoscopic vascular suture

Vascular surgery stapling tool for making a mechanical suture between a blood vessel and a synthetic implant**Abstract**

Purpose: Implementation and development of an experimental model of mechanical vascular suture between a vessel and a synthetic implant.

Material and method: To use this experimental device, a mathematical model was designed and applied on design computer software. A similar model previously described by the author and included in a scientific document (No. 03/2008/258 copyright) was used as the basis. This method presented the detailed description of the different parts, and specific measurements of this mechanical tool in order to obtain an accurate mechanical system.

Results: The vascular stapling system described is effective and safe, demonstrating the possibility of performing a circular suture with a diameter greater than 16 mm. The stapling device has a proximal area from where 3 rows of staples that pass through mini-slots. The staples are released using a system similar to the mechanical intestinal suture. The prosthesis is fixed within a stem that is semi-hollow allowing the suture after removal of the stapler.

Conclusions: The device describe here allows a mechanical suture between a vessel and a synthetic prosthesis, assisting and shortening the surgical time, which until now was one of the biggest drawbacks to the advancement of laparoscopic vascular surgery.

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

Introducción

El objetivo principal de la realización de una anastomosis vascular es lograr tasas de permeabilidad máxima. Un factor importante para lograr ese objetivo es reducir al mínimo el daño a las paredes de los vasos. Las suturas inevitablemente inducen daño de la pared vascular, lo que influye en la cicatrización de la anastomosis. Con el tiempo, varias alternativas a las suturas tradicionales se han hecho disponibles¹⁻⁵. Así, se ha pasado de los métodos de aguja e hilo a las suturas mecánicas donde se emplea un sistema de síntesis quirúrgica más rápido, más seguro y con menos complicaciones dependientes de las habilidades técnicas del cirujano. Conceptualmente, entendemos por sutura mecánica en cirugía la unión de los bordes de una herida mediante instrumentos semiautomáticos o automáticos, de diferentes diseños, características y longitudes, que utilizan como unidad clave de cierre la «grapa». El desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva ha condicionado en las últimas décadas una auténtica revolución en las denominadas suturas automáticas.

Desarrollo histórico

Shackelford (1993) señala que la primera sutura mecánica fue descrita por Henroz de Lieja en 1826, en su tesis doctoral, la cual consistía en el uso de anillos metálicos que contenían agujas con la presencia de orificios alternativos. Dichos anillos producían la unión del intestino a través de bordes evertidos, lo que inicialmente se llamó anastomosis mucomucosa evertida. Este instrumento, en sus inicios, presentó la desventaja de producir necrosis por ocasionar compresión en los 2 diafragmas invertidos, ya que era un instrumento muy pesado con difícil manejo.

Moran (1996) describe el trabajo pionero de un cirujano húngaro, el profesor Hummer Hultl, de Budapest y el ingeniero alemán Víctor Fischer en 1908, quienes crearon un nuevo dispositivo de sutura mecánica automática que consistiría en una grapadora con agujas finas de acero, las cuales tenían una disposición de doble hilera de grapas de acero en forma de B, con lo que realizaron la primera sutura mecánica gastroduodenal. En 1921, el cirujano húngaro Aladar von Petz presentó un nuevo instrumento para realizar anastomosis gastrointestinal que consistía en insertar 2 filas de ganchos grandes de plata, las cuales se cargaban con la mano y en forma secuencial penetraban los tejidos mediante la rotación de una rueda. En 1934, el Dr. H. Friedrich en Alemania creó el primer dispositivo de sutura mecánica automática (grapador quirúrgico) recargable, lo que a su vez permitió el uso múltiple del instrumento en un mismo procedimiento quirúrgico. A partir de los años 1940 se creó en Moscú el Instituto de Investigación Experimental de Aparatos Quirúrgicos, dedicado al desarrollo y perfeccionamiento de las suturas mecánicas (cirugía vascular, torácica y gastrointestinal), lo que permitió un gran desarrollo tecnológico y la aparición de nuevos modelos. Estos avances técnicos fueron introducidos en los Estados Unidos a mediados de los años 1960, en un principio sin patente rusa. En sus inicios fueron semejantes al modelo ruso, pero posteriormente se hicieron más ligeros y sofisticados. En 1976, Ethicon-Inc comercializó el primer dispositivo desechable de un solo uso. En 1980 Knight y Griffen realizaron la primera anastomosis rectal por doble grapado, lo que representó un gran impacto en la cirugía colonrectal. En 1989, el titanio reemplazó al acero inoxidable como principal componente de las grapas. En los últimos años, el avance de la cirugía laparoscópica ha condicionado un gran desarrollo de todos estos instrumentos de sutura mecánica al incorporar una adaptación de las cortadoras lineales.

Tipos de suturas mecánicas

Existen 3 tipos básicos de grapadoras: lineales, lineales-cortantes y circulares. Estas grapadoras quirúrgicas son construidas a partir de acero inoxidable o titanio, difiriendo principalmente entre sí por la configuración de la línea de sutura (circular o lineal), la propiedad de seccionar o no los tejidos (cortante) y el tamaño o diámetro de las anastomosis resultantes. Todos estos dispositivos presentan como características fundamentales: la unión de los tejidos sin tensión, sin fugas, con buena hemostasia, adecuada perfusión de los bordes anastomóticos y sin estenosis (luz adecuada).

De acuerdo con los materiales de sutura utilizados, las técnicas de sutura se pueden clasificar en 5 grupos: anillos, clips o grapas, adhesivos, stent y láser. Con todos estos materiales se ha mostrado que pueden realizarse anastomosis más rápidas y menos traumáticas que con las suturas tradicionales. Sin embargo, cada dispositivo está asociado a complicaciones relacionadas con la técnica. Entre sus desventajas se incluyen: la rigidez de los sistemas, la posible toxicidad en caso de adhesivos, las fugas y formación de pseudoaneurismas anastomóticos, la oclusión precoz con el uso de stent, el adiestramiento quirúrgico avanzado para su empleo y los altos costes económicos. Todo ello ha contribuido a que su aplicabilidad clínica sea poco generalizada. De todos los materiales utilizados, sin embargo, los clips o grapas son el material más prometedor. Las grapas que se utilizan en las suturas mecánicas tienen forma rectangular (Π), con diferentes longitudes de patas y tamaños, que pasan a tener forma de «B» invertida cuando son comprimidas sobre el yunque de la grapadora.

Objetivo de la invención y sus antecedentes

Se conocen en la actualidad algunos dispositivos de sutura mecánica vascular, pero no han llegado a tener una utilidad clínica real ya que adolecen de graves inconvenientes relativos a su aplicabilidad. Después de presentar en el Congreso Nacional de la SEACV de Valencia-2009 el póster titulado «¿Es posible la sutura vascular mecánica por vía laparoscópica?, presentación de un prototipo experimental», se desarrolló la idea para permitir su construcción.

Este trabajo tiene por objeto la descripción de un instrumento de grapado quirúrgico vascular para la realización de una sutura mecánica entre un vaso sanguíneo y una prótesis sintética. Mediante la utilización de este dispositivo se hace posible efectuar una sutura termino-terminal, ya sea mediante cirugía abierta o laparoscópica, con gran seguridad y rapidez. El campo de aplicación de la presente invención se enmarca en el ámbito de los instrumentos mecánicos dedicados a la sutura quirúrgica.

Diseño y método

El sistema de sutura mecánica mediante grapas aquí preconizado se basa en un modelo similar descrito previamente por el autor y recogido en un documento de literatura científica protegido con el n.º 03/2008/258 en el registro de la propiedad intelectual con el título de «Sistema o dispositivo de soporte y sutura vascular mecánica».

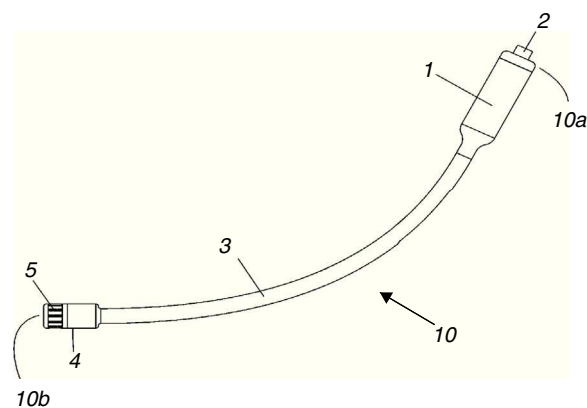


Figura 1 Muestra una vista en alzado lateral del instrumento de grapado quirúrgico vascular objeto de la invención, apreciándose en ella las partes estructurales que comprende.

Para la realización del prototipo actual se diseñó un modelo experimental matemático que fue aplicado en un programa de diseño informático (CAD-software), lo que permitió la descripción detallada de las diferentes partes y sus medidas específicas con el objetivo de obtener un sistema de sutura vascular mecánica cuyo mecanismo de funcionamiento fuese más efectivo.

Descripción

El sistema de sutura mecánica con grapas que aquí se describe (figs. 1-12) presenta 3 partes claramente diferenciadas: una empuñadura (1) en su extremo proximal, con un dispositivo de accionamiento (2); una barra de eje curvo (3); y un cabezal (4) de grapado en su extremo distal (10b), que incorpora un cartucho (5) de grapas quirúrgicas (50).

La empuñadura (1) del extremo proximal (10a) del instrumento alberga un dispositivo (2) de accionamiento, bien sea por palanca o pulsación, que es el causante del disparo de las grapas (50) al exterior del cartucho (5) que las alberga y que se encuentra alojado en el cabezal (4) de grapado.

De forma adyacente a dicha empuñadura (1) se dispone la barra (3) de eje curvo que, constituida por una estructura tubular de material semirrígido, presenta una curvatura que estará adaptada a las necesidades anatómicas correspondientes a la intervención quirúrgica a realizar.

Dicha barra (3) presenta 2 conductos interiores (6 y 7), un primer conducto (6), que alberga el elemento de transmisión (14) del dispositivo (2) para el accionamiento del

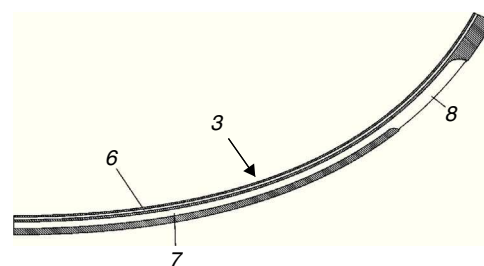


Figura 2 Muestra una vista en sección longitudinal de la barra de eje curvo que compone el cuerpo central o estructura tubular del instrumento de grapado, donde se aloja la prótesis.

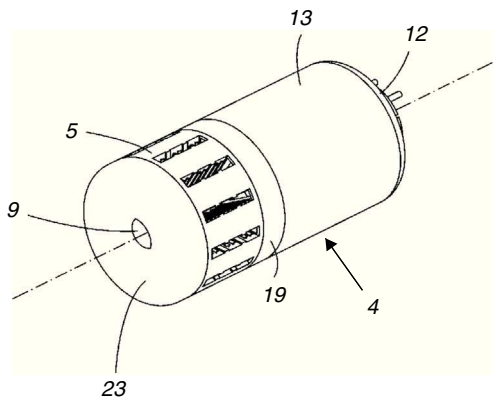


Figura 3 Muestra una vista en perspectiva del cabezal de grapado con que cuenta el instrumento de la invención ubicado en el extremo distal del mismo, apreciándose el cartucho instalado en él.

instrumento, y un segundo conducto (7) que permite la introducción, a través de una ranura (8), de la prótesis sintética (no representada) a suturar.

Para ello, dicha prótesis, que tiene configuración tubular, ya sea bifurcada o no, se dispone a lo largo de la longitud de dicho segundo conducto (7) de forma que, para llevar a cabo la sutura, un extremo de la misma se hace sobresalir a través de un agujero pasante (9) localizado en el cabezal de grapado (4), que permite revertir dicho extremo sobre el cabezal de grapado (4) del extremo distal (10a); es decir, el extremo saliente de la prótesis se dobla hacia afuera sobre la tapa (12) de dicho extremo y cubre exteriormente el cabezal (4) del instrumento y el cartucho (5) donde están las grapas; quedando, de este modo, instalada correctamente la prótesis para la utilización del instrumento en la sutura del vaso sanguíneo.

Por su parte el cabezal de grapado (4) presenta un conducto interior (11) para la introducción de la prótesis, el cual constituye una prolongación del segundo conducto (7) de la barra (3) que, como se ha explicado anteriormente, permite la introducción de la prótesis. Cabe mencionar que, dependiendo del diámetro del vaso sanguíneo a suturar con la prótesis sintética, variará el diámetro en

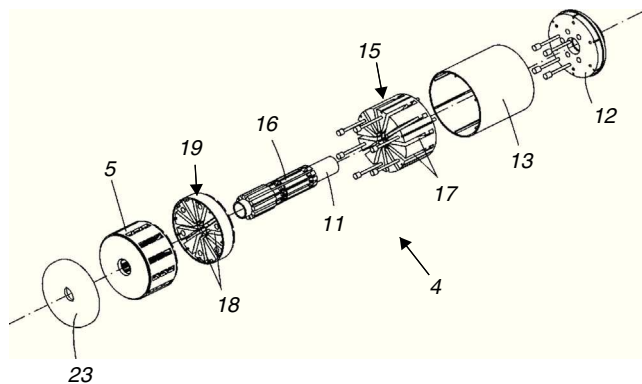


Figura 4 Muestra una vista explosiónada en perspectiva del cabezal de grapado, en la que se aprecian las diferentes piezas que originan los movimientos necesarios para la realización de la sutura entre un vaso sanguíneo y una prótesis sintética.

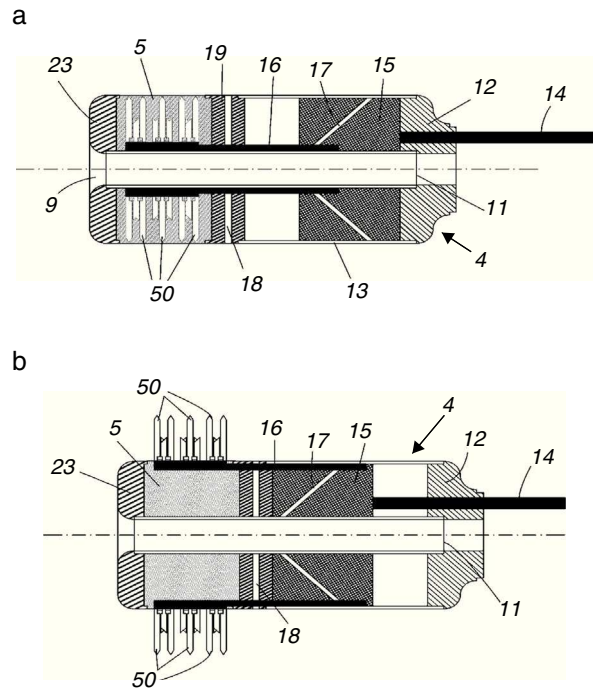


Figura 5 a) Vista lateral de la sección longitudinal del cabezal de grapado en las que se aprecian las piezas que lo componen; habiéndose representado estas en la posición inicial previa al accionamiento en la figura 5a, se aprecia la disposición de las grapas dispuestas en el interior del cartucho que las alberga. b) Vista lateral en la que se observan las grapas en el exterior del cartucho en su posición de grapado posterior al accionamiento.

sección transversal del cabezal (4), adaptándose a una gama de diámetros concretos según las diferentes necesidades anatómicas.

El cabezal (4) de grapado, como muestran las figuras 3 y 4, queda definido por un conjunto de piezas que constituyen el sistema de grapado para la realización de la sutura, permitiendo el disparo radial de las grapas quirúrgicas y la subsiguiente sutura del vaso sanguíneo con la prótesis. Para ello, dicho cabezal (4) se monta sobre una pieza de unión (12) adyacente a la barra (3) de eje curvo, y

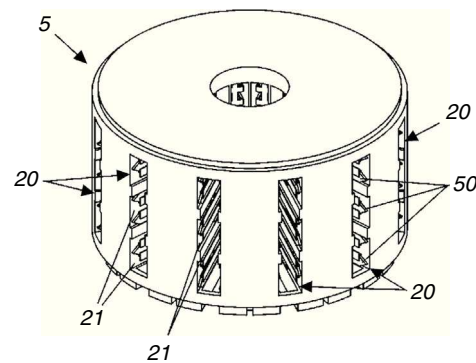


Figura 6 Muestra una vista en perspectiva del cartucho que alberga las grapas quirúrgicas, apreciándose las propias grapas ubicadas en los habitáculos correspondientes del mismo.

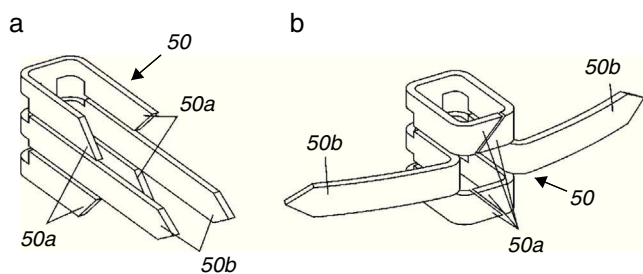


Figura 7 a) Muestra una vista en perspectiva de un ejemplo de grapa quirúrgica que incorpora el instrumento inventado, la cual se ha representado en posición previa al accionamiento del instrumento de grapado, y queda definida por cuatro extremidades de menor longitud en los extremos superior e inferior y dos extremidades de mayor longitud ubicadas en la zona central de la grapa. b) Muestra una vista en perspectiva de la grapa quirúrgica mostrada en la figura 7a, representada en este caso en posición posterior al accionamiento del instrumento de grapado, apreciándose las variaciones morfológicas de sus extremidades

queda protegido principalmente por un cobertor (13) exterior que impide su deterioro.

La consecución del movimiento viene determinada por una fuerza impulsora generada de forma mecánica por el dispositivo (2) de accionamiento ubicado en el extremo proximal del instrumento de grapado. Dicha fuerza impulsora se transmite mediante el elemento de transmisión (14) que se desliza por la barra (3) de eje curvo a través del primer conducto (6) interior de la misma, específicamente diseñado para desempeñar esta función y ya descrito anteriormente. Dicho elemento (14) transmite la fuerza impulsora al cabezal (4), proporcionando el impulso necesario para desplazar un cuerpo móvil (15) cilíndrico previsto en dicho cabezal, desde su posición inicial (fig. 5a) hasta la posición de disparo de las grapas (fig. 5b). En su desplazamiento dicho cuerpo móvil (15) provoca el movimiento, en la dirección perpendicular al eje del cabezal (4) de grapado, de una serie de vástagos impulsores (16), causantes a su vez del disparo de las grapas quirúrgicas dispuestas adyacentes a una superficie de contacto prevista entre ambos elementos. Tales vástagos impulsores (16) describen su movimiento hasta alcanzar la

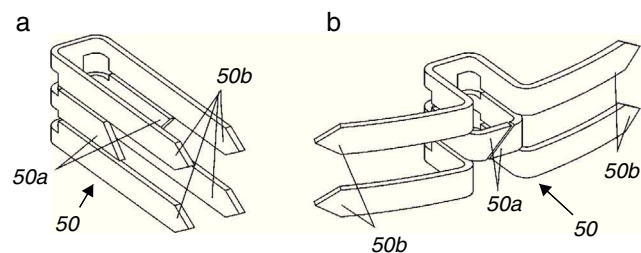


Figura 8 a y b) Muestran sendas vistas en perspectiva de otro ejemplo de grapa que utiliza el instrumento de la invención, representada respectivamente en posición inicial previa al accionamiento del instrumento de grapado y posición posterior al accionamiento, y cuya tipología queda definida por cuatro extremidades de mayor longitud en los extremos superior e inferior y dos extremidades de menor longitud ubicadas en la zona central de la grapa.

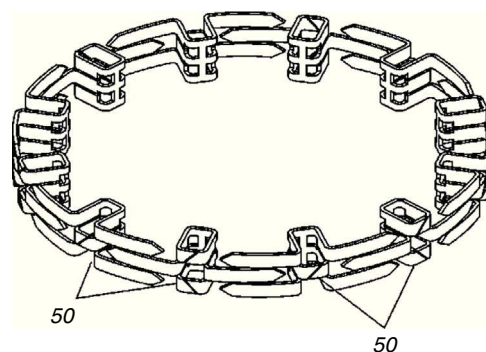


Figura 9 Muestra una vista en perspectiva de un anillo de sutura que incorpora el instrumento de la invención y que está compuesto por los ejemplos de grapas quirúrgicas como las mostradas en las figuras 7b y 8b, dispuestas de forma adyacente en secuencia alterna, cubriendo de este modo la totalidad del perímetro de la sección transversal del vaso sanguíneo a suturar.

posición de grapado (fig. 5b), deslizándose por 2 grupos de guías (17 y 18), uno de guías oblicuas (17) al eje longitudinal del cabezal (4), y otro de guías perpendiculares (18) a dicho eje; dichos grupos de guías están ubicados, respectivamente, en el cuerpo móvil (15) y en una pieza guía superior (19).

El objetivo de la sucesión de movimientos descritos en el sistema de grapado es el disparo de una serie de grapas (50) quirúrgicas (fig. 7a) (fig. 8a) que, agrupadas formando anillos en el interior de un cartucho (5), son los elementos que permiten realizar la sutura entre el vaso sanguíneo y la prótesis sintética.

Una vez realizada la sutura se procederá a retirar el instrumento de grapado de la zona intervenida quirúrgicamente, deslizándose para ello la prótesis por los conductos pasantes (11 y 7) que la albergan en su recorrido longitudinal.

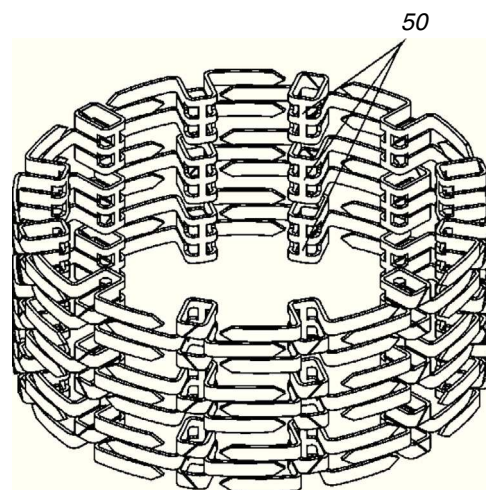


Figura 10 Muestra una vista en perspectiva del conjunto de tres anillos de grapas como el mostrado en la figura 9, y dispuestos de tal modo que las columnas de grapas quirúrgicas presenten una secuencia alterna de las grapas como las mostradas en las figuras 7b y 8b.

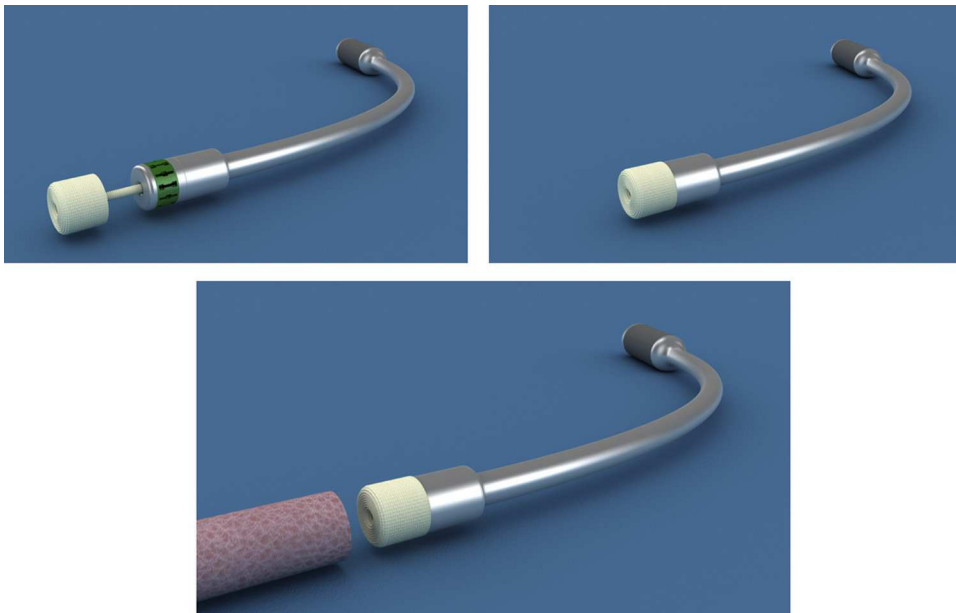


Figura 11 Muestra la manera en que se introduce la prótesis en el cuerpo del vástago y se evierte sobre el cabezal que contiene el sistema de grapas. Así como la introducción de la grapadora montada con la prótesis dentro del vaso a suturar. Para preservar el contenido de la patente no se muestra la salida de las patas de la prótesis en el cuerpo del vástago.

Para la realización de la sutura, las citadas grapas (50) quirúrgicas se disponen, como ya se ha señalado, agrupadas en el cartucho (5) que se instala en el cabezal (4) de grapado. Para ello dicho cartucho (5), como muestra la [figura 6](#), dispone de una serie de habitáculos (20) donde se albergan las grapas quirúrgicas, las cuales quedan dispuestas en su interior sobre unos raíles (21) que permiten su correcta sujeción así como su deslizamiento radial hacia el exterior al ser empujadas por los vástagos impulsores (16) cuando se acciona el dispositivo (2) que dispara el elemento de transmisión (14) que a su vez empuja el cuerpo móvil (15).

Como se observa en las [figuras 7a y 8a](#), las grapas (50) quirúrgicas quedan definidas por 6 puntas conectadas en sus extremos proximales por una sección plana. Dichas puntas o extremos pueden variar en longitud, definiendo distintas tipologías de grapas que se combinan para mejorar la efectividad de la sutura. Unas presentan 4 terminales de menor longitud (50a) en los extremos superior e inferior de la grapa y 2 terminales de mayor longitud (50b) ubicados en la zona central de la grapa, como muestra el ejemplo de la [figura 7a](#); mientras otras presentan 4 puntas de mayor longitud (50b) en los extremos superior e inferior de la grapa y 2 extremos de menor longitud (50a) ubicados en la zona central de la grapa, como se observa en la [figura 8a](#).

A su vez la longitud de las grapas variará en correspondencia a la gama de diámetros del cabezal (4) de grapado y en concordancia con el diámetro del vaso sanguíneo a suturar.

Conviene señalar, además, que las grapas (50) están compuestas por un material con memoria térmica, de forma que permite su cambio morfológico por efecto de la temperatura. Gracias a ello, en su posición de grapado ([fig. 7b](#)) ([fig. 8b](#)), las grapas quirúrgicas definen una curvatura de sus extremidades que provoca una compresión de agarre entre el vaso sanguíneo y la prótesis sintética. Independientemente de la tipología de grapa, las extremidades de

mayor longitud (50b) presentan un cambio de curvatura hacia afuera respecto a la dirección longitudinal de la grapa, mientras que en las extremidades de menor longitud (50a) la curvatura es hacia dentro; dando lugar, al colocarse todas en su posición de grapado, a un anillo como el mostrado en la [figura 9](#).

La colocación de dicho anillo de grapas adyacentes, en la sección transversal del vaso sanguíneo a suturar mediante el instrumento preconizado, da lugar a un grapado que recubre la totalidad del perímetro de dicha sección transversal. La sutura completa ([fig. 10](#)) comprende 3 anillos de grapas que se repiten en la dirección longitudinal del vaso sanguíneo, ya que el cartucho incorpora interiormente 3 filas de grapas (50) que se disparan radialmente de manera simultánea al accionar el dispositivo (2), consiguiéndose una sutura por grapas quirúrgicas perfectamente sellada. Como se observa en dicha [figura 10](#), la secuencia de grapas (50) adyacentes que componen cada anillo varía de forma alterna en los distintos anillos de grapas.

Una visión completa más detallada de todo el proceso de grapado se muestra en las [figuras 11 y 12](#).

Discusión

El instrumento de grapado quirúrgico vascular para realizar una sutura mecánica entre un vaso sanguíneo y una prótesis sintética propuesto en la presente invención se configura a partir de una estructura tubular de material semirrígido; la cual, contando con una empuñadura en su extremo proximal, presenta una determinada curvatura siguiendo su eje longitudinal y es parcialmente hueca en su interior, lugar donde se alberga la prótesis a suturar y que se hará salir por el extremo distal de dicha estructura tubular para revertirla sobre un cabezal existente en dicho extremo distal, donde van montadas las grapas.

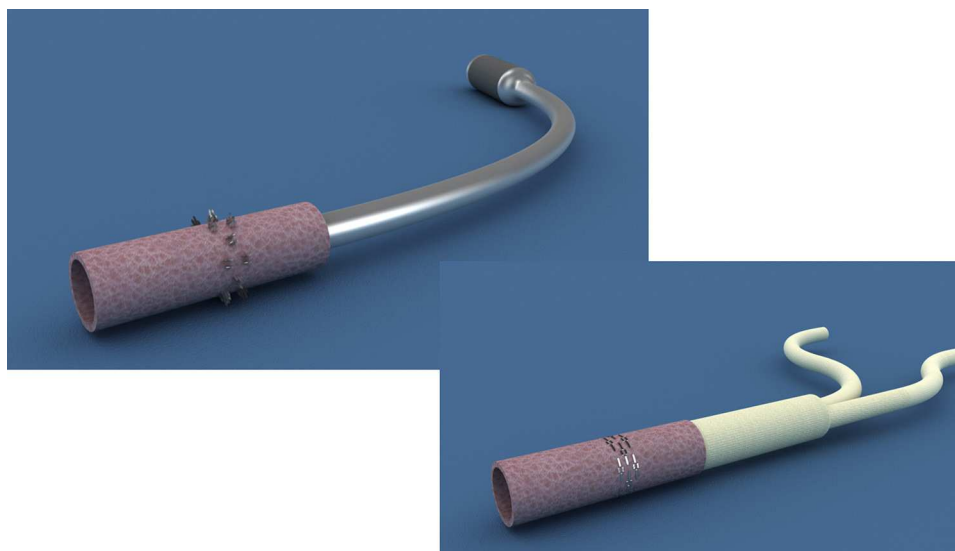


Figura 12 Muestra la forma en que se realiza la sutura mecánica con la grapas que se autorremachan debido a la memoria térmica del material con el que fueron construidas, realizando una sutura en 3 filas de grapas como se detallaba en la [figura 10](#).

Este cabezal del extremo distal aloja un cartucho que, de forma caracterizadora, es el que contiene las grapas de sutura mecánica y que, al introducirlo en el interior del vaso sanguíneo, tras haber sido montada la prótesis en el instrumento, permitirá la realización de la sutura mecánica.

De acuerdo con otra de las particularidades de la invención, las grapas previstas están dotadas con memoria térmica preformada, para que se cierren con el cambio de temperatura nada más atravesar las superficies a suturar. Las grapas se disponen en 3 filas, y presentan una característica forma con 3 pares de puntas grapantes (cortas o largas), las cuales se pueden combinar alternando las longitudes (2 extremidades largas y una corta o 2 cortas y una larga), según convenga.

Por otra parte cabe señalar que el instrumento propuesto tendrá una gama de diámetros diferentes que se adaptarán a los diámetros de los vasos a unir, de forma que, dependiendo del diámetro de estos, se utilizará uno u otro en cada caso, con el presente prototipo el calibre mínimo de vaso a tratar sería de 16 mm de diámetro.

Al finalizar la sutura, se puede retirar el instrumento de grapado y se liberará el resto de la prótesis, hasta ese momento contenida en el interior de la estructura tubular del instrumento.

Visto lo que antecede, se constata que el descrito instrumento de grapado quirúrgico vascular para realizar una sutura mecánica entre un vaso sanguíneo y una prótesis sintética representa una innovación de características estructurales desconocidas hasta ahora para tal fin, para proceder a su desarrollo y poder utilizarlo en clínica humana.

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.

Agradecimientos

A la Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular por el soporte económico en forma de una beca de ayuda a la investigación.

Al Dr. José A. González-Fajardo por su ayuda en la confección y redacción de este manuscrito.

A D. Iago Rodríguez Comí, experto en diseño industrial, por su ayuda en la confección de los gráficos de este manuscrito.

Bibliografía

1. Androsov P. Sutura mecánica vascular [tesis doctoral]. Moscú (Rusia); 1968.
2. Konstantinov IE. Circular vascular stapling in coronary surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:369–73.
3. Kolvenbach R, Shiffrin E, Schwierz E, Wassiljew S, Caggiano C. Evaluation of an aortic stapler for an open aortic anastomosis. *J Cardiovasc Surg.* 2007;48:659–65.
4. Shiffrin EG, Moore WS, Bell PR, Kolvenbach R, Daniline EI. Intra-vascular stapler for open aortic surgery: Preliminary results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:408–11.
5. Zeebregts CJ, Heijmen RH, van den Dungen JJ, van Schilfgaarde R. Non-suture methods of vascular anastomosis. *Brit J Surg.* 2003;90:261–71.



ORIGINAL

Evolución natural de la reestenosis tras endarterectomía carotídea



C. Aramendi Arieta-Araunabeña*, C. Casco Aguilar, L. Estallo Laliena, M. Vega de Ceniga, M. López San Martín y Á. Barba Vélez

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de Galdakao Usansolo, , Galdakao, España

Recibido el 8 de septiembre de 2014; aceptado el 20 de octubre de 2014

Disponible en Internet el 5 de enero de 2015

PALABRAS CLAVE

Carótida;
Endarterectomía;
Historia natural;
Reestenosis

Resumen

Objetivos: Registrar la incidencia de reestenosis tras endarterectomía carotídea (EDAc), observar su evolución natural e identificar los factores de riesgo para su desarrollo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte prospectiva de EDAc realizadas en 2006-2011. Registramos: datos clínicos, detalles quirúrgicos, desarrollo de reestenosis moderada (REM) (50-69%), reestenosis severa (RES) ($\geq 70\%$) y oclusión. El seguimiento se realizó con ecodoppler carotídea en los 6, 12, 18 y 24 meses tras la intervención, y después anualmente en caso de REM/RES. Todas las RES se confirmaron con angio-RNM. Ninguna reestenosis se reintervino de forma abierta ni endovascular. Realizamos un análisis descriptivo y utilizamos chi-cuadrado/test de Fisher para la definición de factores de riesgo de RES.

Resultados: Incluimos 186 carótidas, 77 (41,4%) sintomáticas, y se utilizó parche (dacron) en 19 (10,2%) casos. El primer año detectamos 20 (10,8%) REM de las cuales 9 (45%) remitieron (a $< 50\%$) y una (5%) progresó a RES el 2.º año. Se observaron 12 (6,5%) RES el 1.º año, 4 (33,3%) remitieron (a 50-69%) durante el 2.º año y 3 (25%) más durante el 3.º año. Ninguna RES se ocluyó ni fue sintomática. Se ocluyeron 2 carótidas el primer año (una fue sintomática) y una el segundo año, sin reestenosis $\geq 50\%$ previa. El uso de puntos de Kunlin aumentó el riesgo de desarrollar RES (OR 3,61; IC = 95%: 1,13-11,57; $p = 0,023$).

Conclusiones: La RES tras EDAc mayoritariamente con cierre directo es poco frecuente. La evolución natural de las RES durante el seguimiento es benigna. Los puntos de Kunlin se asocian con el desarrollo de RES.

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: claudiaaramendi@gmail.com (C. Aramendi Arieta-Araunabeña).

KEYWORDS

Carotid artery;
Endarterectomy;
Natural history;
Restenosis

Natural history of restenosis after carotid endarterectomy**Abstract**

Objectives: To determine the incidence of restenosis after carotid endarterectomy (CEA), as well as to observe its natural history and identify the risk factors for its development.

Material and methods: Retrospective study of a prospective cohort of CEA performed in 2006-2011. The variables recorded were: clinical data, surgical details, incidence of moderate restenosis (MRE) (50-69%), severe restenosis (SRE) ($\geq 70\%$), and occlusion. The patients were followed-up with carotid duplex-scan 6, 12, 18 and 24 months after the procedure, and annually thereafter if MRE/SRE was found. All SRE were confirmed with MRI. No restenosis was surgically or endovascularly repaired. A descriptive analysis was performed, and Chi-squared/Fisher's exact test was used for the definition of SRE risk factors.

Results: A total of 186 patients with carotid endarterectomy were included, 77 (41.4%) performed in symptomatic patients, and a patch (dacron) used in 19 (10.2%) cases. During the first year of follow-up 20 (10.8%) MRE were found, with 9 of them (45%) regressed (to $< 50\%$) and one (5%) progressed to SRE during the second year. SRE was observed in 12 (6.5%) patients during the first year of follow-up, and 4 (33.3%) regressed (to 50-69%) during the second year, and 3 (25%) more during the third year. No SRE were occluded or became symptomatic. Two carotid arteries became occluded during the first year (one caused a stroke), and one more during the second year, without previous $\geq 50\%$ restenosis. The use of Kunlin stitches increased the risk of developing SRE (OR 3,61; 95%CI: 1.13-11.57; $P= .023$).

Conclusions: SRE after CEA, mostly with direct suture, is infrequent. The natural history of SRE during follow-up is benign. Kunlin stitches are associated to the development of SRE.

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

Introducción

La estenosis carotídea y su reparación quirúrgica mediante endarterectomía ha sido extensamente estudiada, quedando demostrada su superioridad respecto al tratamiento médico óptimo en pacientes seleccionados^{1,2}. Se han publicado incidencias de reestenosis tras endarterectomía carotídea (EDAc) de 4 al 16%³. Existen 2 fenómenos etiológicos que explican la naturaleza de las reestenosis: la hiperplasia miointimal es la principal causa de la reestenosis en los 2 primeros años tras el procedimiento quirúrgico, atribuyendo a la progresión de la enfermedad arterioesclerótica las recurrencias tardías⁴. Los pacientes intervenidos por estenosis carotídea mantienen un cierto riesgo de eventos cerebrovasculares tanto ipsi- como contralaterales a lo largo de su seguimiento. Sin embargo, el riesgo clínico que implica el desarrollo de reestenosis carotídea no está claro, ya que, a diferencia de la reestenosis por progresión de la enfermedad, la hiperplasia intimal no presenta trombo ni superficies lipídicas friables que contribuyan a fenómenos embólicos⁵. Esta incertidumbre se traduce en una ausencia clara de pautas para su manejo terapéutico.

El objetivo de este estudio es definir la incidencia y evolución de reestenosis tras EDAc en los primeros 3 años de seguimiento en nuestro centro y estudiar los posibles factores que influyen tanto en su desarrollo como en su progresión.

Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo, basado en una cohorte prospectiva de EDAc realizadas en nuestro centro entre los

años 2006 y 2011. Se excluyó a los pacientes que presentaron una mortalidad precoz (≤ 30 días), a aquellos que fallecieron previamente al 1.º control (30 días-6 meses), a los que presentaron una oclusión carotídea precoz (≤ 30 días), las EDAc fallidas, las endarterectomías de la arteria carótida común y las revascularizaciones mediante bypass carótido-carotídeo o subclavio-carotídeo.

Registramos:

- Los datos demográficos: sexo y edad.
- Los factores de riesgo cardiovascular clásicos que presentaban los pacientes en el momento de la cirugía: considerando hipertensión arterial (HTA) si los pacientes presentaban tensión arterial basal $> 140/90$ mmHg en 2 mediciones basales, o si recibían tratamiento dietético o farmacológico; diabetes mellitus (DM) si los pacientes presentaban una glucemia basal ≥ 126 mg/dL, o una HbA1c $\geq 6,7\%$, o si recibían tratamiento (dietético, anti-diabéticos orales o insulina); y dislipidemia (DLP) si los pacientes presentaban unas cifras de colesterol total ≥ 200 mg/dL o LDL-CL ≥ 100 mg/dL, o HDL-CL ≥ 45 mg/dL o triglicéridos ≥ 200 mg/dL, o si recibían tratamiento dietético o farmacológico específico. También documentamos el hábito tabáquico activo o previo de los pacientes.
- La comorbilidad asociada: cardiopatía isquémica definida como antecedentes de angor, infarto agudo de miocardio o revascularización coronaria (percutánea o abierta); enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuando el paciente había sido diagnosticado por un neumólogo y recibía tratamiento específico o seguía controles periódicos en sus consultas; e insuficiencia renal crónica (IRC) cuando se objetivó en la analítica basal una creatinina sérica $> 1,3$ mg/dL.

- La enfermedad vascular asociada (enfermedad oclusiva de extremidades inferiores o superiores, aneurisma de aorta o periférico, enfermedad vascular visceral) habiendo sido diagnosticado por un cirujano vascular, con tratamiento específico, médico, endovascular o quirúrgico, o controles periódicos en consultas.
- El tratamiento farmacológico que recibían los pacientes en el momento de la intervención, incluyendo antiagregación, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas del receptor de la angiotensina II (IECA/ARA II) y estatinas.

En cuanto a la enfermedad cerebrovascular, recogimos datos sobre la sintomatología que motivó la EDAC, definida como amaurosis fugax, accidente isquémico transitorio o ictus, o la ausencia de la misma.

Se registraron detalles quirúrgicos de la EDAC, como el tipo de anestesia utilizada (locorregional o general), la tolerancia al pinzamiento y la necesidad de *shunt*, el cierre directo o con parche de dacron, el tiempo de pinzamiento y el uso de puntos de Kunlin.

Las intervenciones se realizaron mediante endarterectomía convencional con heparinización sistémica (heparina sódica 1 mg/kg iv), revertida con protamina al finalizar el procedimiento. En los casos intervenidos bajo anestesia locorregional se realizó un pinzamiento de prueba durante 2 min, con utilización de *shunt* selectivo en los casos de intolerancia clínica al pinzamiento. En todas las endarterectomías realizadas bajo anestesia general se utilizó *shunt*. El cierre de la arteriotomía se realizó mediante parche de dacron en los casos en los que el diámetro de la arteria carótida interna distal a la lesión medía menos de 4 mm. Se utilizaron puntos de Kunlin para fijar la íntima distal a

critorio del cirujano. Todos los pacientes fueron monitorizados durante las primeras 24 h en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital y recibieron tratamiento antiagregante en el postoperatorio (ácido acetilsalicílico las primeras 24 h y después clopidogrel de forma indefinida), así como estatinas (atorvastatina 10-20 mg/día).

El protocolo de seguimiento de los pacientes incluía revisión clínica y ecodoppler carotídea semestral durante 2 años. En caso de la detección de reestenosis $\geq 50\%$ en este tiempo, continuábamos con controles clínicos y ecográficos anuales de forma indefinida o hasta la resolución de la reestenosis. Mantuvimos en todos los casos el tratamiento antiagregante y las estatinas. Planteamos el tratamiento quirúrgico o endovascular de una reestenosis carotídea en caso de que condicionara síntomas neurológicos o progresara a reestenosis crítica.

Se registraron las velocidades pico-sistólicas (VPS) y telediastólicas (VTD) en las arterias carótidas común, interna (ACI) y externa (ACE). Definimos como reestenosis moderada (REM) la reestenosis del 50-69% y reestenosis severa (RES) la reestenosis $\geq 70\%$, según los criterios diagnósticos de la Universidad de Washington (fig. 1). Todas las reestenosis, tanto moderadas como severas, se confirmaron mediante angiorresonancia magnética. Los ecodoppler de nuestra laboratorio están validados internamente, y fueron realizados por los cirujanos vasculares adjuntos al servicio.

También recogimos los eventos cerebrovasculares durante el seguimiento, tanto precoces (primeros 30 días tras la intervención) como tardíos (>30 días). Se definió como sintomática cualquier reestenosis responsable de causar accidentes cerebrovasculares, incluyendo los transitorios.

Criterios diagnósticos de estenosis severa con Eco-Doppler						
Estenosis Angiográfica (ECST)	Criterios de velocidad					
	VSM CI	VDF CI	VSM CI/ VSM CP	VSM CI/ VDF CP	VDF CI/ VDF CP	
50	<120	<40	<1,5	<7	<2,6	
60		40-80	1,5-2	7-10		
70	150-250	80-130	2-3,2 3,2-4	10-15	2,6-5,5	
80	>250	>130	>4			15-25
90		>250		>25	>5,5	
95						
99	Flujo en goteo					

REM (50-69%)

RES ($\geq 70\%$)

GUÍA BÁSICA PARA EL ESTUDIO NO INVASIVO DE LOS TRONCOS SUPRAORTICOS EN EL LABORATORIO VASCULAR.
Documento de Consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Criterios diagnósticos Universidad de Washington.

Figura 1 Criterios diagnósticos de estenosis severa con ecodoppler.

Realizamos un análisis descriptivo de los datos, expresando las variables cualitativas como n (%) y las cuantitativas como media (desviación estándar[DE]) y rango. Utilizamos los test de chi-cuadrado y Fisher para el análisis de los posibles factores de riesgo de desarrollo de RES, considerando significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados

Se realizaron 192 EDAC entre enero de 2006 y diciembre de 2011 en nuestro centro. Se excluyó a 4 pacientes (2 de ellos por oclusión precoz, uno por muerte precoz, y otro por fallecimiento previo al primer control), y se perdieron 2 casos en el seguimiento inmediato. El 87% ($n = 162$) de los pacientes eran hombres y el 13% ($n = 24$) mujeres, con una media de edad de 70,4 (DE 9,1; 44-85).

La incidencia de tabaquismo activo era de 28,5% ($n = 53$), el 47,3% había fumado previamente ($n = 88$) y el 24,2% ($n = 45$) no había fumado nunca. El 80,1% ($n = 149$) padecía (HTA, el 38,2% ($n = 71$) DM y el 74,7% ($n = 139$) DLP. La incidencia de cardiopatía isquémica fue del 25,8% ($n = 48$), el 4,8% ($n = 9$) padecía IRC, y el 12,9% ($n = 24$) enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El 40,9% ($n = 76$) de los pacientes padecía isquemia crónica de extremidades inferiores con antecedentes de cirugía vascular previa en el 23,1% ($n = 43$). Respecto al tratamiento farmacológico, el 72,6% de los pacientes ($n = 135$) tomaba estatinas y el 38,2% ($n = 71$) fármacos del grupo IECA/ARA II, previamente a la intervención.

El 41,4% ($n = 77$) de las estenosis carotídeas que motivaron la cirugía fueron sintomáticas: presentaron amaurosis fugaz el 9,1% ($n = 7$), accidente isquémico transitorio el 31,2% ($n = 24$) e ictus el 59,7% ($n = 46$).

El 97,8% ($n = 182$) de las intervenciones se realizaron con anestesia locorregional y el 2,2% ($n = 4$) con anestesia general. En el 6,5% ($n = 12$) de los casos fue precisa la utilización de *shunt* debido a la intolerancia al pinzamiento o el uso de anestesia general. Se utilizaron puntos de Kunlin en el 32,8% ($n = 61$) y se realizó cierre con parche de dacron en el 10,2% ($n = 19$), realizándose sutura directa en el resto de casos.

La incidencia de ictus-muerte perioperatoria fue del 1,6% ($n = 3$), incluyendo los 4 pacientes excluidos. Dos pacientes presentaron ictus isquémico, uno de los cuales falleció, y el tercero presentó una transformación hemorrágica de un ictus previo.

La [tabla 1](#) resume los hallazgos ecográficos durante los 3 primeros años de seguimiento en los pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 1 Hallazgos ecográficos durante los 3 primeros años de seguimiento

	1.º año n (%)	2.º año n (%)	3.º año n (%)
Normal	152 (81,7)	120 (80,5)	123 (66,1)
REM	20 (10,8)	20 (13,4)	9 (4,8)
RES	12 (6,5)	8 (5,4)	6 (3,2)
Oclusión	2 (1,1)	1 (0,7)	
Total	186 (100)	149 (100)	138 (100)

Tabla 2 Factores de riesgo para el desarrollo de RES

Factor de riesgo	p; OR (IC 95%)
Sexo	0,57
Tabaquismo	0,35
HTA	0,094
DM	0,23
Dislipidemia	0,097
Cardiopatía	0,23
IRC	0,39
EAP	0,69
Estatinas	0,33
Síntomas ipsilaterales	0,44
Puntos de Kunlin	0,023; 3,61 (1,13-11,57)
Parche de dacron	0,73

Registramos una incidencia de RES del 6,5% ($n = 12$) el primer año y del 5,4% ($n = 8$) el segundo año. De los 12 casos de RES detectados el primer año, 4 (33,3%) regresaron a REM el segundo año y 3 casos más (25%) el tercer año. La incidencia de REM fue del 10,8% ($n = 20$) el primer año y del 13,4% ($n = 20$) el segundo. De los 20 casos detectados el primer año, 9 (45%) presentaron un control normal el segundo año, y 2 casos (10%) más el tercer año. Un caso (5%) de REM progresó a RES el segundo año y un caso (5%) más el tercer año. Se ocluyeron 2 carótidas internas (1,1%) durante el primer año de seguimiento, provocando, una de ellas, un ictus (excluyendo las 2 oclusiones precoces previamente descritas). Otro caso (0,7%) se ocluyó durante el segundo año de seguimiento sin causar sintomatología alguna. Ninguna de las oclusiones había presentado reestenosis $\geq 50\%$ previamente. Por otro lado, ninguna REM ni RES se ocluyó durante el seguimiento y ninguna de las REM ni RES fue sintomática. Ninguna reestenosis se reintervino mediante cirugía abierta o endovascular.

En el estudio de los factores de riesgo para el desarrollo de RES se encontró que el uso de puntos de Kunlin aumentaba de forma significativa el riesgo de desarrollar RES durante los primeros años de seguimiento, con un OR de 3,61 (IC 95%: 1,13-11,57; $p = 0,023$). No se encontró asociación estadísticamente significativa para ningún otro de los factores estudiados ([tabla 2](#)).

Discusión

Se estima que el riesgo de reestenosis es en torno al 10% en el primer año tras la EDAC, en torno al 3% en el segundo año y del 2% el tercer año⁶. Nuestros resultados concuerdan con estas estimaciones. Esto es especialmente relevante dado el escaso uso que hemos hecho del parche en el cierre de las arteriotomías carotídeas. La mayor parte de las publicaciones de los últimos años muestran un porcentaje de utilización superior al nuestro⁷. Las principales ventajas descritas del uso rutinario del parche son el menor riesgo de oclusión precoz y el menor riesgo de reestenosis a largo plazo, aunque esto no siempre se puede traducir en un menor riesgo de ictus, dado que no todas las oclusiones producen ictus y que el riesgo de ictus secundario a reestenosis por hiperplasia es bajo^{7,8}. Los partidarios del uso selectivo

del parche, por el contrario, destacan el menor tiempo quirúrgico y de pinzamiento que supone el cierre directo de la arteriotomía⁸. En nuestra serie no hemos observado una tasa de ictus-muerte ni de reestenosis mayor que en otras series publicadas que nos incline a modificar nuestra política de uso selectivo del parche. Tampoco ha surgido el uso de parche como factor protector para el desarrollo de RES en nuestro análisis.

En nuestra serie la utilización de puntos de Kunlin es el único factor que se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar RES. Esto se puede relacionar con la presencia de placas extensas, mal plano distal al finalizar la endarterectomía o estría grasa que progresa distalmente, que hagan necesaria su fijación y que sirvan de lecho para el desarrollo de hiperplasia local. En muchas series se describe una reestenosis precoz o estenosis residual que se asocia con un mayor riesgo de progresión hacia la RES. El seguimiento ecográfico puede identificar imágenes compatibles con placa residual o hiperplasia intimal. La primera suele mostrarse como una lesión heterogénea e irregular, mientras que la segunda muestra una imagen lisa, homogénea y ecolucente¹³. También se han identificado el sexo femenino y la DM como factores de riesgo independientes para el desarrollo de RES⁹. Otros factores de riesgo que han sido estudiados, como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, HTA o la edad, obtienen resultados heterogéneos¹². La hiperhomocisteinemia ha sido descartada como factor predisponente de reestenosis en varios estudios^{10,11}.

Ninguna de las reestenosis, moderadas o severas, de nuestra serie presentó sintomatología alguna ni derivó en la oclusión carotídea durante el tiempo estudiado. Al contrario, un número relevante de REM y RES remitieron a grados menores de reestenosis en 1-2 años. Ninguna de las 3 oclusiones carotídeas objetivadas en nuestra serie fue precedida por reestenosis en los controles previos. Otros estudios también sugieren que la evolución natural de las reestenosis asintomáticas es en general benigna, con un riesgo de ictus o progresión hacia la oclusión bajo, incluso ante reestenosis de alto grado. En un estudio reciente donde se comparaban el tratamiento endovascular y el tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea, Bonati et al. observaron, en el seguimiento a largo plazo, que el riesgo de eventos cerebrovasculares era similar en aquellos casos con una reestenosis >70% y en las reestenosis <70%^{4,6}.

El manejo de las reestenosis carotídeas sintomáticas suele ser invasivo, con la reintervención abierta (nueva endarterectomía o bypass) o, más habitualmente, el implante de un *stent*. La indicación quirúrgica en los casos de reestenosis asintomática es más discutida^{5,14}. Cabe destacar que el tratamiento quirúrgico de las reestenosis no está exento de riesgo¹⁴⁻¹⁶. Se estima que el riesgo de ictus-muerte en la reintervención abierta es del 3-7% y del 1-3% en la reparación endovascular⁵, por lo que existe cierto debate sobre limitar el tratamiento quirúrgico a las reestenosis sintomáticas^{3-5,9,17-19}. En una revisión reciente, Bekelis et al. concluían que una mortalidad perioperatoria mayor del 0,6% rara vez podría justificar un tratamiento quirúrgico preventivo, dado el carácter benigno de la enfermedad, incluso mediante técnica endovascular⁵. En nuestra serie no se indicó ningún tratamiento invasivo, dada la benignidad de la evolución observada, con ausencia de síntomas asociados

en los casos diagnosticados y la ausencia de progresión hacia lesiones preoclusivas.

Conclusiones

Las reestenosis tras EDAC mayoritariamente con cierre directo son poco frecuentes y tienen un comportamiento benigno. Se suelen mantener asintomáticas y muchas reestenosis, tanto moderadas como severas, remiten a grados menores en 1-2 años. Por ello, el manejo conservador, con vigilancia clínica y ecográfica, parece seguro.

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 que no existe conflicto de intereses.

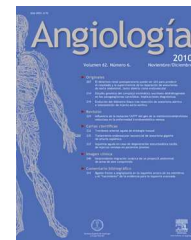
Agradecimientos

Los autores desean agradecer a la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (SEACV) y a los organizadores y tutores del curso «Cómo escribir un artículo científico» (Madrid, abril 2014) la ayuda recibida para la redacción de este artículo.

Bibliografía

1. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351:1379-87.
2. 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.
3. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, Freischlag JA, Cambria RA. An outcome analysis of carotid endarterectomy: The incidence and natural history of recurrent stenosis. *J Vasc Surg*. 1996;23:749-53, discussion 53-4.
4. Bonati LH, Ederle J, McCabe DJ, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): Long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:908-17. [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-0702\(09\)70227-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-0702(09)70227-3). Epub 2009 Aug 28.
5. Bekelis K, Moses Z, Missios S, Desai A, Labropoulos N. Indications for treatment of recurrent carotid stenosis. *Br*

- J Surg. 2013;100:440–7, <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.9027>. Epub 2013.
6. Frericks H, Kievit J, van Baalen JM, van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: A systematic review of the literature. *Stroke*. 1998;29:244–50.
 7. Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, Aburahma AF, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004;40:1126–35.
 8. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;2:CD000160.
 9. Thomas M, Otis SM, Rush M, Zyroff J, Dilley RB, Bernstein EF. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy. *Ann Surg*. 1984;200:74–9.
 10. Reina-Gutierrez T, Serrano-Hernando FJ, Sanchez-Hervas L, Ponce A, Vega de Ceniga M, Martin A. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: Natural history and risk factors. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:334–41.
 11. Liapis CD, Paraskevas KI. Factors affecting recurrent carotid stenosis. *Vasc Endovascular Surg*. 2005;39:83–95.
 12. Samson RH, Yungst Z, Showalter DP. Homocysteine a risk factor for carotid atherosclerosis, is not a risk factor for early recurrent carotid stenosis following carotid endarterectomy. *Vasc Endovascular Surg*. 2004;38:345–8.
 13. Hillenbrand R, Hillenbrand A, Liewald F, Zimmermann J. Hyperhomocysteinemia and recurrent carotid stenosis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2008;8:1, <http://dx.doi.org/10.1186/471-2261-8-1>.
 14. Midy D, Berard X, Becquemin JP, Patra P, Alric P, Derrider P, et al. Multicentric retrospective study of endovascular treatment for restenosis after open carotid surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42:742–50.
 15. Coscas R, Rhissassi B, Gruet-Coquet N, Couture T, de Tymowski C, Chiche L, et al. Open surgery remains a valid option for the treatment of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg*. 2010;51:1124–32, <http://dx.doi.org/10.016/j.jvs.2009.12.020>. Epub 10 Mar 19.
 16. O'Hara PJ, Hertzner NR, Karafa MT, Mascha EJ, Krajewski LP, Beven EG. Reoperation for recurrent carotid stenosis: Early results and late outcome in 199 patients. *J Vasc Surg*. 2001;34:5–12.
 17. Lal BK. Recurrent carotid stenosis after CEA and CAS: Diagnosis and management. *Semin Vasc Surg*. 2007;20:259–66.
 18. De Borst GJ, Moll F. Biology and treatment of recurrent carotid stenosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012;53 1 Suppl 1:27–34.
 19. Dorigo W, Pulli R, Fargion A, Pratesi G, Angiletta D, Aletto I, et al. Comparison of open and endovascular treatments of post-carotid endarterectomy restenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:437–42, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.01.029>. Epub Feb 20.



ORIGINAL

Aneurismas poplíteos rotos: revisión a 28 años[☆]



G.M. Novo Martínez*, M. Ballesteros Pomar, J.C. Fletes Lacayo,
E. Menéndez Sánchez, E. Santos Alcántara y A.M. Zorita Calvo

Complejo Asistencial Universitario de León

Recibido el 30 de octubre de 2014; aceptado el 21 de noviembre de 2014
Disponble en Internet el 28 de enero de 2015

PALABRAS CLAVE

Aneurisma poplíteo;
Masa pulsátil;
Arteria poplíteo;
Hueco poplíteo;
Hematoma;
Edema

Resumen

Introducción: La rotura de un aneurisma poplíteo (AP) es una complicación insólita, que ocurre tan solo en un 0-7% en las series publicadas.

Objetivos: Describiremos los casos acontecidos durante 28 años en nuestro servicio: características clínicas, resultados y peculiaridades de una entidad tan infrecuente en nuestra práctica clínica habitual.

Material y métodos: Entre agosto de 1986 y enero de 2014, se intervinieron 157 AP en 132 pacientes, de los cuales 8 (5,1%) se presentaron clínicamente con rotura aneurismática: 6 varones y 2 mujeres. Edad media: 80,6, ± 6,2 años. Antecedentes: tabaco: 4, HTA: 8, EPOC: 4, dislipidemia: 2, cardiopatía: 2; DM: 1; isquemia cerebrovascular: 1. Aneurismas en otras localizaciones: bilateralidad: 5; aortoiliaco: 1. El 100% fueron sintomáticos con hematoma y edema de extremidad; isquemia aguda asociada: 2 casos; isquemia crónica asociada: 2. Método diagnóstico: eco: 6; eco + arteriografía: 3; TAC: 1. Tamaño > 3 cm, con trombo mural: 100%. Forma: fusiforme: 2; sacular: 6. Todos fueron cirugía urgente por abordaje medial. Técnica quirúrgica: ligadura sin revascularización: 2; ligadura + bypass PTFE: 2; ligadura + bypass de vena safena interna: 2; resección + PTFE: 2.

Resultados: Permeabilidad: 100%. Complicaciones postoperatorias: un seroma, un absceso. Tasa de amputación: 0%. Fallecimiento precoz: 0%. Alta: 6 casos asintomáticos; 2 con claudicación intermitente por arteriopatía distal previa.

Conclusión: La rotura de un AP sucede generalmente en varones añosos. Constituye una urgencia quirúrgica en la que es crucial un diagnóstico precoz y diferencial, ante la presencia de edema o hematoma con masa pulsátil en hueco poplíteo. La cirugía abierta sigue siendo el tratamiento de elección, reservándose la terapia endovascular para casos seleccionados.

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

[☆] Parte de la información de este manuscrito fue presentada en la XXXVIII Reunión de la Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascular. Santander, 3 y 4 de octubre de 2014.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: glori_mry@hotmail.com (G.M. Novo Martínez).

KEYWORDS

Popliteal aneurysm;
Pulsatile mass;
Popliteal artery;
Popliteal fossa;
Hematoma;
Edema

Popliteal aneurysm rupture: A 28-year review**Abstract**

Introduction: Rupture of popliteal aneurysms (PA) is exceptional, only occurs in 0-7% in published series, and with few cases described in the literature.

Objectives: A review of the cases recorded in a hospital unit over a 28-year period is presented, including their clinical features, the results, and other peculiarities obtained in such an uncommon occurrence in our daily clinical practice.

Material and methods: Between 1986 and 2014, there were 157 cases of AP involving 132 patients, of which 8 (5.1%), 6 males and 2 females, clinically presented with an aneurysm rupture. The mean age was 80.6 ± 6.2 years. Personal history: Tobacco: 4 patients, AHT: 8, COPD: 4, dyslipidemia: 2, heart: 2, DM: 1, cerebrovascular ischemia: 1. Aneurysms in other locations: bilateral: 5, and aorto-iliac: 1. All symptomatic hematoma and/or limb edema, acute ischemia associated: 2 cases, chronic ischemia associated: 2 cases. The diagnostic method used was ECO: 6, ECO + arteriography: 3, and CT: 1. Size, > 3 cm with mural thrombus in 100% of cases. Form: fusiform: 2, sacular: 6. All emergency surgery for medial approach. Surgical technique: ligation without revascularization: 2 + ligation PTFE bypass: 2 + ligation bypass saphenous vein: 2; resection + PTFE: 2.

Results: Permeability: 100%. Postoperative complications: one seroma, one abscess. There was a 0% amputation rate. Early death 0%. There were 6 highly asymptomatic cases, and 2 with intermittent claudication due to previous distal artery disease.

Conclusion: Rupture of an AP is an unusual event that usually occurs in very old males, and with large aneurysms. Sacular types seem to be associated with an increased in the risk of rupture. It is a surgical emergency, and although hemorrhagic shock is exceptional, early and differential diagnosis versus other pathologies is crucial when there is the presence of edema and/or hematoma in the limb with pulsatile mass in the popliteal fossa.

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

Introducción

Un aneurisma poplíteo (AP) se define como una dilatación de la arteria poplíteo superior a 1,5 cm. Son los aneurismas periféricos más frecuentes, suponiendo un 70% del total de aneurismas de la extremidad inferior. Aun así son una entidad infrecuente, con una prevalencia tan solo del 3 al 12%¹⁻¹⁰.

Suelen asociarse a AP bilateral hasta en un 70% de los casos y aórtico en un 40-60%^{1,10,11}, por lo que es importante realizar un despistaje inicial y posterior seguimiento ecográfico de los pacientes^{5,11-13}. Esta entidad acarrea un alto riesgo de pérdida de extremidad a consecuencia de sus complicaciones, por lo que es importante su adecuado manejo y tratamiento^{2,10}.

Los AP van a ser asintomáticos hasta en un 50% de los casos y su manifestación clínica habitual suele ser debida a una complicación^{4-6,14}. Las más frecuentes son la trombosis y la embolización distal, con tasas de pérdida de extremidad de 30% aproximadamente^{1,7,9-13}.

La rotura aneurismática es una complicación excepcional, que ocurre en un 0-7% (con una media del 2%) en las series publicadas^{1-3,13,15}. Hasta en un 50-70% de los casos cursan con dolor intenso y edema de la extremidad afectada². Aproximadamente en un 14% asocian trombosis venosa profunda por compresión y en el 10%, alteraciones sensitivo-motoras por compresión nerviosa. Rara vez producen inestabilidad hemodinámica, secundaria a shock hemorrágico, ya que el sangrado queda contenido por las

estructuras del hueso poplíteo¹⁰. Ocasionalmente también pueden dar clínica de isquemia aguda con riesgo de pérdida de extremidad².

Los AP rotos van a requerir un tratamiento quirúrgico urgente por las consecuencias devastadoras que pueden acarrear, como pérdida de extremidad e incluso muerte del paciente^{2,9}. El tratamiento de elección es la cirugía abierta, preferentemente mediante aneurismorrafia y reconstrucción arterial con injerto venoso^{1,7,12-16}.

Objetivos

Describir las características epidemiológicas, antecedentes médicos relevantes, clínica acompañante, resultados microbiológicos y anatomopatológicos de los pacientes. Describir el método diagnóstico, la técnica quirúrgica empleada y los resultados obtenidos, en términos de permeabilidad del injerto, salvamento de extremidad («limb salvage») y mortalidad postoperatoria precoz (< 30 días).

Material y métodos

A partir de una base de datos que recoge 157 AP intervenidos, en 132 pacientes, en nuestro Servicio de Cirugía Vasculardesde agosto de 1986 hasta enero de 2014, se extraen los datos correspondientes a AP roto. Se registran variables epidemiológicas, antecedentes médicos,



Figura 1 Hematoma en hueso poplíteo drenando al exterior mediante una fístula cutánea.

presentación clínica, método diagnóstico, microbiología, anatomía patológica, técnica quirúrgica y resultados.

Se realiza un estudio retrospectivo descriptivo mediante el programa estadístico SPSS 18.0.

Resultados

De los 157 AP intervenidos, en 132 pacientes, desde agosto de 1986 hasta mayo 2014 en nuestro servicio, tan solo 8 casos corresponden a rotura, es decir, un 5,1% del total. En estos 8 casos encontramos 6 varones y 2 mujeres, con una edad media de $80,6 \pm 6,2$ años. Entre los antecedentes médicos a destacar encontramos 8 casos de HTA (100%), 4 casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (50%), 2

casos de dislipidemia (25%), 2 casos de cardiopatía isquémica (25%), un caso de diabetes mellitus (12,5%) y un caso de enfermedad cerebrovascular (12,5%).

El 62,5% de los pacientes, es decir, 5 casos, tuvieron AP bilateral asociado, y un caso presentó un aneurisma de aorta abdominal concomitante (12,5%).

Todos los pacientes acudieron al Servicio de Urgencias con sintomatología incipiente de dolor en hueso poplíteo y pantorrilla. Un caso estaba acompañado de clínica neurológica, 2 casos de isquemia aguda y 2 casos de isquemia crónica asociada previa. A la exploración todos presentaban edema e hinchazón a nivel de hueso poplíteo en pantorrilla (100%), objetivándose una masa pulsátil en 6 casos (75%), ausencia de pulsos distales en 7 casos (87,5%), pérdida de sensibilidad y motilidad en un caso (12,5%) y fístula cutánea del hematoma drenando a piel en un caso (12,5%) (fig. 1).

En 5 casos (62,5%) los pacientes presentaban síndrome anémico, pero en ninguno se produjo inestabilidad hemodinámica por shock hemorrágico.

El diagnóstico de despistaje inicial se llevó a cabo mediante eco-doppler y posteriormente se realizó arteriografía o angio-TAC para confirmar la entidad diagnóstica y obtener la información necesaria de cara a la cirugía. En las pruebas de imagen se apreciaron AP de un tamaño superior a 3 cm de diámetro transverso en todos los casos asociados a trombo mural. El tamaño máximo encontrado fue de 9 cm de diámetro transverso, con una media total de 5,2 cm. El 75% presentaban una morfología sacular y el 25%, fusiforme (fig. 2).

En todos los casos fue necesaria una intervención quirúrgica urgente, realizándose los siguientes tipos de actuación: ligadura sin revascularización: 2 casos, ligadura más bypass con PTFE: 2 casos, ligadura más injerto de vena safena interna: 2 casos, resección más bypass PTFE: 2 casos (fig. 3). Se decidió realizar una ligadura sin revascularización en 2 casos con claudicación intermitente previa en grado IIb de Fontaine secundaria a arteriopatía distal severa, objetivándose en ambas arteriografías una ausencia de salida distal por los 3 troncos principales (arterias tibial anterior, tibial posterior y peronea), con ramas colaterales que emergían de

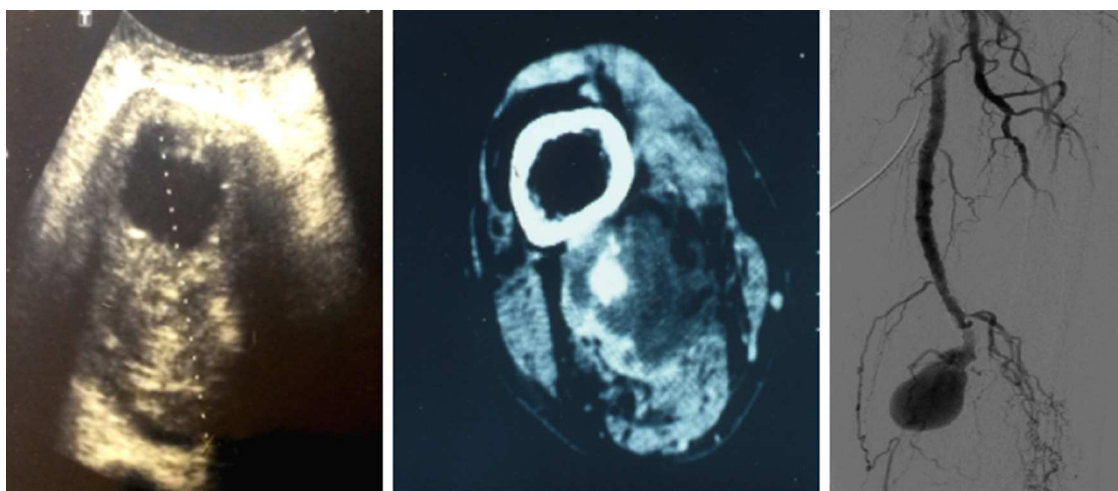


Figura 2 Imágenes de eco-doppler, angio-TAC y arteriografía, respectivamente, que muestran distintos casos de aneurismas poplíteos rotos.

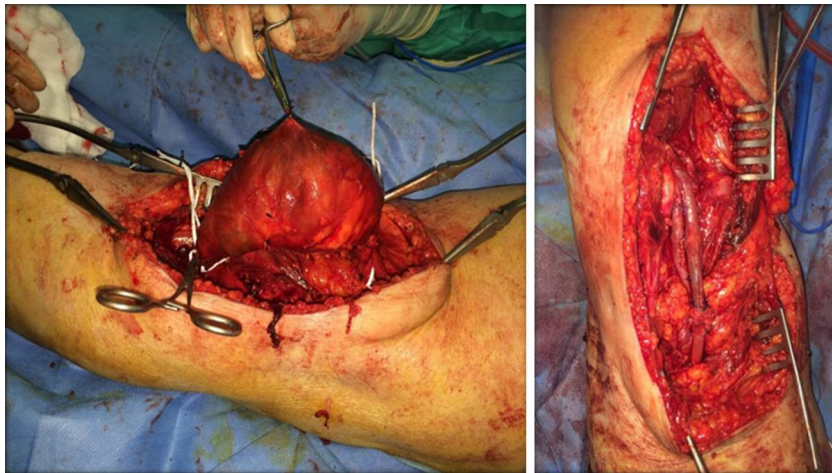


Figura 3 A) Imagen que muestra el control de un aneurisma poplíteo gigante; B) imagen en la que se observa un bypass de injerto safeno más aneurismorrafia.

la tercera porción poplíteo y compensaban la extremidad². Se procedió entonces a la ligadura aneurismática por debajo de la salida de las ramas colaterales (fig. 4).

El resultado anatomopatológico indicó aterosclerosis en todas las muestras y la microbiología describió cultivos negativos.

La permeabilidad fue el 100% en los casos revascularizados. Como complicaciones posquirúrgicas encontramos un absceso y un seroma, resueltos tras antibioterapia. Al alta, 6 casos asintomáticos y con recuperación de pulsos distales y 2 casos con claudicación compensada por arteriopatía distal severa previa a la intervención.

Discusión

Las complicaciones más frecuentes de los AP son la trombosis aguda y la embolización distal, siendo la rotura una entidad excepcional, que supone tan solo un 2% del total de complicaciones^{5,7-11,15}. Suele manifestarse con intenso dolor e hinchazón a nivel de pantorrilla y hueco poplíteo, en ocasiones con lesiones equimóticas subcutáneas o hematoma^{2,5}. A la exploración habitualmente encontramos una masa pulsátil expansiva a nivel de hueco poplíteo^{2,5,14}, que puede asociar signos de isquemia aguda, trombosis venosa o alteraciones neurológicas, como consecuencia de la compresión^{1,6}. Generalmente se produce en varones añosos con aneurismas de gran tamaño, como se refleja en nuestra serie¹⁰. Así mismo en nuestra serie la mayoría de AP rotos se correspondían como una morfología sacular.

Hay que hacer un diagnóstico diferencial con entidades más frecuentes que puedan simular este cuadro clínico, como son la trombosis venosa profunda, abscesos a nivel de hueco poplíteo y la rotura de quiste de Baker^{2,5,8}, para lo cual conviene realizar en primera instancia un eco-doppler como prueba de despistaje inicial^{4,10}. Una vez confirmado el AP roto es conveniente realizar pruebas más invasivas, como la arteriografía o la angio-TAC con contraste, que nos permitan obtener una información más exacta de la localización y las medidas del aneurisma, descartar aneurismas en otras localizaciones y plantearnos la estrategia quirúrgica en función de la extensión, valorando asimismo la calidad del «in-flow» y «out-flow» a la hora de plantearnos una cirugía revascularizadora^{2,5,11}.

Este cuadro va a requerir una intervención urgente que detenga la hemorragia y disminuya las complicaciones. La



Figura 4 Imagen arteriográfica que muestra arteriopatía distal severa, con salida por ramas colaterales procedentes de tercera porción poplíteo.

cirugía abierta sigue siendo el tratamiento de elección para la enfermedad aneurismática del sector poplíteo, siendo la técnica más favorable la aneurismorrafia e interposición de injerto safeno¹²⁻¹⁷. Además, en caso de una rotura aneurismática con hematoma contenido a tensión en hueso poplíteo, la cirugía abierta nos permite drenarlo, disminuyendo la compresión de las estructuras^{5,6}. caso de pacientes con isquemia crónica, con compensación distal mediante ramas colaterales, emergentes de la tercera porción de la arteria poplíteo, se puede plantear, dada la urgencia del procedimiento y la imposibilidad de mejora a nivel de los 3 troncos distales principales, una ligadura distal del aneurisma por debajo de la salida de las ramas colaterales^{2,14,15}.

No obstante, el empleo de procedimientos endovasculares está aumentando considerablemente en pacientes con alto riesgo quirúrgico y anatomía favorable para la navegación y sellado endovascular¹⁶⁻¹⁸. La reparación endovascular mediante la técnica «endovascular popliteal artery aneurysm repair» (EVPAR) de la rotura aneurismática poplíteo está descrita en la literatura por varios autores. Sus ventajas son un procedimiento menos invasivo, menor tiempo quirúrgico y una menor estancia hospitalaria. Sin embargo, al igual que múltiples procedimientos endovasculares, todavía no existen estudios de durabilidad y resultados a largo plazo^{2,17,19}. La colocación de endoprótesis a nivel de hueso poplíteo puede estar sujeta a fracturas, desplazamientos, endofugas y trombosis, sobre todo en sujetos jóvenes y activos debido a la flexoextensión continua de la rodilla^{4,5}.

Es importante, además, enviar muestras a los Servicios de Microbiología y Anatomía Patológica de la pieza reseca para descartar que el aneurisma no tenga un origen infeccioso, también llamado micótico, una entidad aún más infrecuente^{11,19}. Si así fuese, habría que buscar un foco infeccioso primario, a partir del cual, por embolización séptica, se hubiese infectado el aneurisma, sobre todo, habría que descartar una endocarditis, y realizar antibioterapia de amplio espectro durante 6 semanas^{20,21}. En caso de alta sospecha de aneurisma micótico roto la terapia de elección continúa siendo la cirugía abierta^{20,21}.

Conclusiones

La rotura de un AP es una entidad excepcional que suele darse en pacientes añosos, varones, con aneurismas gigantes, habitualmente por encima de los 4 cm de diámetro transversal sin diagnosticar hasta el momento. El riesgo de inestabilidad hemodinámica secundaria a shock hemorrágico es bajo debido a la contención hemorrágica por las estructuras del hueso poplíteo. Es crucial realizar un diagnóstico precoz y diferencial con otras enfermedades de mayor frecuencia como la trombosis venosa profunda o la rotura de un quiste de Baker, ante la presencia de edema o hematoma de la extremidad. Los aneurismas con morfología sacular parecen asociarse a un mayor riesgo de rotura. Requiere una intervención quirúrgica urgente. La cirugía abierta sigue siendo el tratamiento de elección en esta dolencia, reservándose la terapia endovascular para casos seleccionados sin sintomatología de compresión de estructuras en sujetos con múltiples factores de riesgo y que supongan un alto riesgo anestésico.

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.

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

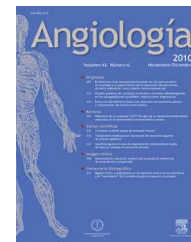
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Figueroa G, Pereira M, Campos A, Moreno JP, Rivera N, Moraga M. Aneurisma de la arteria poplíteo. *Rev Chil Cir.* 2014;66:486-8.
2. Pratesi G, Marek J, Fargion A, Pulli R, Dorigo W, Pratesi C. Endovascular repair of a ruptured popliteal artery aneurysm associated with popliteal arteriovenous fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40:645-8.
3. Smith RJ, Gajendragadkar PR, Winterbottom AP, Cooper DG, Hayes PD, Boyle JR. Endovascular occlusion of a ruptured popliteal artery aneurysm. *Vasc Endovascular Surg.* 2010;44:298-301.
4. Hernandez MG, Ricotta JJ, Glociczki P, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, et al. Results of elective and emergency endovascular repairs of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg.* 2013;57:1299-305.
5. Ponton A, Garcia I, Arnaiz E, Bernal JM, Bustamante M, Gonzalez-Tutor A, et al. Endovascular repair of a ruptured giant popliteal artery aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2009;23, 412.e1-412.e4.
6. Verikokos C, Karaolanis G, Doulaptis M, Kouvelos G, Kotzadimitriou A, Palla VV, et al. Giant popliteal artery aneurysm: Case report and review of the literature. *Case Rep Vasc Med.* 2014, 2014:780561.
7. Dubuis C, Déglise S, Saucy F, Holzer T, Calanca L, Mazzolai L, et al. Popliteal artery aneurysms: Management in 2013. *Rev Med Suisse.* 2013;19:1302-4, 1299-300.
8. Agrafiotis AC, Horn D, Segers B, Lemaitre J, Bosschaerts T. Ruptured aneurysm of the popliteal artery. Is the diagnosis still difficult? *Minerva Chir.* 2012;67:355-60.
9. Martín-Conejero A, Martínez-López I, Serrano-Hernando FJ. Aneurisma poplíteo roto resuelto mediante tratamiento endovascular. *Angiología.* 2009;61:279-83.
10. Blanes Mompó JI, Crespo Moreno I, Gómez Palonés F, Martínez Perelló I, Verdejo Tamarit R, Ortiz Monzón E. Aneurisma roto de la arteria poplíteo. *Angiología.* 1999;5:219-22.
11. Mesquita Oliveira RS, Aliperti Ferreira D, Terra Júnior JA, Mata Lenza R, Assis Filho AC, Nunes W. Ruptura de aneurisma da artéria poplíteo: Relato de caso e revisão da literatura 2 últimos 50 anos. *J Vasc Br.* 2005;4:105-10.
12. Ravn H, Björck M. Popliteal artery aneurysm: Epidemiology and modern management. *Acta Chir Belg.* 2009;109:13-9.
13. Izquierdo Lamoca LM, Blanch Alerany M, Leiva Hernando L. Endovascular therapy for a ruptured popliteal aneurysm. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75:427-9.

14. Parmer SS, Skelly CL, Carpenter JP. Ruptured popliteal artery aneurysm: A case report. *Vasc Endovascular Surg.* 2006;40:71-4.
15. Zimmermann A, Wendorff H, Roenneberg C, Reeps C, Eckstein HH. The popliteal artery aneurysm - surgical and endovascular therapy. *Zentralbl Chir.* 2010;135:363-8.
16. Coskun I, Demirturk OS, Ali Tunel H, Andic C, Gulcan O. Positive clinical outcomes of the saphenous vein interposition technique for ruptured popliteal artery aneurysm. *Surg Today.* 2014;44:1674-7.
17. Tschen JA, Samakar K, Patel ST, Abou-Zamzam AM, Linda L. Asymptomatic ruptured giant popliteal aneurysm. *J Vasc Surg.* 2013;58:1090.
18. Van Santvoort HC, de Vries JP, van de Mortel R, Wille J, van de Pavoordt ED. Rupture of a popliteal artery aneurysm 10 years after surgical repair. *Vascular.* 2006;14:227-30.
19. Rits Y, Erben Y, Ricotta JJ. Endovascular repair of a ruptured giant popliteal artery aneurysm. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2009;21:190-4.
20. Bani-Hani MG, Elnahas L, Plant GR, Ward A, Moawad M. Endovascular management of ruptured infected popliteal artery aneurysm. *J Vasc Surg.* 2012;55:532-4.
21. Shakhnovich I, Seabrook GR, Brown KR, Lewis BD, Rossi PJ. Ruptured mycotic infrapopliteal aneurysm. *J Vasc Surg.* 2013;58:205-7.



ORIGINAL

Resultados del bypass infrainguinal protésico en isquemia crítica: factores asociados a permeabilidad y salvamento de la extremidad



P. Marqués de Marino*, I. Cernuda Artero, I. Martínez López, S. Revuelta Suero, M.M. Hernández Mateo y F.J. Serrano Hernando

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

Recibido el 3 de junio de 2014; aceptado el 30 de julio de 2014

Disponible en Internet el 1 de octubre de 2014

PALABRAS CLAVE

Bypass protésico;
Infrainguinal;
Isquemia crítica

Resumen

Objetivos: Los objetivos de este estudio son analizar los resultados del bypass protésico en isquemia crítica, así como evaluar posibles factores asociados a la permeabilidad y el salvamento de la extremidad.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores tratados mediante bypass infrainguinal protésico entre 1997-2013 en nuestro centro. Registramos factores preoperatorios e intraoperatorios, dividiendo la muestra en 3 grupos según la localización de la anastomosis distal: primera porción de la arteria poplítea (POP1), tercera porción de la arteria poplítea (POP3) o vaso distal. Analizamos permeabilidad primaria, primaria asistida, secundaria, salvamento de la extremidad y supervivencia. El análisis estadístico de variables se realizó por grupos según test habituales, Kaplan-Meier para permeabilidad, salvamento de la extremidad y supervivencia. El análisis univariable y multivariable de factores asociados a los resultados se llevó a cabo mediante regresión de Cox.

Resultados: Se analizaron 154 bypass protésicos, divididos en POP1 36,4% (n = 56), POP3 50% (n = 77) y vaso distal 13,6% (n = 21). Encontramos diferencias en la edad media (POP1 68,9 años, POP3 77,2 años, distal 76,8 años; $p < 0,001$). Seguimiento mediano: 11 meses. Obtuvimos mejores resultados en POP1 y peores en vaso sural para permeabilidad y salvamento de la extremidad (Log Rank P1 0,004, P1A 0,001, P2 0,001 y SE 0,025), sin diferencias en la supervivencia (Log Rank 0,068). Identificamos cardiopatía isquémica y anastomosis en vaso distal como factores de riesgo independientes para permeabilidad y salvamento de la extremidad. Los pacientes con mayor edad y aquellos con insuficiencia renal crónica presentaron mayor mortalidad.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pablo.mdm@hotmail.com (P. Marqués de Marino).

KEYWORDS

Prosthetic bypass;
 Infrainguinal;
 Critical limb ischemia

Conclusiones: El bypass infrainguinal protésico ofrece resultados aceptables en isquemia crítica, siendo esperable un peor pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica y en bypass realizado a vasos distales.

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

Outcomes of prosthetic bypass grafts in critical limb ischemia: Predictors of patency and limb salvage

Abstract

Objectives: To assess the outcomes of prosthetic bypass grafts in critical limb ischemia, as well as to determine the predictors of patency and limb salvage.

Materials and methods: Retrospective cohort study of patients with critical limb ischemia undergoing a prosthetic infrainguinal bypass graft between 1997 and 2013 in a single centre. The pre- and post-operative data were collected, and the cohort was divided into 3 groups according to the location of the distal anastomosis: Above-knee popliteal artery (POP1), below-knee popliteal artery (POP3), or femorodistal. An assessment was made of the primary patency, assisted primary patency, secondary patency, limb salvage, and survival. Stratified statistical analysis using the Kaplan-Meier for patency, limb salvage and survival. Univariate and multivariate analysis of risk factors associated with the results using Cox regression.

Results: A total of 154 prosthetic graft bypass, divided into POP1 36.4% (n=56), POP3 50% (n=77), and femorodistal 13.6% (n=21). Differences were found in mean age (POP1 68.9 years, POP3 77.2 years, femorodistal 76.8 years; $P < .001$). Median follow-up was 11 months. The best outcomes were found in POP1, and the worse in femorodistal in terms of patency and limb salvage (Log Rank P1 0.004, P1A 0.001, P2 0.001 and SE 0.025), with no differences in survival time (Log Rank 0.068). Coronary artery disease and femorodistal bypass were independent risk factors in patency and limb salvage. Older patients and those with chronic renal failure had higher mortality rates.

Conclusions: Prosthetic infrainguinal bypass graft has fairly good outcomes in critical limb ischemia. The worst outcomes may be expected in patients with coronary artery disease and femorodistal bypass.

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

Introducción

La vena safena interna es el conducto de elección para la realización de bypass infrainguinal en pacientes diagnosticados de isquemia crítica que precisan una revascularización quirúrgica. Sin embargo, la realización de bypass protésico es una alternativa válida en aquellos casos en los que no se dispone de conducto autólogo óptimo^{1,2}.

Existen numerosos estudios que describen los resultados del bypass infrainguinal, analizando factores perioperatorios y comparando diferentes tipos de injerto³⁻⁵. No obstante, es escasa la bibliografía que analiza los factores asociados a los resultados del bypass protésico infrainguinal en términos de permeabilidad, salvamento de extremidad y supervivencia.

Los objetivos de este estudio son analizar los resultados del bypass protésico en isquemia crítica en nuestro centro, así como evaluar los posibles factores asociados a la permeabilidad del procedimiento y el salvamento de la extremidad.

Material y métodos**Diseño del estudio**

Se realiza un estudio de cohortes retrospectivo incluyendo a los pacientes diagnosticados de isquemia crítica de

miembros inferiores tratados mediante un bypass infrainguinal protésico de forma electiva entre enero de 1997 y diciembre de 2013 en nuestro centro. Se dividió la muestra en 3 grupos en función de la localización de la anastomosis distal: primera porción de la arteria poplítea (POP1), tercera porción de la arteria poplítea (POP3) o vaso distal.

Pacientes y procedimiento

En cada paciente registramos factores preoperatorios como edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular clásicos y antecedentes personales, incluyendo cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia renal crónica (IRC) y patología cerebrovascular (PCV). Se acepta el diagnóstico previo en atención primaria para los siguientes factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Definimos cardiopatía isquémica como la presencia de antecedentes de angina de pecho estable e inestable o infarto agudo de miocardio, con o sin revascularización coronaria. Consideramos EPOC a pacientes con diagnóstico previo de dicha enfermedad; IRC a aquellos con creatinina basal $\geq 1,4$ mg/dL, y PCV a los que habían presentado ictus o accidente isquémico transitorio. Asimismo, se registra el estadio clínico de los pacientes al ingreso según la clasificación de Rutherford (grados IV, V y VI) y el run-off en la arteriogra-

Tabla 1 Distribución de los factores preoperatorios entre los diferentes grupos (N = 154)

	POP1	POP3	Distal	p
Edad media \pm DE en años	68,9 \pm 10,5	77,2 \pm 8,3	76,8 \pm 8,7	< 0,001
Sexo masculino	47 (83,9)	62 (80,5)	13 (61,9)	0,097
HTA	44 (78,6)	55 (71,4)	12 (57,1)	0,172
DM	24 (42,9)	32 (41,6)	12 (57,1)	0,431
Tabaco	47 (83,9)	63 (81,8)	14 (66,7)	0,216
CI	16 (28,6)	27 (35,1)	9 (42,9)	0,470
EPOC	7 (12,5)	16 (20,8)	2 (9,5)	0,295
IRC	10 (17,9)	16 (20,8)	1 (4,8)	0,231
PCV	7 (12,5)	12 (15,6)	2 (9,5)	0,156
Estadio Rutherford IV	14 (25,0)	25 (32,5)	5 (23,8)	0,561
Estadio Rutherford V	42 (75,0)	52 (67,5)	16 (76,2)	
Estadio Rutherford VI	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Mal run-off (0-1 vasos)	31 (55,4)	38 (49,4)	-	0,494

CI: cardiopatía isquémica; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IRC: insuficiencia renal crónica; PCV: patología cerebrovascular.
Los datos se expresan como n (%), excepto donde se indica.

fía preoperatoria, definiendo mal run-off como salida por 0-1 vasos.

Se registraron como datos intraoperatorios la localización de la anastomosis proximal (arteria femoral común o arteria femoral superficial) y la localización de la anastomosis distal (POP1, POP3, o vaso distal).

Para la realización del bypass se utilizó PTFE como conducto en los 3 grupos. Se empleó cuff venoso a decisión del cirujano en aquellos bypass realizados a vasos distales.

Tras la intervención, los pacientes fueron tratados con antiagregación simple, ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h en los primeros casos de la serie, y en los últimos años, clopidogrel 75 mg/24 h.

Seguimiento

El seguimiento se realizó mediante exploración física y estudio hemodinámico a los 3, 6 y 12 meses, y posteriormente, de forma anual.

Se estudiaron los resultados en cuanto a permeabilidad primaria (P1), primaria asistida (P1A), secundaria (P2), salvamento de la extremidad (SE) y supervivencia durante el seguimiento.

Análisis estadístico

Se analizaron los resultados de las variables cualitativas mediante el test de Ji-cuadrado, y las cuantitativas, con el test de ANOVA. Utilizamos el análisis de curvas de Kaplan-Meier para el estudio de permeabilidad, salvamento de la extremidad y supervivencia, comparando entre grupos mediante Log Rank. Se realizó un análisis univariable de los factores preoperatorios e intraoperatorios asociados a dichos resultados mediante un estudio de regresión de Cox. Para hallar los factores de riesgo independientes, se incluyeron aquellos con $p < 0,1$ en el análisis multivariable.

Se aceptó un nivel de significación para $p < 0,05$. El análisis se llevó a cabo mediante el paquete estadístico SPSS® para Windows®, versión 20.0 (SPSS, Chicago, IL, EE. UU.).

Resultados

Pacientes y procedimiento

Se incluyeron 154 casos en el análisis, de los cuales un 79,2% (n = 122) fueron varones y un 20,8% (n = 42) mujeres. La edad media fue de 74,1 \pm 9,9 años.

Se dividió la muestra en 3 grupos en función de la localización de la anastomosis distal: POP1 36,4% (n = 56), POP3 50% (n = 77) y distal 13,6% (n = 21). Se analizaron los factores preoperatorios de los diferentes grupos (tabla 1), encontrando diferencias estadísticamente significativas únicamente en la edad.

Resultados precoces

En el análisis de resultados a 30 días, los pacientes intervenidos mediante bypass distal presentaron mayor proporción de oclusión precoz (POP1 0%, POP3 10,4%, distal 23,8%, $p = 0,003$) y reintervención precoz (POP1 0%, POP3 6,5%, distal 14,3%, $p = 0,032$). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre grupos en cuanto a amputación mayor (POP1 1,8%, POP3 0%, distal 4,8%, $p = 0,214$) o mortalidad precoz (POP1 0%, POP3 7,8%, distal 9,5%, $p = 0,085$).

Seguimiento

El tiempo de seguimiento mediano fue de 11 meses. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en función de la localización de la anastomosis distal en cuanto a permeabilidad y salvamento de la extremidad, obteniendo mejores resultados en POP1, y peores en vaso sural (Log Rank P1 0,004, P1A 0,001, P2 0,001 y SE 0,025). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia (Log Rank 0,068) (fig. 1).

Tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la localización de la anastomosis proximal, estadio clínico según la clasificación de

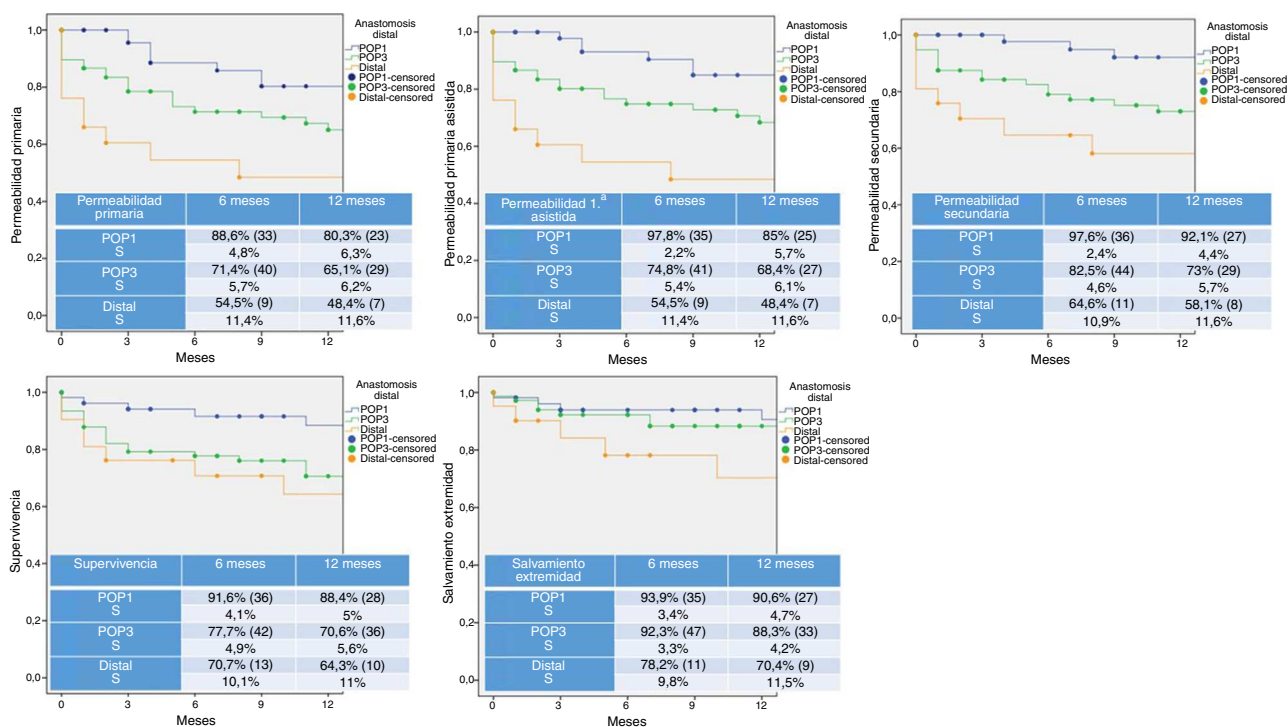


Figura 1 Análisis de permeabilidad primaria, primaria asistida, secundaria, salvamiento de la extremidad y supervivencia según curvas de Kaplan-Meier en función de la localización de anastomosis distal.

Distal: vaso distal; POP1: primera porción de la arteria poplítea; POP3: tercera porción de la arteria poplítea; S: desviación estándar.

Rutherford ni mal run-off respecto a las variables estudiadas.

Se realizó un análisis univariable de factores asociados a dichos resultados. Las covariables con significación estadística en dicho análisis han sido reflejadas en la [tabla 2](#). En el análisis multivariable se identificaron como factores de riesgo independientes para P1, P1A, P2 y SE la presencia de cardiopatía isquémica y la anastomosis en un vaso distal; además, la anastomosis en POP3 fue un factor de riesgo independiente para P2. Los pacientes con mayor edad y aquellos con IRC presentaron mayor mortalidad en nuestra serie ([tabla 2](#)).

Discusión

Actualmente el bypass con vena autóloga es el procedimiento de elección en pacientes con isquemia crítica que precisan una reconstrucción arterial, quedando limitado en muchos casos el bypass protésico a pacientes con conducto autólogo no válido o ya utilizado en intervenciones previas^{1-3,6,7}.

Varios autores han analizado la influencia de la localización de la anastomosis distal en el resultado del bypass protésico, objetivando peores resultados en la derivación infrapoplítea^{8,9}. En nuestro estudio se confirma este hallazgo, obteniendo una permeabilidad primaria al año del 48,4% y un salvamiento de la extremidad del 70,4% en esta región, frente al 80,3 y 90,6% en la porción supragenicular. En la bibliografía revisada no hemos encontrado estudios que relacionen la localización de la anastomosis distal con

la supervivencia, sin observarse asociación con esta variable en nuestra muestra.

El análisis multivariable confirma la localización de la anastomosis distal como el factor pronóstico independiente más influyente en la permeabilidad y el salvamiento de la extremidad.

Varios autores han analizado diferentes variables prequirúrgicas relacionadas con el pronóstico del bypass infrainguinal, sin diferenciar el tipo de injerto empleado^{6,8,10-15}. En ellos se describen, como factores asociados a menor permeabilidad, la edad, el sexo femenino, la diabetes mellitus, la IRC, el tabaquismo o la EPOC. Sin embargo, existen escasos estudios que analicen la influencia de los diferentes factores de riesgo preoperatorio en los resultados del bypass infrainguinal realizado con prótesis. En nuestro estudio, el análisis univariable identifica la IRC, el tabaquismo y la cardiopatía isquémica como factores relacionados con peor permeabilidad y salvamiento de la extremidad. La edad y la diabetes mellitus también resultaron ser marcadores de riesgo en esta última. No obstante, en el análisis multivariable, solo la cardiopatía isquémica resultó significativa como factor de riesgo para estos resultados. Es posible que un mayor tamaño muestral hubiera confirmado alguna de las asociaciones descritas en la bibliografía. A pesar de que la cardiopatía isquémica no se encuentra entre los factores pronósticos clásicamente descritos en la literatura, este efecto puede estar justificado por la asociación de la cardiopatía con un estadio más avanzado de enfermedad arterial periférica.

En el estudio de la supervivencia en nuestra serie, el análisis univariable asoció la edad, la cardiopatía isquémica, la EPOC y la IRC a una mayor mortalidad,

Tabla 2 Análisis univariable y multivariable de resultados durante el seguimiento. Únicamente se muestran los factores que resultaron significativos, y que por tanto, fueron incluidos en el modelo multivariable

	Univariable		Multivariable	
	HR (IC 95%)	p	HR (IC 95%)	p
P1				
CI	1,88 (1,14-3,12)	0,012	1,92 (1,50-3,18)	0,012
IRC	1,77 (0,90-3,47)	0,093	NS	
Tabaco	0,62 (0,36-1,09)	0,091	NS	
Anastomosis distal	3,24 (1,55-6,77)	0,003	3,29 (1,57-6,91)	0,002
P1A				
CI	2,14 (1,27-3,57)	0,003	2,17 (1,29-3,65)	0,003
Anastomosis distal	3,84 (1,79-8,24)	0,001	3,90 (1,81-8,39)	0,001
P2				
CI	2,60 (1,48-4,58)	0,001	2,69 (1,52-4,74)	0,001
Tabaco	0,55 (0,30-1,01)	0,048	NS	
POP3	2,04 (0,99-4,22)	0,055	2,10 (1,02-4,34)	0,046
Anastomosis distal	4,60 (1,97-10,72)	0,001	4,77 (2,04-11,19)	< 0,001
SE				
Edad	0,97 (0,92-1,01)	0,095	NS	
CI	5,03 (1,87-13,55)	< 0,001	4,70 (1,74-12,73)	0,002
DM	2,84 (1,06-7,59)	0,029	NS	
IRC	2,66 (0,93-7,62)	0,059	NS	
Anastomosis distal	4,44 (1,25-15,77)	0,008	6,28 (1,65-23,93)	0,007
Supervivencia				
Edad	1,04 (1,01-1,07)	0,033	1,04 (1,01-1,075)	0,033
CI	1,84 (1,01-3,35)	0,044	NS	
EPOC	2,10 (1,10-4,03)	0,022	NS	
IRC	2,73 (1,38-5,42)	0,003	2,76 (1,39-5,47)	0,004

CI: cardiopatía isquémica; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HR: hazard ratio; IRC: insuficiencia renal crónica; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; NS: no significativo; P1: permeabilidad primaria; P1A: permeabilidad primaria asistida; P2: permeabilidad secundaria; POP3: anastomosis en tercera porción de la arteria poplítea. Datos en negrita: valores p de variables significativas en análisis multivariable.

resultando consistente con los hallazgos publicados por otros autores¹⁰. Fueron significativas en el análisis multivariable la IRC y la edad, aunque esta última con escasa relevancia clínica.

Una de las principales limitaciones de este estudio es el carácter retrospectivo del mismo, aunque la base de datos utilizada ha sido recogida de forma prospectiva. Por otro lado, el pequeño tamaño muestral resta potencia a nuestro análisis, aumentando el riesgo de cometer error tipo II. Por último, existen variables con relevancia en el pronóstico del bypass protésico¹⁶, tales como el tratamiento médico prequirúrgico y posquirúrgico, que pueden haber introducido un sesgo al no haber sido registradas en nuestra base.

Conclusiones

El bypass infrainguinal protésico ofrece unos resultados aceptables en pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores en términos de permeabilidad y salvamento de la extremidad. Es esperable un peor pronóstico en el bypass realizado a un vaso distal y en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica.

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.

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.

Agradecimientos

A las Dras. Esther Bravo Ruiz (Hospital de Basurto) y Ana Cristina Fernández-Aguilar Pastor (Hospital Universitario Miguel

Servet) por su colaboración en la elaboración de este artículo.

Bibliografía

1. Simons JP, Goodney PP, Nolan BW, Cronenwett JL, Messina LM, Schanzer A, Vascular Study Group of Northern New England. Failure to achieve clinical improvement despite graft patency in patients undergoing infrainguinal lower extremity bypass for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2010;51:1419–24.
2. Klinkert P, Schepers A, Burger DH, van Bockel JH, Breslau PJ. Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized controlled trial. *Journal of vascular surgery.* 2003;37:149–55.
3. Pulli R, Dorigo W, Castelli P, VDorrucchi V, Ferilli F, de Blasis G. Midterm results from a multicenter registry on the treatment of infrainguinal critical limb ischemia using a heparin-bonded ePTFE graft. *J Vasc Surg.* 2010;51:1167–77.
4. Klinkert P, Post PN, Breslau PJ, van Bockel JH. Saphenous vein versus PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. A review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:357–62.
5. Takagi H, Goto SN, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A contemporary meta-analysis of Dacron versus polytetrafluoroethylene grafts for femoropopliteal bypass grafting. *J Vasc Surg.* 2010;52:232–6.
6. McPhee JT, Barshes NR, Ozaki CK, Nguyen LL, Belkin M. Optimal conduit choice in the absence of single-segment great saphenous vein for below-knee popliteal bypass. *J Vasc Surg.* 2012;55:1008–14.
7. Pereira CE, Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, Pereira CA. Meta-analysis of femoropopliteal bypass grafts for lower extremity arterial insufficiency. *J Vasc Surg.* 2006;44:510–7.
8. Roddy SP, Darling III RC, Maharaj D, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, et al. Gender-related differences in outcome: An analysis of 5880 infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg.* 2003;37:399–402.
9. Merrell GA, Gusberg RJ. Infrainguinal bypass conduit: Autogenous or synthetic-A national perspective. *Vasc Endovasc Surg.* 2002;36:247–54.
10. Hertzner NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with the influence of diabetes and other factors on the outcome of infrainguinal bypass grafts for occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2007;46:271–9.
11. Dorigo W, Pulli R, Castelli P, Dorrucchi V, Ferilli F, de Blasis G, et al. A multicenter comparison between autologous saphenous vein and heparin-bonded expanded polytetrafluoroethylene (ePTFE) graft in the treatment of critical limb ischemia in diabetics. *J Vasc Surg.* 2011;54:1332–8.
12. Singh N, Sidawy AN, DeZee KJ, Neville RF, Akbari C, Henderson W. Factors associated with early failure of infrainguinal lower extremity arterial bypass. *J Vasc Surg.* 2008;47:556–61.
13. Selvarajah S, Black 3rd JH, Malas MB, Lum YW, Propper BW, Abularrage CJ. Preoperative smoking is associated with early graft failure after infrainguinal bypass surgery. *J Vasc Surg.* 2014;59:1308–14.
14. Abbott WM, Green RM, Matsumoto T, Wheeler JR, Miller N, Veith FJ, et al., Above-Knee Femoropopliteal Study Group. Prosthetic above-knee femoropopliteal bypass grafting: Results of a multicenter randomized prospective trial. *J Vasc Surg.* 1997;25:19–28.
15. Ballotta E, Gruppo M, Lorenzetti R, Piatto G, DaGiau G, Toniato A. The impact of gender on outcome after infrainguinal arterial reconstructions for peripheral occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2012;56:343–52.
16. Davidovic L, Jakovljevic N, Radak D, Dragas M, Ilic N, Koncar I, et al. Dacron or ePTFE graft for above-knee femoropopliteal bypass reconstruction. A bi-centre randomised study. *Vasa.* 2010;39:77–84.



ARTÍCULO ESPECIAL

Pasado, presente y futuro de la angioplastia y stent carotídeo



J.I. Leal Lorenzo

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

Recibido el 13 de agosto de 2014; aceptado el 27 de agosto de 2014

Disponible en Internet el 16 de octubre de 2014

PALABRAS CLAVE

Stent carotídeo;
Endarterectomía
carotídea;
Angioplastia
carotídea

KEYWORDS

Carotid artery
stenting;
Carotid
Endarterectomy;
Carotid angioplasty

Resumen Con más de 45.000 pacientes tratados, 33 registros, 8 estudios aleatorizados y 15 años de historia de la angioplastia y stent carotídeo (ASC) existen todavía algunas cuestiones por resolver. La endarterectomía carotídea (ECA) es un tratamiento preventivo con eficacia indudable y establecida en pacientes con enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida interna extracraneal. Pero no todo paciente es un perfecto candidato. Si bien en los datos más recientes, la ECA parece el «claro vencedor», la ASC es, sin duda, una herramienta más en nuestro arsenal.

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

Carotid artery stenting: Past, present and future

Abstract With more than 45,000 patients treated worldwide and 33 prospective registries, 8 multicenter randomized trials, and a 15-year history of carotid artery stenting (CAS), there are still many unresolved issues. Carotid endarterectomy (CEA) is a preventive treatment with established preventive efficacy in patients with atherosclerotic disease of the extracranial internal carotid artery. But not all patients are perfect candidates. When analyzing the most recent data, CEA seems to be the «clear winner», but CAS is undoubtedly a very welcome addition to our armamentarium.

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

Introducción

La enfermedad cerebrovascular es hoy en día la segunda causa de muerte en España, la primera si nos referimos a la población femenina. Constituye, además, el primer

Correos electrónicos: jileal@sescam.jccm.es,
llerelei2@hotmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.08.006>

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

motivo de discapacidad y dependencia y representa entre el 7 y el 10% del gasto español en Sanidad¹. Sabemos que entre un 10 y un 30% de los ACV isquémicos son debidos a embolismos arterioarteriales procedentes de placas localizadas en la bifurcación carotídea. Y también sabemos que la endarterectomía carotídea (ECA) es un tratamiento preventivo con eficacia indudable y establecida en pacientes con enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida interna extracraneal².

Sin embargo, existen pacientes que, bien por su situación clínica o bien por sus características anatómicas, no son perfectos candidatos. La angioplastia y stent carotídeo (ASC) es, sin duda, una alternativa viable, segura y menos invasiva si cumplimos una serie de condiciones de aplicación.

Endarterectomía carotídea vs. angioplastia y stent carotídeo: estudios del pasado, estudios del presente y estudios del futuro

Desde 1953, se han publicado más de 9.000 artículos en revistas indexadas sobre la ECA y, sin embargo, todavía hoy, las indicaciones quirúrgicas, la elección de monitorización neurológica, el manejo anestésico e incluso las variantes técnicas de la intervención siguen siendo tema de discusión. En este complejo escenario, la ASC ha ido ganando progresiva popularidad como una alternativa terapéutica, sobre todo en pacientes de alto riesgo.

En este escenario cambiante, surgen numerosos registros prospectivos y ensayos clínicos aleatorizados que comparan los resultados de la ECA y la ASC tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos (CAVATAS³, SAPPHIRE⁴, EVA-3S⁵, SPACE⁶, ICSS⁷, CREST⁸) así como estudios poscomercialización (ARCHer⁹, BEACH¹⁰, CAPTURE¹¹, CASES-PMS¹², CREATE¹³ y CABernET¹⁴) que valoran la seguridad, aplicabilidad e indicaciones de ambas técnicas. Todos ellos han sido diseñados en un intento por demostrar la no inferioridad de la ASC respecto a la ECA con el fin de expandir las indicaciones aprobadas de uso. A pesar de los datos (miles de pacientes), los diseños de todos estos estudios son muy heterogéneos y también lo son los resultados. Teniendo en cuenta que los criterios de inclusión y los protocolos de tratamiento difieren entre sí, ha sido muy difícil poner nombre y apellidos al paciente perfecto para ASC, aunque es cierto que todos estos trabajos, incluso los más sencillos en su diseño, nos han dado herramientas para guiar la toma de decisiones a favor de una u otra técnica. Entre otras:

- la definición de algunos factores predictores de fracaso en la ASC, como son:
 - la edad avanzada (por encima de los 80 años), algo consistente con la mayor parte de técnicas invasivas y procedimientos quirúrgicos
 - el estado sintomático. Además de ser los pacientes que a largo plazo consiguen más beneficio, son también el subgrupo de mayor riesgo. A diferencia de la endarterectomía, los pacientes tratados mediante ASC cuentan con un incremento del riesgo de un ACV en las 2 semanas siguientes al procedimiento 2 veces mayor que después de este periodo ventana, lo que puede estar relacionado

con el comportamiento de la placa carotídea durante el tratamiento endovascular

- el uso de varios stents sobre el mismo paciente y la dilatación sin el uso concomitante de un dispositivo de protección embólica, ambos probablemente relacionados con la inexperiencia del operador o la complejidad anatómica de la lesión;
- aproximadamente el 20% de todos los ACV que acontecen en la ASC (una tasa bruta del 1% aproximadamente) tienen lugar en el territorio contralateral no tratado, siendo este evento independiente de la edad del sujeto, su estado sintomático o asintomático o la experiencia del operador. Esto se encuentra en relación directa con la existencia de embolización durante la manipulación del arco aórtico y la carótida común;
- aproximadamente un tercio de todos los ACV que ocurren relacionados con la ASC se producen más allá de las 24 h después del procedimiento, hecho cuya etiología, hoy en día, sigue en discusión.

Con todo, no podemos hablar de ASC vs. ECA sin utilizar el estudio CREST⁸ uno de los 4 magníficos (junto con el EVA-3S, SPACE y el ICSS) en la evidencia actual de la ASC. Fue diseñado para comparar la eficacia de la ASC en pacientes con riesgo quirúrgico normal y concluyó con la inclusión con un total de 2.522 individuos reclutados en el 2008. Hasta el momento es, por ello, el ensayo aleatorizado más extenso, con la suficiente potencia estadística para detectar diferencias entre los 2 procedimientos. El CREST fue un ensayo ejemplar, y se diferencia del resto, por varias razones:

- uso obligado de dispositivos de protección embólica
- intervencionistas con experiencia
- valoración de la incidencia de IAM, una variable con influencia clara en la mortalidad, algo del todo conocido en la cirugía vascular
- completó su reclutamiento.

Es también el ensayo más reciente que incluye pacientes sintomáticos (con estenosis angiográficas mayores o iguales al 50%, o mayores o iguales al 70% en estudio doppler) y asintomáticos (mayores o iguales al 60% angiográficas o mayores o iguales al 70% en estudio doppler).

El ensayo fue diseñado para cubrir la curva de aprendizaje relacionada con los procedimientos endovasculares (con un claro impacto pronóstico en el territorio carotídeo), para así comparar la ASC de mejor calidad con la cirugía, y requería para la inclusión de cualquier intervencionista una fase de acreditación directamente supervisada por los investigadores. Solo pudieron utilizarse dentro del ensayo el stent Rx Acculink® y el sistema de protección embólica distal Rx Accunet® (ambos manufacturados por Abbot Vascular, Diegem, Bélgica).

Diseñado como un ensayo riguroso y estricto, criterios de inclusión y exclusión de individuos bien definidos, y protocolos cerrados de seguimiento a corto y largo plazo, con un 53% de individuos sintomáticos y un seguimiento medio de 2,5 años, el análisis del criterio compuesto muerte-IAM-ACV no fue capaz de demostrar la existencia de diferencias significativas entre la ASC y la cirugía (7,2 vs. 6,8%; hazard

ratio [HR] 1,11; $p=0,51$), a costa de una incidencia probablemente demasiado elevada de IAM en el grupo endarterectomía (2,3%). La incidencia de cualquier ACV en los 30 días siguientes al procedimiento fue significativamente mayor en el grupo endovascular (4,1 vs. 2,3%; $p=0,01$) sin diferencias que alcanzasen el rango de la significación si tenemos en cuenta solo los ACV mayores (0,9% en el grupo endovascular frente al 0,7% en el grupo quirúrgico). Algunas dudas han surgido en torno al impacto relativo sobre la calidad de vida de los ACV e isquemias miocárdicas periprocedimiento en los pacientes. En el estudio CREST, a un año, la calidad de vida se veía muy reducida en los individuos con ictus mayor o menor, pero no en aquellos con IAM¹⁵. La falta de detección en el detrimento de la calidad de vida en los pacientes con eventos cardiacos periprocedimiento puede deberse a la utilización de técnicas no suficientemente específicas en el diagnóstico de isquemia miocárdica (por ejemplo, los marcadores bioquímicos), lo que puede asimismo explicar que la incidencia de eventos coronarios en el CREST sea mucho mayor que la comunicada en la literatura con anterioridad.

Los resultados comparativos entre stent y endarterectomía estratificados por sexo o estado sintomático no alcanzaron la significación, a pesar de que la incidencia de eventos adversos fue mayor en el grupo sintomático. Respecto al efecto de la edad, y de forma consistente a lo comunicado previamente en el SPACE, los resultados en pacientes menores de 70 años favorecieron a la ASC, mientras que en mayores de esta edad la endarterectomía obtuvo mejores valores.

Pero en el estudio CREST, como en la mayor parte de los grandes estudios, puede leerse entre líneas.

- Para empezar, los componentes del criterio de validación final (cualquier ACV, muerte, IAM) de manera individual han sido los más bajos publicados en la historia en un estudio multicéntrico de esta magnitud. A pesar de que existieron más ictus menores (en torno al 1%) en el grupo ASC y más infartos de miocardio (también en torno al 1%) en el grupo ECA, las consecuencias a largo plazo de estas 2 entidades fueron diferentes: mientras que a 6 meses, el estado neurológico de los pacientes de ambos grupos tras un ictus menor fue equivalente, sin diferencias en cuanto a mortalidad, uno de cada 4 pacientes con un IAM durante el estudio había muerto a los 4 años, y solo uno de cada 10 de los sujetos sin IAM. Podría discutirse si es pertinente o no incluir el IAM como variable a analizar en un estudio sobre revascularización carotídea (que recordemos, busca prevenir ACV), pero es indiscutible que sufrir un IAM se asocia a mortalidad, y es obvio que el beneficio preventivo de la revascularización carotídea necesita, al menos, que el paciente sobreviva.
- Las diferencias en cuanto a edad han sido un tema de discusión, sobre todo si tenemos en cuenta que, con los datos relativos a los mismos pacientes, existen 2 análisis diferentes igualmente válidos: el análisis por intención de tratar del National Institute of Health¹⁶ y el análisis por protocolo de la Food and Drug Administration⁸. El primero indicó que existía una diferencia a favor de la ECA por encima de los 80 años. El segundo, sin embargo, demostró que las HR de las 2 técnicas no diferían por encima de los 80 años (HR 1,01) y, en realidad, existía una mínima

diferencia estadísticamente significativa por debajo de los 60 años a favor de la ASC.

- Aunque el estudio mezcló pacientes sintomáticos y asintomáticos, en el diseño se planteó un análisis de subgrupos que no mostró diferencias significativas en función de la existencia de síntomas recientes entre ambas técnicas.
- A pesar de existir una fase de «entrenamiento» previa, se aprecia el efecto de la curva de aprendizaje en el grupo de ASC (y no en el de ECA), con más eventos al inicio del estudio. De hecho, si tenemos en cuenta solo la segunda mitad del estudio, la más reciente, podría haberse confirmado la hipótesis de no inferioridad de la ASC.
- Algunos eventos fueron significativamente menores en el grupo ASC: en este no se detectaron lesiones de pares craneales (más del 5% en el grupo ECA, persistiendo hasta el 2% a 6 meses y estando mayoritariamente asociadas a déficits motores) y la tasa de complicaciones relacionadas con el acceso que precisaron reoperación fue 8 veces mayor en el grupo ECA.
- Los análisis de calidad de vida de ambos grupos favorecieron a la ASC en los componentes físicos a 2 semanas y 30 días, sin mostrar diferencias a un año.

Pero, ¿está todo dicho después del CREST? ¿Necesitamos más estudios? Tenemos una experiencia mundial de más de 45.000 pacientes tratados, 33 registros, 8 estudios aleatorizados y 15 años historia de la ASC (más de 40 con la ECA). Existen cuestiones que es probable que, simplemente, tengamos que asumir. ¿O necesitamos un estudio que compare EAC frente a ASC en octogenarios sintomáticos y asintomáticos, pacientes de bajo riesgo frente a alto riesgo, contra el «mejor tratamiento médico», comparando acceso transfemorales, transradial o transcervical, diferentes dispositivos de protección embólica...? A pesar de todo, veremos un ACST-2, un SPACE-2 y también un CREST-2 (solo en asintomáticos, comparando, en 2 grupos de aleatorización diferente, ASC vs. tratamiento médico y ECA vs. tratamiento médico a 10 años).

Stent carotídeo: vías de abordaje, embolización cerebral y dispositivos de protección embólica

Si tenemos en cuenta los datos del CREST, hemos de asumir que las tasas de cualquier ACV son mayores que en la ECA (similares si tenemos en cuenta solo los ictus ipsilaterales). Sin embargo, la mayor parte de esos ACV son menores, sin discapacidad asociada, y se producen pasada la intervención. Esa debilidad de la ASC está asociada, sin duda, a un exceso de microembolización. Los datos publicados hasta el momento sobre dispositivos de protección embólica (DPE) (proximales [básicamente el dispositivo Mo.Ma Ultra® de Medtronic Invatec], distales [filtros] y de flujo reverso), un estándar de uso hoy en día en la ASC, arrojan muchas cuestiones para discutir. Existe un claro cambio de tendencia antes y después de la introducción y rápida adquisición de los DPE en torno a los años 2000-2001, con una reducción significativa en la tasa de cualquier ACV y muerte en grandes series de pacientes cuando los DPE se utilizaban de forma rutinaria. En un metaanálisis publicado por Garg et al.¹⁷, usando datos contemporáneos, no controles históricos, los

resultados favorecían a la ASC con DPE frente a la ASC sin protección, con un riesgo relativo (RR) de cualquier ACV de 0,59, estadísticamente significativo. En este análisis fueron añadiendo artículos progresivamente en función de la fecha de publicación para controlar factores de confusión relacionados con la evolución de la técnica de ASC a lo largo de los años; con todo, objetivaron un descenso del 41% en la tasa de ACV con los DPE a partir de 2004, con un RR establecido de 0,6 a partir de 2005. No es arriesgado asegurar, por ello, que la utilización de DPE reduce la tasa de ictus (sobre todo mayores)/muerte perioperatoria. Esta tendencia en la mejora de resultados de la ASC con DPE ha sido ampliamente cuestionada al utilizar marcadores subrogados de embolización cerebral (doppler transcraneal y RMN de difusión perfusión [RMN-DP]). Existen hasta la fecha solo 2 ensayos aleatorizados que comparan los resultados de la ASC no protegida frente a la ASC con filtro distal. La publicación de Barbato et al.¹⁸ objetivó un aumento en la tasa de nuevas lesiones en el grupo con filtro (72%) frente al grupo no protegido (49%) sin alcanzar la significación. En el segundo estudio, publicado por McDonald et al.¹⁹ 30 pacientes con estenosis carotídea mayor del 70% fueron también aleatorizados a ASC protegida vs. ASC. Al comparar los estudios de RMN-DP en 3 puntos del tiempo (tras 1, 3 y 24 h posprocedimiento), se objetivó un incremento en las señales isquémicas en el grupo con filtro, sin alcanzar la significación estadística en el perioperatorio inmediato pero sí a las 24 h (26% en grupo protegido, 12% en grupo no protegido, $p=0,01$). En un subestudio del ICSS publicado recientemente²⁰ esta observación en contra del uso de filtros distales continúa siendo extremadamente concordante. Parece, por todo ello, que aun reduciendo la tasa bruta de ictus, no son capaces de controlar la microembolización, el talón de Aquiles de la ASC moderna. Pero si somos estrictos, esta afirmación solo afecta a la ASC asociada a filtros distales: el efecto de clase atribuido a los DPE en general es rotundamente falso y, de hecho, existen diferencias entre los diferentes tipos. Hemos de tener en cuenta que los filtros no son capaces de capturar las partículas más pequeñas (su poder de atrapamiento es mínimo para partículas menores de 100 μm) y solo entran en funcionamiento una vez atravesada la placa carotídea. Todo lo que sucede antes queda sin protección. Si atendemos a los resultados de los DPE proximales (básicamente, como decíamos, el MoMa Ultra®) en comparación con los distales, podemos observar una reducción en el número de señales microembólicas registradas con doppler transcraneal en todas y cada una de las fases del procedimiento²¹ (navegación del dispositivo y su colocación en la posición adecuada, canalización de la estenosis, lanzamiento del stent, angioplastia con balón y retirada del dispositivo de protección), además de una mínima tasa de complicaciones (cualquier ictus a 30 días del 0,9%)²². Probablemente este beneficio con respecto a los filtros radica en el bloqueo completo (no solo en el efecto «filtrado») del flujo arterial carotídeo antes, durante y después del cruce de la placa. Sin embargo, una de las limitaciones fundamentales de ambos sistemas, proximales y distales, está relacionada no con ellos mismos sino con el acceso arterial: es la necesidad de navegar a través del arco aórtico previamente a su colocación. La manipulación del arco se ha relacionado inequívocamente con la aparición de lesiones isquémicas en hasta el 25% de los pacientes sometidos, simple-

mente, mediante una arteriografía diagnóstica de troncos supraaórticos²³.

Con el fin de superar estas limitaciones, en el año 2004 Criado et al.²⁴ describen un acceso transcervical, invirtiendo el flujo en la carótida interna de manera similar a la técnica de Parodi²⁵ mediante acceso directo a la arteria carótida común a través de una pequeña incisión cervical, y creando una fístula arteriovenosa con la vena yugular interna. La ASC mediante acceso transcervical con flujo reverso tiene la ventaja potencial de disminuir la tasa de complicaciones asociadas con la ASC con filtros distales: la incidencia de nuevas lesiones isquémicas cerebrales posprocedimiento detectadas mediante RMN-DP es significativamente menor, tanto si tenemos en cuenta controles históricos como en estudios prospectivos^{26,27}. Basada en esta técnica, la técnica de Sik Road con el nuevo dispositivo de neuroprotección MICH (disponible en Europa) supone una alternativa eficiente con excelente éxito técnico, clínico y subclínico²⁸. El estudio ROADSTER (Investigation of transcarotid CAS with dynamic flow reversal in subjects with significant extracranial carotid stenosis), de diseño multicéntrico (20 centros de EE.UU., un centro europeo), prospectivo y de grupo único, con el fin de soportar la aprobación del dispositivo por la FDA americana, ha concluido su fase de reclutamiento recientemente y los resultados finales serán presentados próximamente.

Con todo, existe un nivel de evidencia razonablemente bueno para considerar las tasas de microembolización durante la ASC diferentes en función del DPE empleado, con peores resultados utilizando filtros y mejores con dispositivos de protección proximal o flujo reverso. Probablemente, en el momento en el que nos encontramos, necesitamos estudios comparando el comportamiento de los diferentes DPE y controlados con ECA.

El futuro

Hoy por hoy, la ASC sigue viva y la ECA parece «el claro vencedor» en una lucha tecnológica que dura más de 10 años y en la que todavía se admiten apuestas. La ASC es, sin duda, una herramienta más en nuestro arsenal, pero es un hecho que no ha cumplido su promesa de sobrepasar a la ECA como tratamiento de elección en los pacientes con enfermedad carotídea susceptible de intervención. Podemos seguir llenando páginas de argumentos perfectamente válidos a favor tanto de una como de otra, pero pretender que solo una prevalecerá es demasiado simple: tan simple como que no podemos realizar una ECA en todos los pacientes, ni tampoco todos los sujetos son perfectos candidatos para la ASC.

Es sorprendente que las mismas limitaciones que se plantearon en los inicios de la ASC hayan vuelto a ser actualidad para comprometer la utilidad y aplicabilidad de esta técnica y son, por este orden, el problema de la embolización cerebral, la ruta de acceso a la placa carotídea y, probablemente también, el diseño de los propios stents. Estas debilidades no tienen la misma trascendencia pero todas son parte de la foto final.

Hablar de ASC «a secas» es una simplificación que no podemos permitirnos: las diferentes variantes técnicas y los diferentes sistemas de neuroprotección están mostrando

resultados tan dispares que deben ser tenidos en cuenta por separado. Sin duda, la ASC seguirá teniendo su papel en el futuro, aunque definir este papel de manera precisa es, todavía, precipitado. Y todo queda supeditado al desarrollo tecnológico: mejoras en la ruta de acceso como el abordaje transcarotídeo, DPE más eficientes basados en los sistemas de protección proximal o flujo reverso y mejoras en el propio diseño de los stents.

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.

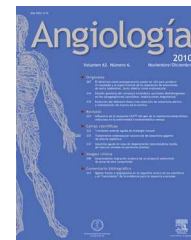
Conflicto de intereses

J.I. Leal Lorenzo es consultor de SilkRoad Medical Inc (Sunnyvale, California).

Bibliografía

- Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid: Estrategia en ictus del Sistema Nacional de Salud.; 2009.
- 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. *The New England journal of medicine.* 1998;339:1415–25.
- Endovascular vs. surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): A randomised trial. *Lancet.* 2001;357:1729–37.
- Massop D, Dave R, Metzger C, Bachinsky W, Solis M, Shah R, et al. Stenting and angioplasty with protection in patients at high-risk for endarterectomy: SAPHIRE Worldwide Registry first 2,001 patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;73:129–36.
- Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albuquer JF, Rousseau H, Viguier A, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: Results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol.* 2008;7:885–92.
- Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty vs. carotid endarterectomy in symptomatic patients: A randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 2006;368:1239–47.
- Featherstone RL, Brown MM, Coward LJ, ICSS Investigators. International carotid stenting study: Protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. *Cerebrovasc Dis.* 2004;18:69–74.
- Brott TG, Hobson 2nd RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting vs. endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2010;363:11–23.
- Gray WA, Hopkins LN, Yadav S, Davis T, Wholey M, Atkinson R, et al. Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients: The ARChER results. *J Vasc Surg.* 2006;44:258–68.
- Iyer SS, White CJ, Hopkins LN, Katzen BT, Safian R, Wholey MH, et al. Carotid artery revascularization in high-surgical-risk patients using the Carotid WALLSTENT and FilterWire EX/EZ: 1-year outcomes in the BEACH Pivotal Group. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:427–34.
- Gray WA, Yadav JS, Verta P, Scicli A, Fairman R, Wholey M, et al. The CAPTURE registry: Predictors of outcomes in carotid artery stenting with embolic protection for high surgical risk patients in the early post-approval setting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;70:1025–33.
- Katzen BT, Criado FJ, Ramee SR, Massop DW, Hopkins LN, Donohoe D, et al. Carotid artery stenting with emboli protection surveillance study: Thirty-day results of the CASES-PMS study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;70:316–23.
- Safian RD, Bresnahan JF, Jaff MR, Foster M, Bacharach JM, Maini B, et al. Protected carotid stenting in high-risk patients with severe carotid artery stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2384–9.
- Hopkins LN, Myla S, Grube E, Wehman JC, Levy EI, Bersin RM, et al. Carotid artery revascularization in high surgical risk patients with the NexStent and the Filterwire EX/EZ: 1-year results in the CABERNET trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71:950–60.
- Cohen DJ, Stolker JM, Wang K, Magnuson EA, Clark WM, Demaerschalk BM, et al. Health-related quality of life after carotid stenting vs. carotid endarterectomy: Results from CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial). *Journal of the American College of Cardiology.* 2011;58:1557–65.
- Gray WA, Simonton CA, Verta P. Overview of the 2011 Food and Drug Administration Circulatory System Devices Panel meeting on the ACCULINK and ACCUNET Carotid Artery Stent System. *Circulation.* 2012;125:2256–64.
- Garg N, Karagiorgos N, Pisimisis GT, Sohal DP, Longo GM, Johanning JM, et al. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. *J Endovasc Ther.* 2009;16:412–27.
- Barbato JE, Dillavou E, Horowitz MB, Jovin TG, Kanal E, David S, et al. A randomized trial of carotid artery stenting with and without cerebral protection. *J Vasc Surg.* 2008;47:760–5.
- Macdonald S, Evans DH, Griffiths PD, McKeivitt FM, Venables GS, Cleveland TJ, et al. Filter-protected vs. unprotected carotid artery stenting: A randomised trial. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29:282–9.
- Rostamzadeh A, Zumbun T, Jongen LM, Nederkoorn PJ, Macdonald S, Lyrer PA, et al. Predictors of acute and persisting ischemic brain lesions in patients randomized to carotid stenting or endarterectomy. *Stroke.* 2014;45:591–4.
- Schmidt A, Diederich KW, Scheinert S, Bränlich S, Olenburger T, Biamino G, et al. Effect of two different neuroprotection systems on microembolization during carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1966–9.
- Ansel GM, Hopkins LN, Jaff MR, Rubino P, Bacharach JM, Scheinert D, et al. Safety and effectiveness of the INVA-TEC MO.MA proximal cerebral protection device during carotid artery stenting: Results from the ARMOUR pivotal trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76:1–8.
- Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, Warmuth-Metz M, Hofmann E, Solymosi L. Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: A prospective study. *Lancet.* 1999;354:1594–7.
- Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A. Transcervical carotid artery angioplasty and stenting with carotid flow reversal: Surgical technique. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:257–61.

25. Parodi JC, La Mura R, Ferreira LM, Mendez MV, Cersósimo H, Schönholz C, et al. Initial evaluation of carotid angioplasty and stenting with three different cerebral protection devices. *J Vasc Surg.* 2000;32:1127–36.
26. Leal JI, Orgaz A, Fontcuberta J, Flores A, Doblas M, Garcia-Benassi JM, et al. A prospective evaluation of cerebral infarction following transcervical carotid stenting with carotid flow reversal. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:661–6.
27. Leal I, Orgaz A, Flores A, Gil J, Rodriguez R, Peinado J, et al. A diffusion-weighted magnetic resonance imaging-based study of transcervical carotid stenting with flow reversal vs. transfemoral filter protection. *J Vasc Surg.* 2012;56:1585–90.
28. Pinter L, Ribo M, Loh C, Lane B, Roberts T, Chou TM, et al. Safety and feasibility of a novel transcervical access neuroprotection system for carotid artery stenting in the PROOF Study. *J Vasc Surg.* 2011;54:1317–23.



ARTÍCULO ESPECIAL

Recomendaciones de la guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal[☆]



Guide recommendations for diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysm

Carlos Lahoz^{a,*}, Carlos Esteban Gracia^b, Leonardo Reinares García^c, Sergi Bellmunt Montoya^d, Ángel Brea Hernando^e, Álvaro Fernández Heredero^f, Manuel Suarez Tembra^g, Marta Botas Velasco^h, Carlos Guijarroⁱ, Esther Bravo Ruiz^j, Xavier Pintó^k, Melina Vega de Ceniga^l y Guillermo Moñux Ducajú^m, en representación del grupo de prevención secundaria de la Sociedad Española de Arteriosclerosis y de la sección de medicina vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

^a Unidad de Lípidos y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Carlos III, Madrid, España

^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^c Unidad de Lípidos, Centro de Prevención Cardiovascular, Hospital Clínico, Madrid, España

^d Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^e Unidad de Lípidos, Servicio de Medicina Interna, Hospital San Pedro, Logroño, España

^f Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^g Unidad de Lípidos y Riesgo Cardiovascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital San Rafael, A Coruña, España

^h Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

ⁱ Consulta de Riesgo Vascular, Unidad de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

^j Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, España

^k Unidad de Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^l Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Galdakao-Usansolo, Usansolo, Vizcaya, España

^m Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 29 de enero de 2015; aceptado el 6 de febrero de 2015

Disponible en Internet el 27 de mayo de 2015

Antecedentes. Necesidad de una guía

La presente guía es un proyecto compartido de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) y la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) dirigido a médicos y cirujanos implicados en el manejo de pacientes con aneurisma de aorta abdominal (AAA). Esta es

[☆] Documento publicado también en la revista 'Clínica e Investigación en Arteriosclerosis', doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2015.01.004>.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: clahoz.hcii@salud.madrid.org (C. Lahoz).

la primera guía sobre esta entidad realizada en nuestro país.

Si bien ya existen guías europeas y norteamericanas sobre este tema¹⁻³, hace casi 5 años que se publicaron las últimas. Además, el incremento progresivo de las publicaciones sobre el AAA en los últimos años, los avances médicos y los progresos técnicos en el manejo de estos pacientes hacen necesarias recomendaciones basadas en la mejor evidencia posible, que desgraciadamente no siempre son ensayos clínicos aleatorizados.

Objetivo

Nuestro objetivo es proponer un conjunto de recomendaciones desarrolladas de manera sistemática con el objetivo de guiar a los profesionales en el proceso de la toma de decisiones sobre qué intervenciones sanitarias son más adecuadas en el diagnóstico y tratamiento del AAA. Con ellas intentamos apoyar a los profesionales para que conozcan, evalúen e implanten la cada vez mayor cantidad de evidencia científica disponible y para que puedan tomar sus decisiones basadas en la mejor práctica clínica.

Deseamos que esta guía sea una herramienta de ayuda a la hora de tomar decisiones clínicas en la práctica diaria, pero no sustituye en ningún caso al juicio clínico. Dado que no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la actividad diaria, la decisión final sobre un procedimiento diagnóstico o terapéutico de un paciente concreto dependerá de las características del mismo y de las circunstancias que le rodeen.

Niveles de evidencia y grados de recomendación

La fuerza de las recomendaciones y la calidad de la evidencia están basadas en el sistema GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*)^{4,5}. La graduación de la fuerza de las recomendaciones en este sistema solo considera 2 categorías: recomendaciones fuertes a favor o en contra (cuando los efectos beneficiosos superan claramente a los perjudiciales o viceversa) y recomendaciones débiles a favor o en contra (cuando los efectos beneficiosos probablemente superan a los perjudiciales o cuando los efectos adversos probablemente superan a los beneficiosos) (tabla 1). A la hora de ponderar la fuerza y la dirección de una recomendación hay que considerar: el balance entre los beneficios y los riesgos, los valores y preferencias de la población, la calidad de la evidencia y los costes.

La calidad de la evidencia científica se clasifica en alta, moderada, baja y muy baja (tabla 2). Se valoran como calidad alta los ensayos clínicos aleatorizados, y como calidad baja, los estudios observacionales u otras evidencias. Sin

Tabla 1 Fuerza de las recomendaciones

A favor	Fuerte Débil
En contra	Débil Fuerte

Tabla 2 Calidad de la evidencia

Calidad de la evidencia	Diseño del estudio	Factores modificadores
Alta	Ensayos clínicos	
Moderada		
Baja	Estudios observacionales u otras evidencias	
Muy baja		

embargo, existen una serie de factores que pueden disminuir la calidad de la evidencia, como son: las limitaciones en el diseño y/o en la ejecución del estudio, los resultados inconsistentes, la ausencia de evidencia directa, la imprecisión de los resultados y el sesgo de publicación. Asimismo, también existen factores que pueden incrementar la calidad de la evidencia, como son: la existencia de una asociación fuerte o muy fuerte y consistente entre la intervención y el efecto observado, o la existencia de un gradiente dosis-respuesta.

El comité de redacción ha estado formado por miembros del grupo de prevención secundaria de la SEA y del grupo de medicina vascular de la SEACV. Todos los capítulos han sido revisados al menos por 2 personas diferentes del comité, y la versión final ha sido revisada y aprobada por todos sus miembros.

Recomendaciones

Historia natural

- La tendencia natural del aneurisma de aorta abdominal (AAA) es al crecimiento continuo. La velocidad de progresión y la posibilidad de rotura dependen fundamentalmente del diámetro del mismo: a mayor tamaño, mayor velocidad de crecimiento. Este hecho justifica el seguimiento periódico de los pacientes con AAA.

Nivel de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

- Se recomienda fijar como dintel de alarma cualquier diámetro del AAA superior a los 5,5 cm, o una velocidad de crecimiento mayor de 0,5 cm en 6 meses, ya que de superarse el riesgo de rotura es máximo.

Nivel de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

Diagnóstico

- El diagnóstico incidental de un AAA exige su comunicación al médico de referencia del paciente afectado para su control y seguimiento.

Nivel de recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- El diagnóstico del AAA no debe estar basado solo en la exploración física.

Nivel de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Ni el diagnóstico del AAA, ni su probabilidad de rotura, deben estar basados únicamente en marcadores bioquímicos o hemostáticos.

Nivel de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- No se debe considerar la radiografía simple de abdomen como una prueba diagnóstica del AAA, ni como herramienta para su seguimiento.

Nivel de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda la ecografía abdominal como método de diagnóstico inicial, cribado y vigilancia posterior de los AAA.

Nivel de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

- El diagnóstico ecográfico del AAA queda establecido por un diámetro aórtico externo superior a 3 cm.

Nivel de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

- La arteriografía no está recomendada como método diagnóstico en pacientes con sospecha de AAA.

Fuerza de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- La tomografía computarizada (TC) es la técnica diagnóstica de elección para la decisión y planificación del tratamiento en pacientes con AAA.

Fuerza de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- En caso de no ser posible la realización de la TC, la resonancia magnética (RM) es el procedimiento de elección para el diagnóstico en estos pacientes.

Fuerza de recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

Cribado del aneurisma de aorta abdominal

- Se recomienda la aplicación de un programa de cribado poblacional del AAA en hombres entre 65 y 75 años para disminuir la mortalidad debida al aneurisma.

Fuerza de recomendación: fuerte. Calidad evidencia: alta.

- No se recomienda la aplicación de un programa de cribado poblacional del AAA en hombres entre 65 y 75 años para disminuir su mortalidad global, sea cual fuere la causa.

Fuerza de recomendación: fuerte. Calidad evidencia: alta.

- No se recomienda la aplicación de un programa de cribado poblacional en mujeres.

Fuerza de recomendación: débil. Calidad evidencia: moderada.

Seguimiento del paciente asintomático

- Se recomienda realizar seguimiento periódico con un método de imagen a los pacientes con un AAA entre 30 y 54 mm de diámetro.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

- Se recomienda la ecografía como método de imagen de elección para el seguimiento de los AAA ≥ 30 mm de diámetro.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- El intervalo de seguimiento del AAA estará en función de su diámetro máximo. Si está entre 30 y 39 mm, se recomienda su seguimiento cada 2-3 años; si está entre 40 y 49 mm, cada 1-2 años, y si está entre 40 y 49 mm, cada 6-12 meses.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

Criterios de derivación

- Los pacientes con diagnóstico de AAA de cualquier tamaño pueden ser derivados a un servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar para valoración y seguimiento.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- En los AAA con un diámetro igual o superior a 50 mm, se recomienda la derivación preferente a Cirugía Vascul ar.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Los AAA con un diámetro igual o superior a 80 mm y los AAA sintomáticos deben derivarse urgentemente para manejo hospitalario.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda la derivación emergente de los AAA rotos o con sospecha de rotura.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

Tratamiento médico del AAA asintomático

- A los pacientes con AAA se les debe realizar un control estricto de los factores de riesgo vascular, análogo a los pacientes en prevención secundaria por afectación de otros territorios vasculares.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada

- A todo paciente fumador con AAA se le debe recomendar el abandono del tabaco.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada

- En los pacientes con AAA no estaría recomendada la utilización de fármacos betabloqueantes para disminuir el crecimiento y/o el riesgo de rotura del AAA.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

- Se debería recomendar el tratamiento con antagonistas del sistema renina-angiotensina en pacientes con AAA para reducir el crecimiento y el riesgo de rotura.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- Todo paciente con AAA debería recibir tratamiento con estatinas para disminuir el crecimiento y el riesgo de rotura del mismo.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- El tratamiento con antiagregantes plaquetarios podría reducir el riesgo de crecimiento del AAA.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- El tratamiento con macrólidos podría reducir el crecimiento y el riesgo de rotura en los pacientes con AAA.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja

- No está recomendado el uso de doxiciclina para prevenir el crecimiento y el riesgo de rotura del AAA.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja

Tratamiento quirúrgico del AAA asintomático

A. Evaluación preoperatoria

- Los pacientes con patología cardíaca activa (angina inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, enfermedad valvular severa o arritmia significativa) deben de ser evaluados por cardiología antes de cirugía de aorta abierta o de la reparación endovascular del aneurisma aorta (EVAR).

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- El péptido natriurético cerebral (BNP) y el fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral (Nt-pro-BNP) se deben considerar para determinar el pronóstico y los eventos cardíacos en pacientes de alto riesgo.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- El electrocardiograma (ECG) está recomendado en pacientes con al menos un factor de riesgo en cirugía de alto riesgo.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- El ECG es razonable solicitarlo en pacientes sin factores de riesgo en cirugía de riesgo intermedio o bajo.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- La evaluación preoperatoria de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con ecocardiograma no está recomendada de forma sistemática, pero puede ser realizada en pacientes asintomáticos en cirugía de alto riesgo.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- Deben plantearse pruebas de esfuerzo no invasivas en pacientes con 3 o más factores de riesgo (enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica) y capacidad funcional pobre (< 4 METS) o desconocida, si el resultado va a cambiar el manejo.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Los pacientes antes de la cirugía abierta, en presencia de factores de riesgo o de enfermedad cardíaca previa, deben realizarse un ecocardiografía de estrés o una angiografía coronaria mediante TC.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- En los pacientes antes de la EVAR, en presencia de factores de riesgo o de enfermedad cardíaca previa, puede

considerarse una ecocardiografía de estrés o una angiografía coronaria mediante TC.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- En pacientes que van a ser intervenidos de un AAA, la coronariografía debe de ser realizada con las mismas indicaciones que en pacientes isquémicos en un contexto no quirúrgico.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

- La radiografía de tórax está recomendada en pacientes de cualquier edad que van a ser sometidos a cirugía cardiovascular.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: alta.

- La realización sistemática de espirometría no está recomendada para evaluar el riesgo de complicaciones postoperatorias.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- Dejar de fumar 4-6 semanas antes de la cirugía puede reducir las complicaciones cardíacas, respiratorias y la estancia hospitalaria.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- A todos los pacientes que van a ser intervenidos de AAA se les debe valorar la función respiratoria, incluso con valoración por neumólogo si se considera necesaria.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- La fisioterapia respiratoria puede reducir las complicaciones postoperatorias.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se debe evaluar la función renal mediante la creatinina sérica y el filtrado glomerular calculado durante el estudio preoperatorio en pacientes que van a ser intervenidos de AAA.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada

- La hidratación pre y poscirugía con suero salino o dextrosa al 5% está recomendada en pacientes de alto riesgo para prevenir la nefropatía por contraste.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Los bloqueadores del sistema renina-angiotensina no deben administrarse la mañana de la cirugía y solo deben ser reintroducidos tras la misma cuando el paciente está euvolémico.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- La hidratación preoperatoria está recomendada en pacientes con insuficiencia renal antes de la cirugía.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Si se sospecha alteración de la coagulación, el paciente debe ser valorado por un especialista en hematología.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- Se recomienda determinar las cifras de hemoglobina 4-8 semanas antes de la cirugía.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- En pacientes que presenten anemia, se recomienda estudiar su causa.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Los suplementos preoperatorios de hierro oral o intravenosos pueden ser considerados para corregir la anemia ferropénica prequirúrgica.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Las estatinas deben ser iniciadas un mes antes de la cirugía para disminuir la morbilidad cardiovascular.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

- En pacientes que van a ser intervenidos de cirugía vascular con o sin factores de riesgo, es razonable el uso de estatinas.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se sugiere el uso de betabloqueantes en pacientes que van a ser intervenidos de cirugía vascular en los que los estudios preoperatorios identifican enfermedad coronaria.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- En pacientes en los que los estudios preoperatorios para cirugía vascular identifican más de un factor de riesgo, se sugiere el uso de betabloqueantes.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- En pacientes con enfermedad vascular se debe iniciar tratamiento antiagregante, si no existe contraindicación.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: alta.

B. Tratamiento quirúrgico

- Se recomienda realizar profilaxis antibiótica en pacientes que requieren reparación de AAA para evitar la infección precoz del injerto y de la herida quirúrgica.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se recomienda mantener una temperatura corporal > 36 °C durante la reparación de AAA para evitar complicaciones perioperatorias.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- No hay una pauta específica de reposición de líquidos que haya demostrado ser superior a las otras en el manejo perioperatorio del AAA, siendo la combinación de cristaloideos y coloides la más utilizada.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se aconseja la transfusión de hemoderivados, si se produce un pérdida sanguínea continua o si el paciente presenta un hematocrito < 30%.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Un adecuado estudio preoperatorio y una corta estancia preoperatoria, asociados a una correcta sueroterapia perioperatoria y a una movilización precoz del paciente, pueden

permitir una menor estancia hospitalaria y una menor morbilidad postoperatoria.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- La elección del tipo de abordaje quirúrgico depende de las características de cada paciente y de la experiencia del cirujano y del centro.

Recomendación: débil. Calidad de la evidencia: moderada.

- En caso de ausencia de enfermedad iliaca, se debe interponer un injerto recto, ya que se reduce el tiempo quirúrgico y se minimizan los posibles daños de estructuras vecinas.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- La conservación de al menos una arteria hipogástrica o de la arteria mesentérica inferior (AMI) es necesaria para evitar complicaciones postoperatorias. Si existe lesión de las arterias espláncicas o de las arterias hipogástricas, se debe reimplantar la AMI durante la reparación del AAA.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda que los pacientes sometidos a reparación quirúrgica de AAA realicen el postoperatorio inmediato en una Unidad de Reanimación o de Cuidados Intensivos.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de evidencia: moderada.

C. Tratamiento endovascular

- Generalmente se recomienda sobredimensionar la medida de la endoprótesis un 15-20% respecto al diámetro del cuello aórtico para conseguir un sellado óptimo.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de evidencia: moderada.

- La utilización de anestesia local en la EVAR es una opción válida y bien tolerada, reservando el uso de anestesia regional o general para aquellos casos en los que esté contraindicada la local.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- El acceso percutáneo en pacientes seleccionados sometidos a EVAR es menos invasivo y reduce la estancia hospitalaria.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- La presencia de arterias renales accesorias en pacientes sometidos a EVAR no incrementan el porcentaje de endofugas, y su oclusión no se asocia con la aparición de síntomas o signos de infarto renal, por lo que no es necesaria su embolización preoperatoria.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja

- Se recomienda preservar al menos una arteria hipogástrica en la EVAR.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Para evitar las endofugas tipo II, preservando la circulación colateral existente, se aconseja embolizar la arteria hipogástrica en su origen, en caso de que sea necesario.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- Se recomienda la utilización de endoprótesis fenestradas en casos de AAA con cuellos aórticos cortos o patológicos en centros de referencia con amplia experiencia en EVAR.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- La EVAR se asocia a una mortalidad precoz significativamente inferior que la reparación quirúrgica; sin embargo, este beneficio no persiste en el seguimiento a medio y a largo plazo.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- La EVAR se asocia a una tasa de reintervención mayor que la de la cirugía convencional.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

D. Seguimiento del tratamiento quirúrgico y endovascular

- Para detectar el desarrollo de pseudoaneurisma anastomótico o de aneurisma paraanastomótico durante el seguimiento de pacientes intervenidos de AAA es necesario llevar a cabo pruebas de imagen complementarias, como la ecografía doppler o la TC.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- En la reparación quirúrgica de AAA se aconseja realizar un injerto recto cuando el paciente presenta un diámetro de iliaca primitiva < 25 mm, y un injerto bifurcado si es \geq 25 mm.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- En pacientes portadores de injerto protésico es aconsejable pautar profilaxis antibiótica previa a la realización de endoscopia y/o procedimiento dental, debido al riesgo potencial de infección tardía del injerto por diseminación hematogena.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- Es necesario descartar la existencia de fístula enteroprotésica en pacientes portadores de injerto protésico aórtico con hemorragia digestiva.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- En los pacientes hemodinámicamente estables con fístula enteroprotésica o infección extensa del injerto por gérmenes virulentos se aconseja realizar revascularización extraanatómica seguida de escisión del injerto.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- La revascularización in situ utilizando vena femoral o aloinjerto aortoiliaco debe reservarse para aquellos pacientes con infección protésica sin fístula enteroprotésica.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: moderada.

- La utilización de injerto protésico cubierto con antibiótico en revascularización in situ se reserva para casos seleccionados con limitada infección.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: moderada.

- Los pacientes hemodinámicamente inestables con hemorragia activa por rotura de injerto se pueden beneficiar del implante de endoprótesis de forma temporal.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- Se aconseja incluir en el seguimiento de pacientes sometidos a reparación quirúrgica de AAA la anamnesis, la exploración física, un eco-doppler continuo con índice tobillo-brazo anual, y una ecografía doppler o una TC a los 5, 10 y 15 años del procedimiento quirúrgico.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- Es necesario tratar las endofugas tipo I debido al elevado riesgo de rotura aórtica que conllevan.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Para detectar las endofugas tipo II se aconseja realizar una TC en fase arterial tardía.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se recomienda un manejo conservador y seguimiento como primera opción ante endofugas tipo II sin crecimiento de saco aneurismático.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se recomienda tratamiento endovascular o laparoscópico de las endofugas tipo II cuando se objetiva un crecimiento de saco aneurismático > 10 mm, aconsejando reconvertir a cirugía abierta en caso de fracaso del tratamiento.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda la reparación de las endofugas tipo III debido al elevado riesgo de rotura aórtica que conllevan.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se recomienda tratamiento conservador y seguimiento de las endofugas tipo IV.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se recomienda el implante de una nueva endoprótesis o la conversión a cirugía abierta tras EVAR en caso de crecimiento del saco aneurismático > 10 mm sin evidencia de las endofugas convencionales.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- El seguimiento de pacientes sometidos a EVAR debe incluir la anamnesis, la exploración física y un eco-doppler continuo con índice tobillo-brazo.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- Se debe realizar una angio-TC en fase tardía y una radiografía simple de abdomen en proyección anteroposterior y lateral de control a los 30 días del procedimiento en todos los pacientes sometidos a EVAR.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Si se objetiva una endofuga (tipo II o IV) o un escaso solapamiento de los componentes modulares de la endoprótesis, se recomienda angio-TC y radiografía simple de abdomen a los 6 y a los 12 meses del procedimiento, y posteriormente

control anual, mientras no haya otras complicaciones y el paciente se mantenga asintomático.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Si no se identifican endofugas y existe un correcto solapamiento de los componentes modulares de la endoprótesis, se puede omitir la angio-TC a los 6 meses, debiendo llevar a cabo una angio-TC y radiografía de abdomen a los 12 meses del procedimiento.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Si al año no se identifica ninguna complicación tras EVAR, se recomienda control anual con eco doppler y radiografía simple de abdomen en proyección anteroposterior y lateral. Si la anatomía del paciente resta validez al eco doppler, se recomienda TC sin contraste y radiografía de abdomen de forma anual.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Si se identifica cualquier complicación de nueva aparición, se recomienda angio-TC.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- En pacientes con insuficiencia renal crónica se recomienda el seguimiento con eco doppler, TC sin contraste o RM y radiografía simple de abdomen.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

Tratamiento quirúrgico abierto y endovascular del AAA sintomático y roto

- Se sugiere realizar una TC preoperatoria en aquellos pacientes con un AAA roto siempre que las condiciones hemodinámicas así lo permitan.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda un empleo restrictivo de aporte de volumen preoperatorio, con la finalidad de mantener una hipotensión inducida hasta el momento del clampaje. Se sugiere el empleo de cristaloides frente a coloides para este fin.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda el uso de anestesia local en la reparación endovascular de los aneurismas rotos de aorta abdominal.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se sugiere el empleo de endoprótesis bifurcadas en el tratamiento de los AAA rotos siempre que las condiciones anatómicas sean adecuadas para estos dispositivos. En caso contrario, las endoprótesis aorto uni-iliacas son una alternativa.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: moderada.

- Se sugiere el empleo de balón de oclusión aórtica de forma selectiva en aquellos casos de inestabilidad hemodinámica severa.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: baja.

- La utilización de una endoprótesis con fijación supra o infrarrenal para el tratamiento de los AAA rotos dependerá de la experiencia del cirujano y de su familiaridad con las mismas.

Fuerza de la recomendación: débil. Calidad de la evidencia: muy baja.

- Se debe medir la presión intraabdominal en todos los pacientes intervenidos de AAA roto.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda la laparotomía descompresiva en aquellos pacientes con un síndrome compartimental abdominal establecido que no responde al tratamiento médico optimizado.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: baja.

- Se recomienda el empleo de técnicas endovasculares para el tratamiento de los AAA rotos siempre y cuando el estado hemodinámico del paciente y las características anatómicas del aneurisma permitan un adecuado tratamiento con esta técnica. En el caso de inestabilidad hemodinámica o anatomía desfavorable para el implante de una endoprótesis, se recomienda el tratamiento abierto convencional.

Fuerza de la recomendación: fuerte. Calidad de la evidencia: moderada.

Bibliografía

1. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47: 1239-312.
2. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50:S2-49.
3. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41 Suppl 1:S1-58.
4. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: An emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ.* 2008;336:924-6.
5. Alonso-Coello P, Solà I, Ferreira-González I. Formulating recommendations with GRADE: A matter of confidence. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:163-7.



REVISIÓN

Puesta al día en estatinas. Nuevas recomendaciones



C. López Espada*, S. Lozano Alonso y J.P. Linares Palomino

Unidad de Gestión Clínica Intercentros de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospitales Universitarios de Granada, Granada, España

Recibido el 1 de septiembre de 2014; aceptado el 10 de septiembre de 2014
Disponible en Internet el 6 de enero de 2015

PALABRAS CLAVE

Estatinas;
Riesgo
cardiovascular;
Prevención primaria;
Niveles de colesterol;
Guía de práctica
clínica

Resumen The American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA) publicaron hace unos meses (noviembre 2013) una nueva guía de práctica clínica para el tratamiento de la hipercolesterolemia en pacientes del alto riesgo de enfermedad cardiovascular. En ella se propone: 1) 4 nuevos grupos de pacientes a los que se les debe prescribir tratamiento con estatinas para reducir la tasa de eventos vasculares, 2) abandonar el objetivo de medir los niveles de LDLc y 3) recetar estatinas a dosis moderadas y altas, excluyendo otros tratamientos hipolipidmiantes (niacinas, fibratos, etc.).

Esta actualización representa un cambio sustancial en la práctica clínica habitual de los últimos 30 años y ello ha generado una importante controversia por varios aspectos: 1) por la utilización de una nueva calculadora del riesgo cardiovascular no suficientemente validada, 2) porque esto puede hacer que aumente sustancialmente la población mundial potencialmente tratable y 3) porque ello se deba a un oculto conflicto de intereses económicos.

En esta guía se sigue prestando un especial interés a la modificación de los hábitos de vida de los pacientes como medida de tratamiento junto con la prescripción de estatinas. Y como novedad se le otorga al paciente un papel relevante a la hora de decidir, junto con el médico, los beneficios y los riesgos de asumir el tratamiento para la prevención de futuros eventos cardiovasculares.

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

KEYWORDS

Statins;
Cardiovascular risk;
Primary prevention;
Cholesterol levels;
Clinical guideline

Update in statins. New clinical recommendations

Abstract In November 2013, the American College of Cardiology and the American Heart Association (ACC/AHA) released a new clinical practice guideline for the treatment of blood cholesterol in people at high risk for cardiovascular disease. The guideline identifies: 1) 4 major groups of patients for whom statins should be prescribed to reduce the chance of stroke and heart attacks, 2) elimination of routine assessments of LDL cholesterol levels in patients receiving statin therapy, because target levels are no longer emphasized, and 3) avoidance of non-statin LDL cholesterol-lowering agents in statin-tolerant patients.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: clegra3@hotmail.com (C. López Espada).

This update represents the first major guideline revision since the released of the Adult Treatment Panel III report in 2002, which has been a subject of controversy. The main concerns focused on problems with the risk calculation, ethics (conflicts of interest), and inferences (too many people offered treatment).

The guideline also emphasizes the importance of adopting a heart-healthy lifestyle to control high blood cholesterol, and create an opportunity to advance patient-centered care and share decision making. The new guideline gives the clinicians the tool to engage in discussing with individual patients about the potential benefits and potential harms of statin use to prevent future cardiovascular events.

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

Introducción y objetivos

Las alteraciones del metabolismo lipídico son uno de los principales determinantes del riesgo cardiovascular¹. Una elevada proporción de pacientes, en particular con cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus (DM) tipo 2, enfermedad arterial periférica y con diversos factores de riesgo, presentan alteraciones lipídicas complejas.

Múltiples ensayos clínicos han demostrado que las terapias dirigidas a reducir el LDLc, en particular las estatinas, reducen eficazmente el riesgo cardiovascular en pacientes con alto riesgo de sufrir enfermedad vascular, en particular el infarto de miocardio²⁻⁴.

Hasta hace poco las estatinas se prescribían con la intención de reducir el LDLc hasta cierto nivel (menos de 100 mg/dl como nivel óptimo o menos de 70 mg/dl), todo ello monitorizado con analíticas seriadas. Actualmente, la definición de los niveles óptimos de LDLc permanecen vigentes, pero la aparición de las nuevas guías de práctica clínica (GPC) de la American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA), publicadas en noviembre de 2013⁵, han cambiado el objetivo de prescribir estatinas basándose solo en alcanzar determinados resultados analíticos y han pasado a considerar la necesidad de mantener a los pacientes con este tratamiento, en tanto que se clasifiquen en alguna de las 4 nuevas categorías de esta guía.

El objetivo de esta revisión es hacer una puesta al día de las más recientes indicaciones del tratamiento con estatinas para la prevención de eventos vasculares y razonar su justificación.

Desarrollo

Términos principales

En las publicaciones relacionadas con estatinas se manejan 2 conceptos diferentes importantes: prevención primaria y prevención secundaria. La *prevención primaria* es la prescripción de estatinas en pacientes con factores de riesgo cardiovasculares (obesidad, sedentarismo, hipertensión...) pero en los que todavía no hay manifestaciones clínicas de enfermedad en ninguna localización. La *prevención secund-*

aria es la prescripción de estatinas en pacientes con alguna manifestación clínica del tipo: enfermedad cerebrovascular, IAM, claudicación intermitente, etc.

La diferenciación de ambos grupos de pacientes es importante porque se pueden prescribir las estatinas con la finalidad de evitar que aparezcan las primeras manifestaciones de la enfermedad o se pueden prescribir con la finalidad de reducir la tasa de eventos que en un futuro pueda padecer un paciente que ya ha sufrido alguno. Se trata de conseguir mediante las estatinas mantener asintomático a un paciente con prevención primaria o evitar que vuelva a serlo con sus consecuencias mortales, al que ya lo ha sufrido (prevención secundaria). Y en función de esta diferenciación las publicaciones y los ensayos clínicos aleatorizados (RCT) expresan diferentes resultados que deben ser tenidos en cuenta cuando se valoren sus datos.

Los principales resultados de la mayoría de los RCT miden la capacidad de las estatinas para reducir: la mortalidad global, la mortalidad vascular, la tasa de eventos vasculares mayores, de eventos coronarios, isquemia cerebral, y todo ello, tanto en prevención primaria como secundaria. Consideran estos indicadores como los más útiles para demostrar la efectividad de las estatinas en este tipo de pacientes.

Recomendaciones clínicas hasta hace un año

Desde hace más de 30 años se sabe que el colesterol plasmático es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. A lo largo de todas estos decenios se han publicado múltiples estudios sobre la capacidad del tratamiento con estatinas de reducir la tasa de eventos cardiovasculares. Es complejo pero importante realizar un repaso de la evolución histórica de las principales recomendaciones clínicas en esta materia, para entender la importancia del nuevo paradigma que se plantea en la GPC de 2013:

- En 1988 se presentaba el primer Panel para el Tratamiento de Adultos (*ATP I*) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) con las primeras estrategias para la prevención de eventos coronarios.

- El *ATP II* (1993) definió la importancia de disminuir el valor del LDLc a menos de 100 mg/dl en pacientes con cardiopatía isquémica conocida⁶.
- Posteriormente a estas recomendaciones se publicaron los resultados de RCT a gran escala con estatinas:
 - *West of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS, 1998)* un estudio de prevención primaria donde se incluyó a 6.195 pacientes⁷.
 - *Cholesterol and recurrent events trial investigators (CARE, 1996)* que fue diseñado para evaluar la eficacia de estatinas en prevención secundaria con 4.159 pacientes⁸.
 - *Long term intervention with pravastatin in ischemic disease (LIPID, 1998)* también diseñado para demostrar la eficacia de la pravastatina en prevención secundaria⁹.
 - Y el *Scandinavian Simvastatin Survival Study group* (el conocido *S4, 1998*) en el que se incluyó a 4.444 pacientes para ser tratados con simvastatina¹⁰.
- Todos estos estudios con estatinas y los metaanálisis resultantes aportaron una base sólida para las recomendaciones del *ATP III* que se publicó en mayo de 2001¹¹, donde se mantienen los mismos criterios para prevención secundaria, pero se establecen metas más estrictas en pacientes con múltiples factores de riesgo o entidades que implican riesgo coronario (equivalentes coronarios: enfermedad arterial periférica, aneurismas de aorta, enfermedad carotídea, DM, etc.). Por lo tanto, el enfoque en ese momento ante un paciente con dislipidemia era definir su riesgo y determinar los niveles de LDLc para así establecer una pauta más o menos intensiva de tratamiento hipolipidemiante.
- Posteriormente a la publicación del *ATP III* se publicaron los resultados del *Heart Protection Study (HPS, 2002)*¹² con 20.536 pacientes incluidos y tratados con simvastatina o antioxidantes y se demostraron efectos beneficiosos sorprendentes de la simvastatina con reducciones de los eventos vasculares mayores a menos de un tercio en pacientes de alto riesgo.
- En todo este contexto, se creó de forma simultánea el *Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration*¹³ en 1994 después de identificar que ningún RCT de forma aislada iba a tener suficiente potencia estadística para dilucidar dudas persistentes con respecto a los efectos de la reducción de los niveles de colesterol. Para ello se planificó llevar a cabo metaanálisis periódicos de los RCT más relevantes que se publicaran sobre tratamiento hipolipidemiante:
 - El *primer ciclo* de análisis de la CTT Collaboration (2005) incluyó 14 RCT y reclutó a 90.056 pacientes seguidos durante 5 años. En sus resultados se demostró que el tratamiento con estatinas era capaz de una reducción de la mortalidad total de un 12% por mmol/l de LDL reducido y una reducción de 1/5 de la incidencia de eventos vasculares mayores¹⁴.
 - El *segundo ciclo* tenía como objetivo principal comparar terapias a dosis más o menos intensivas con la idea de que las mayores reducciones absolutas del LDLc se deberían reflejar en una reducción también mayor de eventos vasculares. Para ello se incluyeron 26 RCT con 169.138 pacientes, 39.612 de ellos con esas dosis diferentes. Las dosis más altas de estatinas consiguieron

una reducción más alta de eventos vasculares del 28%¹⁵.

- Y de forma más reciente (2012), el CTT ha publicado un metaanálisis con 27 RCT en pacientes de bajo riesgo o prevención primaria en el que¹⁶ se recomienda la prescripción de estatinas a pacientes asintomáticos cuyo riesgo cardiovascular a los 10 años sea mayor del 7,5%. Lo cual coincide prácticamente con lo publicado sobre el mismo tema por la Cochrane Collaboration en 2013¹⁷.

En resumen, la evidencia hasta el momento demostraba que la reducción del riesgo cardiovascular dependía del descenso de los niveles de LDL alcanzado. Las dosis convencionales de las estatinas se prescribían y conseguían reducir el colesterol LDL en un 30%, mientras que dosis más altas de estatinas más potentes podían alcanzar reducciones del 50%. La reducción anual de episodios cardiovasculares conseguida con cada descenso de 1 mmol de colesterol (38,6 mg/dl) es de alrededor del 15-20%. Aunque esta reducción absoluta depende del nivel basal de riesgo; si el riesgo basal anual es del 1%, la reducción absoluta es del 0,2%, mientras que si el riesgo basal es del 5%, la reducción es del 1%. Pero además, la mortalidad global ajustada por el descenso de 1 mmol de colesterol LDL es 2,1 frente al 2,3% en los grupos de más intenso tratamiento frente al de menos intenso/placebo (riesgo relativo: 0,9; IC del 95%: 0,87-0,93). En conclusión, el beneficio de la administración de estatinas debía valorarse teniendo en cuenta el riesgo basal del paciente particular, los niveles de LDL y de cada episodio¹⁸.

¿Qué novedad aportan las guías ACC/AHA 2013?

Las nuevas guías publicadas en noviembre de 2013 son dignas de admiración puesto que se atreven a dar un giro radical a los principales dogmas que se planteaban en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Un grupo de expertos de reconocido prestigio ha reevaluado la gran cantidad de evidencias científicas aportadas en este tema en forma de RCT y de revisiones sistemáticas y ha planteado una nueva forma de práctica clínica. La ACC y la AHA hace una declaración formal de transparencia en la declaración de conflictos. La palabra *evidence* aparece 346 veces en las evaluaciones de riesgo y 522 veces en las de tratamiento. Este grupo de expertos ha vuelto a reevaluar los resultados de todo lo publicado con una nueva perspectiva.

Del resultado de esta compleja y completa revisión surge la nueva guía en la que se proponen 8 nuevos ítems que suponen un cambio considerable en lo que se venía haciendo habitualmente y que se pueden resumir en lo siguiente:

1. La idea principal de la nueva guía es que la prescripción de estatinas debe realizarse en función del riesgo cardiovascular de cada paciente y se debe abandonar la idea de medir los niveles de LDL como indicador de prescripción. Es decir, se pueden prescribir estatinas aun siendo normales los niveles de LDLc, si el riesgo cardiovascular del paciente así lo indica.
2. Según estos nuevos criterios, la medida rutinaria de los niveles de LDL no se debe realizar. En último caso solamente para confirmar el grado de cumplimiento del tratamiento por parte del paciente.

3. La nueva guía también identifica un grupo de pacientes en los que la evidencia no apoya la prescripción de estatinas:
 - Pacientes en hemodiálisis.
 - Pacientes con insuficiencia cardíaca grados II, III y IV según la clasificación de la New York Heart Association.
 - Y por último, pacientes mayores de 75 años sin enfermedad clínica, es decir, para prevención primaria.
4. *Se debe evitar la prescripción de tratamientos no estatinas* para la reducción del colesterol del tipo de fibratos, niacina, ezetimibe o ácidos omega-3, puesto que los efectos beneficiosos en la reducción de eventos cardiovasculares se deben al efecto de grupo de fármaco, no exclusivamente al descenso de los niveles de lípidos. Antes de esta guía se prescribía todo aquello que hiciera que los niveles de LDLc descendieran por debajo de un nivel, aunque hicieran falta para ello varias medicaciones simultáneas.
5. Se utiliza *una nueva calculadora de escala de riesgo* aplicable a todos los pacientes susceptibles de tratamiento con estatinas que se puede descargar gratis de la red. En esta nueva calculadora se introducen 7 variables de cada paciente (edad, sexo, raza, niveles de colesterol, hipertensión, DM y tabaquismo) y se obtiene el riesgo individual a 10 años de desarrollar manifestaciones de enfermedad cardiovascular (ASCVD-Risk Estimator <http://tools.cardiosource.org/ASCVD-Risk-Estimator/>).
6. En función del riesgo obtenido mediante la herramienta anterior, se indica el tratamiento con *estatinas de alta intensidad y de moderada-intensidad*:
 - High-intensity statin therapy
 - i. Aquella dosis de estatinas diaria que consigue reducir los niveles de LDLc en > del 50% de media
 - ii. Se recomienda 40-80 mg de atorvastatina o 20-40 mg de rosuvastatina.
 - Moderate-intensity statin therapy
 - i. Aquella dosis de estatinas que reduce los niveles de LDLc entre un 30 y un 50% de media, aproximadamente.
 - ii. Se recomienda: atorvastatina 20-40 mg, rosuvastatina 5-10 mg, simvastatina 20-40 mg, pravastatina 40-80 mg, lovastatina 40 mg, fluvastatina-retard 80 mg, pitavastatina 2-4 mg ([tabla 1](#)).
7. Uno de los principales efectos adversos del tratamiento con estatinas es la miopatía. Esta nueva guía hace una recomendación contraria a la medición rutinaria de CPK en el paciente tratado con estatinas. El procedimiento queda reservado solamente para aquellos pacientes que presenten síntomas musculares (debilidad, fatiga, dolor, rigidez, calambres...), aunque recomienda una medición inicial de alanina aminotransferasa. Si la medición es normal, no es necesario monitorizarla tampoco y solo debe medirse la función hepática si existen síntomas sugestivos de hepatotoxicidad (fatiga o debilidad inusual, pérdida de apetito, dolor abdominal, orina oscura o tinte amarillento de la piel y esclerótica). También será necesario controlar la posibilidad de desarrollar diabetes durante la terapia con estatinas ([tabla 2](#)).
8. Y por último y lo más importante, *identifica 4 subgrupos de pacientes* en los cuales el beneficio de las estatinas es claramente superior a los riesgos¹⁹. Este es el núcleo o

Tabla 1 Clasificación de las estatinas según la ACC/AHA Guideline 2013: estatinas de alta y de moderada intensidad

Tratamiento con estatinas del alta intensidad

Dosis diarias reducen los niveles de LDLc aproximadamente $\geq 50\%$
Se recomienda: atorvastatina, 40-80 mg;
rosuvastatina, 20-40 mg.

Tratamiento de moderada-intensidad

Dosis diarias reducen los niveles de LDLc aproximadamente $\geq 30-50\%$
Se recomienda: atorvastatina, 10-20 mg;
rosuvastatina, 5-10 mg; simvastatina, 20-40 mg;
pravastatin, 40-80 mg; lovastatina, 40 mg;
fluvastatina, 40 mg/12 h; pitavastatina, 2-4 mg.

Fuente: Keany¹⁸.

cuore de la guía, las indicaciones concretas de estatinas a los siguientes casos:

- I. Pacientes con clínica evidente de enfermedad cardiovascular en cualquiera de sus localizaciones (correspondería a la clásica prevención secundaria).
- II. Pacientes diabéticos tipo 1 o tipo 2, entre 40 y 75 años con LDLc entre 70 y 189 mg/dl (correspondería a la anterior prevención primaria en el equivalente coronario, diabetes).
- III. Pacientes no diabéticos, entre 40 y 75 años con LDLc entre 70 y 189 mg/dl con un riesgo cardiovascular a 10 años calculado de más del 7,5%.
- IV. Pacientes con niveles de LDLc mayores de 190 mg/dl (correspondería a la anterior prevención primaria en pacientes hipercolesterolémicos) ([fig. 1](#)).

En estos 4 grupos de pacientes se prescribirían estatinas de alta intensidad para reducir los niveles del LDLc en más del 50%, menos en aquellos que no las pueden tolerar o en los diabéticos con riesgo cardiovascular a los 10 años menor del 7,5%, a los que se les prescribirán estatinas de moderada intensidad como se indica en la [figura 1](#).

La mayoría de los pacientes con enfermedad vascular que acuden a nuestra consulta se clasificarían dentro de

Tabla 2 Efectos adversos más frecuentes de las estatinas

Piel	Rash
Sistema nervioso	Cefalea Insomnio
Hígado	Falta de concentración Aumento de transaminasas Hepatitis
Gastrointestinal	Dolor abdominal Náuseas Molestias epigástricas Diarrea
Sistema inmune	Síndrome lupus-like
Sistema músculo esquelético	Elevación de CPK Miopatía Rabdomiolisis

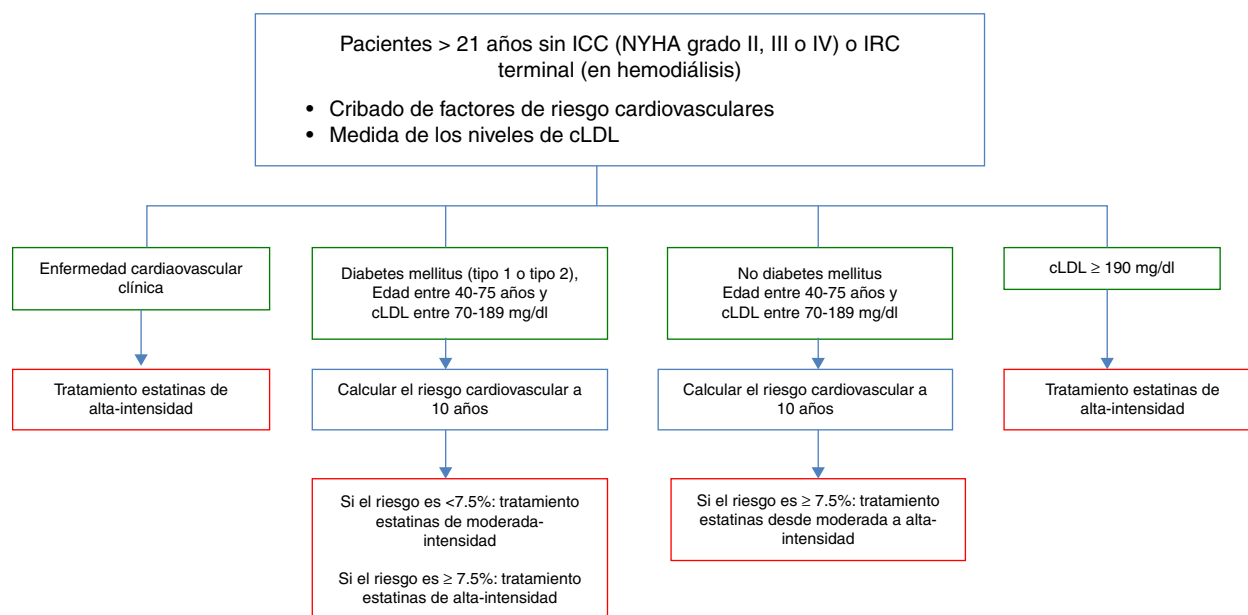


Figura 1 Indicaciones de prescripción de estatinas en pacientes de alto riesgo cardiovascular, según la AHA/ACC Guideline 2013. Fuente: Stone et al.⁵

El cálculo del riesgo cardiovascular a 10-años se realiza por una nueva calculadora de riesgo accesible en: <http://www.cardiosource.org/science-and-quality/practice-guidelines-and-quality-standards/2013-prevention-guideline-tools.aspx>.

los grupos I y II (pacientes sintomáticos y diabéticos). Los grupos III y IV engloban a los pacientes asintomáticos desde el punto de vista vascular con altos niveles de colesterol o normales, pero con factores de riesgo importantes (fumadores, hipertensos, obesos...). En este caso sería una forma de prevención primaria con seguimiento por Atención Primaria, puesto que no tendrían enfermedad vascular sintomática como para precisar revisión en nuestra consulta. En los pacientes en hemodiálisis no estaría indicado el tratamiento.

Cada uno de los puntos anteriores ha generado una gran controversia. Desde su publicación han llovido los artículos a favor y en contra de estos nuevos criterios con diferentes justificaciones. El más importante de todos es el último punto, en el que se describen los 4 grupos de pacientes en los que estaría indicado prescribir estatinas en función de un umbral basado en el riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular y no basado en los niveles de LDLc. Esto puede suponer un cambio importante en la práctica clínica de los profesionales. Hasta ahora la meta era conseguir reducir los niveles de LDLc y en algunos casos se requería la prescripción de varios medicamentos. El principal objetivo en este momento es prescribir fármacos de primera línea entre aquellos que se puedan beneficiar de una reducción de riesgo mediante las estatinas como primera elección²⁰. Se trata del comienzo de una nueva era para la prevención de las enfermedades cardiovasculares centrado en la reducción del riesgo y abandonando los niveles de colesterol como objetivo. Esto se separa de las guías publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología en 2011 en las cuales se sigue centrando la atención en la reducción de los niveles de LDLc^{21,22}. Este nuevo enfoque puede suponer que a pacientes con niveles modestamente elevados de LDLc pero de bajo riesgo cardiovascular no se les prescriban estatinas,

mientras que a pacientes con niveles casi normales de LDLc pero de alto riesgo, sea perentoria su prescripción.

Los 3 principales motivos de controversia se centran en la nueva calculadora de riesgo, los niveles de riesgo y el conflicto de intereses de los panelistas del grupo de trabajo.

1) Algunas publicaciones critican que 8 de los 15 panelistas del grupo de trabajo tenían *lazos con alguna industria farmacéutica*²³. Lo cual puede ser hasta una mejora evidente puesto que casi todos los panelistas que participaron en el ATP III los tenían de igual modo. De hecho se ha sugerido que los participantes de este tipo de grupos no tengan ningún tipo de compromiso farmacéutico mientras dure su elaboración y al menos durante 2 años tras la publicación de la misma. Pero esto, aun así, no es una garantía de que las recomendaciones no estén sujetas a algún tipo de influencia externa.

2) Este tipo de influencias es importante. Tengamos en cuenta que estamos hablando de marcar o definir unos límites o umbrales a partir de los cuales se va a prescribir un tratamiento a una gran parte de la población. *El nivel óptimo de tratamiento es 7,5% de riesgo cardiovascular en esta GPC 2013*, como se podría haber establecido el 5%, el 2,5% o incluso el 15%. Desde 1988 se decidió que el nivel de 160mg/dl de LDLc era anormal, en parte porque era el valor a partir del cual los riesgos de desarrollar enfermedad cardiovascular se multiplicaban rápidamente y, en parte, porque correspondía aproximadamente al percentil 75 de la población adulta de EE. UU. en ese momento²⁴. De esta manera se declaró a una cuarta parte de la población adulta estadounidense como «tratable» de un factor de riesgo modificable mediante tratamiento médico.

Del mismo modo, en el momento actual nos encontramos en la tesitura de unas nuevas recomendaciones que vuelven a marcar un dintel determinado a partir del cual tratar a una

cantidad de población muy extensa. Estamos hablando de lo que se ha acuñado como la *estatinización* de la población: un uso masivo de estatinas en la población para prevenir una enfermedad, en la que habrá que ver si con el paso del tiempo se convierte en uno de los grandes logros o de los grandes desastres de la historia de la medicina. Con lo cual, a esta nueva GPC le queda por demostrar que los dinteles de riesgo descritos son los que mejor se ajustan a los pacientes que se puedan beneficiar de la prescripción de estatinas y eso se hará con el tiempo, al igual que las guías que la precedieron.

3) Por eso la mayor parte de las críticas publicadas a esta guía se basan en la *nueva calculadora de riesgo cardiovascular* que proponen, y de la que se obtiene ese porcentaje de riesgo a los 10 años del que acabamos de hablar. La cuestión es que después de más de 30 años de trabajo en este campo y de cientos de factores de riesgo cardiovascular descritos y de modelos de riesgo²⁵, el panel de expertos de esta nueva GPC considera (posiblemente de forma correcta) que ninguno de los modelos previos es suficientemente bueno y desarrolla uno nuevo. Y lo que es más, de todos los muchos y nuevos factores de riesgo cardiovascular que han ido emergiendo en los últimos años, acaba seleccionando para su nueva calculadora factores de riesgo conocidos desde los años 60: edad, sexo, raza, nivel lipídico, diabetes, tabaquismo y tensión arterial, que son los que conforman su base. Incluso llega a incluir los niveles de HDLc como uno de los factores, cuando se sabe que no está claramente relacionado de forma causal con la coronariopatía²⁶. Los propios autores de la GPC reconocen que el nuevo modelo tiene sus limitaciones y que su validación externa ha dado cifras desilusionantes²⁵ con áreas bajo la curva con rangos de 0,56 a 0,7. Lo cual también pone en tela de juicio la credibilidad de otros modelos previos ya publicados y manejados durante años, si les aplicáramos este mismo análisis tan exhaustivo. Y por último, a pesar de que se han publicado una gran cantidad de RCT sobre estatinas, no hay una evidencia en este momento de que este particular nuevo modelo de cálculo del riesgo tenga una superioridad clara para identificar el umbral de riesgo sobre los modelos que lo preceden, contruidos con los mismos y otros factores de riesgo de toda la vida.

Por lo tanto, esta nueva guía demuestra que, a pesar de la abundante literatura en este campo y de la gran cantidad de RCT, la evidencia científica no está todavía clara. Lo que sí es importante, *además de novedoso*, es que la GPC considera que *el paciente debe participar en la toma de decisiones* acerca de su tratamiento (*patient-centered care and shared decision making*). Es decir, que para cada individuo, la decisión acerca del valor de recibir este tratamiento, de los beneficios y de los riesgos, debe tomarse de forma consensuada, basándose en la información que se le dé al paciente y en los valores analíticos y de riesgo que su médico detecte; pero ya no se basarán nunca, como anteriormente, en los resultados de una analítica donde se midan de forma exclusiva los niveles de LDLc. En esta nueva GPC se recomienda prescribir estatinas a pacientes que incluso no tienen niveles altos de colesterol, todo ello basándose en una escala de riesgo cardiovascular futurible que el paciente debe conocer para decidir si la considera pertinente o si por ejemplo, prefiere que le prescriban una aspirina en lugar de una estatina, para reducir su riesgo cardiovascular, o incluso ninguna de las 2.

Papel de los cambios de estilo de vida en la nueva guía

Aunque el principal objetivo de esta GPC es definir quién debe recibir tratamiento con estatinas, en ella también se hace un especial hincapié en los cambios de estilo de vida para reducir el colesterol. Se trata por tanto, de abordar todas las posibles opciones terapéuticas que reduzcan el riesgo cardiovascular a 10 años vista y eso incluye tanto el tratamiento con estatinas como un estilo de vida cardiosaludable.

En todo paciente se debe definir su riesgo cardiovascular y eso implica que junto con la medición del LDLc se deben identificar los factores de riesgo adicionales para cada uno: edad, tabaquismo, hipertensión, obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica, alteración de la glucemia basal, etc. Sin embargo, es llamativo que a pesar de un aumento considerable en la tasa de prescripción de fármacos, el perfil de riesgo en los países europeos siga siendo sustancialmente desfavorable. Existe un interesante artículo publicado en la Biblioteca Cochrane titulado: «Prevención secundaria: Europa no va (del todo) bien»²⁷...en el que se explica que el mantenimiento de la tasa de fumadores e hipertensos, la elevada proporción de pacientes con hipercolesterolemia y el aumento de la obesidad indican que las políticas de prevención secundaria y la modificación de los hábitos y estilos de vida de nuestra población europea han fracasado. Los profesionales sanitarios se han concienciado mucho del problema en los últimos 10 años y se han implicado en intentar modificar los factores de riesgo y los estilos de vida de sus pacientes cardiovasculares. Sin embargo, el artículo indica que la actuación profesional es insuficiente en las intervenciones conductuales, por ejemplo en la deshabituación tabáquica. Sus autores reconocen que el control de factores de riesgo desborda el marco profesional sanitario y que habría que actuar sobre los hábitos poblacionales. De hecho, la actuación sanitaria no influye de forma apreciable en reducir algunos hábitos nocivos. La propia Cochrane Collaboration publicó una revisión en el 2011²⁸ en la que seleccionó 55 RCT en los que se llevara a cabo cualquier tipo de intervención conductual o de consejos educativos cuyo objetivo fuera reducir los factores de riesgo cardiovasculares. El resultado de esta revisión fue el contrario de lo esperado: estas intervenciones tienen poco efecto para modificar los factores de riesgo y no se reflejan en una reducción de la morbilidad o de la mortalidad cardiovascular. Es decir, los métodos utilizados para cambiar el estilo de vida de la población son limitados y no parecen ser efectivos. El problema es que este tipo de actuaciones son muy laboriosas, demandan mucha atención del profesional y es difícil mantenerlas en el tiempo, por lo que al final acaban fracasando²⁹.

La solución en este caso pasaría por mantener, por supuesto, los fondos económicos para mejorar la educación del personal sanitario, mejores medidas organizativas, etc., pero debería aplicarse un gran esfuerzo a investigar las razones de las conductas y cómo influirlas. No es fácil cambiar los valores, preferencias y hábitos de toda una sociedad o de parte de ella. Una alternativa sería desarrollar políticas poblacionales de prevención como: legislación antitabaco en espacios públicos, rediseñar estos espacios para mejorar

el ejercicio físico, reducir la dosis diaria de ingesta de sal en las comidas, etc.²⁹. Medidas que queda por demostrar que sí podrían ser igualmente efectivas.

Conclusiones

En resumen, la prescripción de estatinas ha sido tema ampliamente debatido entre los profesionales sanitarios desde hace decenios. Se han publicado muchos y valiosos RCT en pacientes con altos niveles de colesterol, a los que se les indicaba este tratamiento y en los que se pretendía reducir su morbimortalidad cardiovascular. La industria farmacéutica también se ha implicado en el tema, con amplios márgenes de beneficio económico.

Sin embargo, la situación se ha complicado en el momento en el que la AHA/ACC publicó en noviembre de 2013 una nueva GPC donde se dio un giro copernicano a lo que se venía haciendo. En ella se recomienda no medir los niveles de LDL como indicador de prescripción de estatinas, sino calcular el riesgo cardiovascular individual de los pacientes con una nueva calculadora y, en función de ese resultado, prescribir exclusivamente estatinas.

La controversia ha surgido porque algunos expertos creen que con esta nueva calculadora y los 4 grupos clínicos en los que clasifica a los pacientes puede aumentar sustancialmente la población susceptible de tratamiento y esto puede dar lugar a mayores riesgos e implicaciones económicas.

Por el momento, el problema está en la mesa. Es pronto para decidir el alcance de este nuevo cambio, puesto que solo han pasado algunos meses desde su publicación; pero lo cierto es que va a ser un tema candente en nuestro ámbito para los próximos años. Como clínicos que somos, expertos en las enfermedades cardiovasculares, deberemos estar atentos a lo que la evidencia científica vaya publicando, a lo que nuestra experiencia diaria nos enseñe y a las preferencias de nuestros pacientes. El objetivo clave es reducir los eventos cardiovasculares de cualquier localización, de la mejor forma posible y, por supuesto, contando con las estatinas como herramienta esencial.

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. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology, other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2007;28:2375–414.
2. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, Stein JH, et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: Consensus conference report from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1512–24.
3. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: Prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366:1267–78.
4. Lee JMS, Choudhury RP. Prospects for atherosclerosis regression through increase in high-density lipoprotein and other emerging therapeutic targets. *Heart*. 2007;93:559–64.
5. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH ET-AL. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation*. 2014;129 25 Suppl 2:S1–45.
6. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA*. 1993;269:3015–23.
7. Woscops PS. Clinical investigation and reports influence of pravastatin and plasma lipids on clinical events in the west of Scotland Study. *Circulation*. 1998;97:1440–5.
8. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and recurrent events trial. *N Engl J Med*. 1996;335:1001–9.
9. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med*. 1998;339:1349–57.
10. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 1994;334:1383–9.
11. Expert Panel on Detection, Evaluation, Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486–97.
12. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360:7–22.
13. Cholesterol Treatment Trialist (CTT) Collaborators. Protocol for a prospective collaborative overview of all current and planned randomized trials of cholesterol treatment regimens. *Am J Cardiol*. 1995;75:1130–4.
14. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al., Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: Prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366:1267–78.
15. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith CB, Bhalra N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: A meta analysis of data from 170000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376:1670–81.

16. Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: Meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet*. 2012;380:581–90.
17. Estatinas para la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares. (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1: CD004816. doi: 10.1002/14651858.CD004816.
18. De Teresa E. Estatina: perspectiva actual. *CardiCore*. 2012;47:151–3.
19. Keany JF, Gregory D, Curfman D, Jarcho JA. A pragmatic view of the new Cholesterol Treatment Guidelines. *N Engl J Med*. 2014;370:275–8.
20. Psaty BM, Weiss NS. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol: A fresh interpretation of old evidence. *JAMA*. 2014;311:461–2.
21. Reiner Z, Catapano AL, de Backer G, Graham I, Taskinen MR, European Association for Cardiovascular Prevention, Rehabilitation. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32:1769–818.
22. Krumholz HM, Hines HH. Target cardiovascular risk rather than cholesterol New American guidelines are a brave and wise departure from current practice. *BMJ*. 2013;7110(November):1–2.
23. Lenzer J. Majority of panelist on controversial new cholesterol guideline have current or recent ties to drug manufacturers. *BMJ*. 2013;347:f6989.
24. The Expert Panel. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med*. 1988;148:36–69.
25. Siontis GC, Tzoulaki L, Sontis KC, Ioannidis JP. Comparisons of established risk prediction models for cardiovascular disease: Systematic review. *BMJ*. 2012;344:e3318.
26. Voight BF, Peloso GM, Orho-Melander M. Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: A mendelian randomisation study. *Lancet*. 2012;380:572–80.
27. Prevención secundaria: Europa no va (del todo) bien. *Biblioteca Cochrane Plus*. 2014; 4:1745-9990.
28. Ebrahim S, Taylor F, Ward K, Beswick A, Burke M, Davey Smith G. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;CD001561, doi:10.1002/14651858.CD001561.pub3.
29. Henegan C. Considerable uncertainty remains in the evidence for primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;8:ED00017.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento endovascular de estenosis en aloinjerto arterial criopreservado implantado por infección protésica



Endovascular treatment of stenosis due to an infected cryopreserved arterial allograft implant

J.D. Herrera Mingorance*, R. Ros Vidal, J.B. Cuenca Manteca, I. Rastrollo Sánchez y L.M. Salmerón Febres

Unidad de Gestión Clínica, Intercentros de Angiología y Cirugía Vascul ar de Granada, Granada, España

El empleo de prótesis vasculares conlleva un riesgo no despreciable de infección de las mismas. El tratamiento incluye la antibioticoterapia dirigida, y en la gran mayoría de los casos, la cirugía. En aquellos pacientes carentes de material autógeno apto para *bypass*, el empleo de aloinjertos arteriales criopreservados (AAC) es una opción razonable. Se presenta a continuación el caso de una paciente tratada en nuestro servicio mediante sustitución *in situ* de *bypass* femoropoplíteo protésico infectado por AAC, que sufre trombosis de este último a los 5 meses.

Se trata de una paciente de 69 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia y cardiopatía isquémica tipo angor de esfuerzo. Es valorada en urgencias por dolor de reposo de 2 meses de evolución en miembro inferior derecho, que obliga al declive e impide el descanso, sin lesiones (categoría 4 de Rutherford). A la exploración presenta una obstrucción femoropoplíteo bilateral con eritrosis franca del pie derecho, relleno capilar enlentecido y frialdad respecto al contralateral. El resto de exploración vascular es anodina. Analíticamente, solo destaca una leucocitosis de 12.500 mm³ sin desviación

izquierda, y sin otras alteraciones. El índice tobillo-brazo es de 0,3 en el miembro inferior derecho.

Se le realiza una angi resonancia magnética con gadolinio, donde se aprecia una oclusión mayor de 20 cm de la arteria femoral superficial, con recanalización a nivel de la arteria poplíteo supragenicular (TASC tipo D), por lo que se decide realizar un *bypass* fémoro-poplíteo a primera porción de arteria poplíteo protésico (politetrafluoroetileno [PTFE]). Tras dicha intervención, mejora notablemente la perfusión del pie, recuperando pulso pedio. A partir del 6.º día postoperatorio, la paciente comienza a tener picos febriles y mala evolución de la herida quirúrgica, con exudado seropurulento del que se toma cultivo (crecen *S. epidermidis* y *E. coli*). Pese al tratamiento antibiótico (vancomicina 1 g/12 h y meropenem 1 g/8 h) prolongado y las curas realizadas, la evolución de la herida inguinal sigue siendo tórpida (precisa apertura de la misma, quedando la anastomosis proximal del *bypass* expuesta), aunque no asocia signos sistémicos de infección.

Se decide sustitución *in situ* del *bypass* protésico, empleando AAC, dado que la paciente carece de vena apta para *bypass* (vena safena interna con diámetro menor de 2 mm en ambos miembros inferiores y largo recorrido extrafacial). Tras la intervención, se emplea terapia de presión negativa (VAC®) con lo que la herida evoluciona correctamente. A las 9 semanas del ingreso la paciente es dada de alta, con la herida prácticamente cicatrizada, cultivos

* Autor para correspondencia.

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

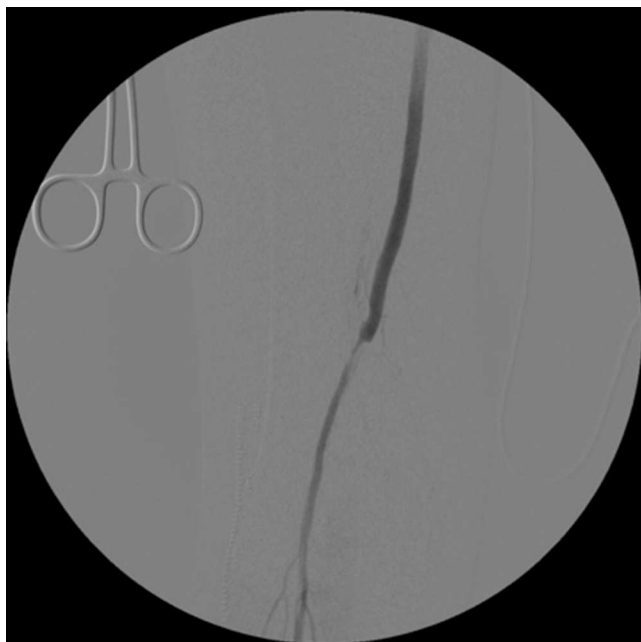


Figura 1 Estenosis en anastomosis distal del *bypass* de aloinjerto arterial criopreservado tras realizar trombectomía.

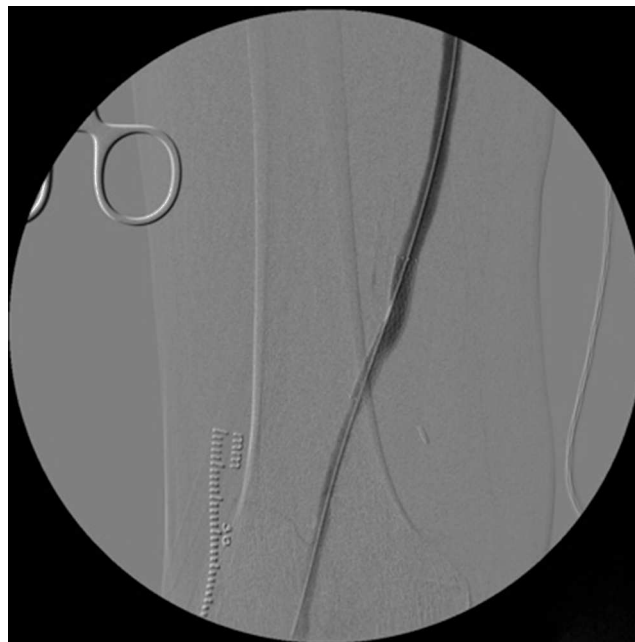


Figura 2 Resultado angiográfico tras dilatación y colocación del *stent* autoexpandible 6 × 40 mm.

negativos y *bypass* funcional. En las revisiones posteriores, al mes y los 3 meses, el *bypass* se mantiene permeable y la herida inguinal cicatriza completamente.

Cinco meses después de la última intervención, la paciente vuelve a urgencias con cuadro de isquemia aguda del miembro inferior derecho de 12 h de evolución, por trombosis del *bypass* AAC. Se interviene de urgencia, abordando el *bypass* desde una incisión longitudinal en tercio proximal de muslo, desde donde se realiza una trombectomía obteniendo un pobre reflujo. En el control arteriográfico se aprecia una estenosis del *bypass* superior al 70% a nivel de la anastomosis distal (fig. 1), y en tercio medio de la arteria tibial anterior (mejor eje distal). Se decide dilatar la lesión de la arteria tibial anterior con un balón de 2 × 200 mm (buen resultado arteriográfico) y la anastomosis distal del *bypass* con otro balón de 6 × 40 mm, decidiéndose implantar un *stent* autoexpandible de 6 × 40 mm (Complete, Medtronic®) (fig. 2) por *recoil*. Es dada de alta al 7.º día postoperatorio con *bypass* funcional, pulso pedio y herida quirúrgica con buen aspecto.

La infección protésica ocurre entre el 0,2 y el 5% de los pacientes, e implica un riesgo vital para el paciente así como de pérdida de extremidad¹. Es más probable en presencia de algunas circunstancias (anastomosis a nivel femoral, el sexo femenino², la insuficiencia renal crónica, la cirugía de urgencia, las reintervenciones, la tunelización subcutánea), y *S. aureus* y *S. epidermidis* son los gérmenes más implicados.

El tratamiento se basa en el empleo de antibióticos y la cirugía. La sustitución *in situ* del injerto asociada a un desbridamiento agresivo es preferible a la conservación del injerto o a la extirpación simple, que son solo posibles en casos muy seleccionados y en combinación con otras terapias como la cobertura muscular o la terapia de presión negativa^{3,4}. La sustitución *in situ* por vena autóloga obtiene los mejores resultados, aunque en pacientes que carecen de vena apta, puede emplearse AAC, injertos biosintéticos

(colágeno ovino sobre una malla de poliéster) o material protésico impregnado en antibióticos⁵. En nuestro caso, preferimos emplear AAC por la experiencia en nuestro centro con el uso del mismo⁶, y la necesidad de estudios a largo plazo y con número suficiente de pacientes que demuestren la superioridad de los injertos biosintéticos⁷.

El empleo de AAC requiere un cuidadoso proceso de preparación y criopreservación previamente a su implante, así como un seguimiento a largo plazo dada la posibilidad de complicaciones. La tasa de rotura o degeneración tardía del mismo es aproximadamente del 17%^{6,8}, mientras que la tasa de permeabilidad primaria y secundaria a los 18 meses es del 51-68 y 86% según las series y solo del 16% a los 5 años^{9,10}.

El tratamiento endovascular de las complicaciones de los AAC es un tema sobre el que hay poca bibliografía disponible. Se han empleado *stent* recubiertos para excluir degeneraciones aneurismáticas muy localizadas en series de pocos casos¹⁰, pero no hay información acerca del tratamiento endovascular de lesiones de tipo estenótico, lo cual representa lo excepcional de este caso. El tratamiento endovascular en este caso tiene como ventajas su sencillez técnica, evitar realizar más heridas (en una paciente con problemas de cicatrización en cirugías previas) y reservar la extensión del *bypass* como posibilidad para el futuro.

Responsabilidades éticas

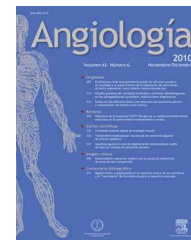
Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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. Legout L, Sarraz-Bournet B, D'Elia PV, Devos P, Pasquet A, Caillaux M, et al. Characteristics and prognosis in patients with prosthetic vascular graft infection: A prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18:352–8.
2. Siracuse JJ, Nandivada P, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Chaikof EL, et al. Prosthetic graft infections involving the femoral artery. *J Vasc Surg.* 2013;57:700–5.
3. Dosluoglu HH, Schimpf DK, Schultz R, Cherr GS. Preservation of infected and exposed vascular grafts using vacuum assisted closure without muscle flap coverage. *J Vasc Surg.* 2005;42:989–92.
4. Back M. Graft infections. En: Cronenwett J, Johnston K. *Rutherford's Vascular Surgery.* 8.^a ed. 2014: p. 654-673.
5. Bandyk DF, Novotney ML, Back MR, Johnson BL, Schmacht DC. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg.* 2001;34:411–9.
6. Cuenca Manteca J, Rodríguez Carmona RB, Sellés Galiana F, Lara Villaoslada MJ, Fernández Quesada F, Ramos Gutiérrez VE, et al. Revascularización infragenicular con aoinjerto arterial criopreservado. *Angiología.* 2006;58:295–301.
7. Wiltberger G, Matia I, Schmelzle M, Krenzien F, Hau HM, Freitas B, et al. Mid- and long-term results after replacement of infected peripheral vascular prosthetic grafts with biosynthetic collagen prosthesis. *J Cardiovasc Surg.* 2014;55:693–8.
8. Bisdas T, Brecht M, Pichlmaier M, Aper T, Wihelmi M, Bisdas S, et al. Eight-year experience with cryopreserved arterial homografts for the in situ reconstruction of abdominal aortic infections. *J Vasc Surg.* 2010;52:323.
9. Castier Y, Francis F, Cerceau P, Besnard M, Albertin J, Fouilhe L, et al. Cryopreserved arterial allograft reconstruction for peripheral graft infection. *J Vasc Surg.* 2005;41:30–7.
10. Castier Y, Alsac JM, Paraskevas N, Francis F, Coppin T, Cerceau O, et al. Endovascular treatment of aneurysmal deterioration in peripheral arterial allografts. *J Endovasc Ther.* 2007;14:605–8.



CARTAS CIENTÍFICAS

Rotura de aneurisma venoso en la unión safeno femoral en contexto de recidiva varicosa[☆]



Venous aneurysm rupture in the saphenofemoral junction in the context of a varicose recurrence

G.M. Novo-Martínez^{*}, M. Ballesteros-Pomar, N. Sanz-Pastor, J.C. Fletes-Lacayo y A. Zorita-Calvo

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario de León, León, España

Los cavernomas safenofemorales son una entidad relativamente frecuente que se produce a consecuencia de una recidiva varicosa en el cayado safeno; su rotura es excepcional.

Se presenta el caso de una mujer de 84 años, con antecedentes personales de: arritmia cardíaca por fibrilación auricular, anticoagulada con acenocumarol, prótesis aórtica biológica con disfunción moderada, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva (NYHA II-IV) e intervenida de varices en miembro inferior derecho mediante safenectomía de vena safena interna con ligadura de cayado hace más de 20 años, con varices recidivadas en dicho miembro.

Acude a urgencias por aparición de forma súbita, en relación con maniobra de Valsalva, de una masa inguinal derecha dolorosa. Sin cambios en el hábito intestinal. Sin náuseas ni vómitos. A la exploración presentaba una tumoración eritematosa, no pulsátil, dolorosa e irreductible en la región inguinal. Presentaba pulsos conservados a todos los niveles, con ausencia de soplos. La paciente se encontraba hemodinámicamente estable y sus parámetros analíticos fueron normales.

Ante estos hallazgos, inicialmente la sospecha fue de hernia inguinoocrural estrangulada, solicitándose valoración por cirugía general que, dado el carácter irreductible de la masa y la ausencia de clínica de oclusión intestinal, solicita una ecografía abdominal completa con los siguientes hallazgos: hematoma agudo en tejido celular subcutáneo en región inguinal derecha en relación con aneurisma femoral venoso (fig. 1).

Posteriormente se realiza una TAC abdominopélvica con contraste que confirma una dilatación sacular de la vena femoral, en comunicación con un gran hematoma agudo (5 × 4,5 cm), siendo diagnosticado de aneurisma venoso en neocayado safenofemoral roto (fig. 2).

Con dicho diagnóstico se avisa al servicio de cirugía vascular, que realiza una intervención quirúrgica urgente. La cirugía se lleva a cabo bajo anestesia regional, mediante incisión longitudinal en región inguinal derecha y disección de vena femoral en sentido proximal para su control, con el hallazgo de neocayado en unión safenofemoral. Se procede a la ligadura de sus ramas, exclusión del aneurisma y ligadura en unión safenofemoral.

El informe de anatomía patológica describe un aneurisma sacular venoso de 2 cm de diámetro máximo, con fenómeno trombótico.

Durante el ingreso la paciente es tratada con antibioterapia de amplio espectro de forma profiláctica y heparinas de bajo peso molecular a altas dosis tras retirada de acenocumarol. Tras una semana, es dada de alta con ausencia de complicaciones, con buen aspecto de herida quirúrgica y mejoría adicional de su clínica varicosa. Se mantienen

[☆] Este manuscrito fue presentado recientemente como póster en el 60.º Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vasculard celebrado en Madrid los días 4, 5 y 6 de junio de 2014.

^{*} Autor para correspondencia.

Correo electrónico: glori_mry@hotmail.com
(G.M. Novo-Martínez).

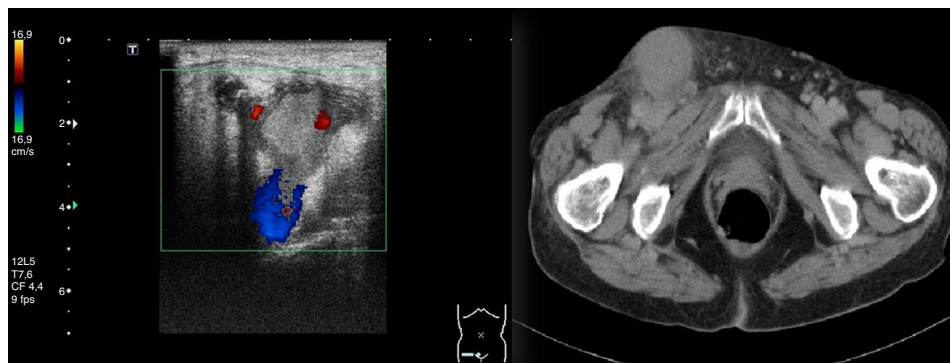


Figura 1 A) Ecodoppler que muestra aneurisma venoso femoral en relación con hematoma agudo. B) TAC que confirma aneurisma venoso roto en unión safenofemoral.



Figura 2 Imágenes quirúrgicas mostrando saco aneurismático antes y después de su apertura.

antibióticos de amplio espectro de manera profiláctica durante otra semana.

Es revisada en consultas externas al mes del alta, con ecodoppler de control que confirma correcta ligadura de neocayado sin nuevos signos de sangrado, así como mejoría de la sintomatología varicosa.

Los cavernomas a nivel de la unión safenofemoral son una entidad relativamente frecuente¹. Se producen a consecuencia de una recidiva varicosa en el triángulo de Scarpa, generalmente por procesos de neovasculogénesis, técnicas quirúrgicas incompletas durante la safenectomía y ligadura de cayado, o bien por una combinación de ambas²⁻⁵.

Su rotura es excepcional y requiere una actuación quirúrgica urgente por el riesgo de complicaciones hemodinámicas secundarias al sangrado venoso incontrolado que puede suponer. El abordaje debe centrarse en un control primario de la vena femoral para reducir el sangrado y posteriormente ir resecaando el aneurisma y cada una de sus ramas nutrientes.

Se han descrito casos de diagnóstico diferencial de hernia inguinal con respecto a aneurisma venoso safeno primario^{6,7}. Sin embargo la rotura propiamente dicha de un aneurisma venoso safenofemoral secundario a una recidiva varicosa es un cuadro vagamente descrito en nuestra literatura. Aunque es poco frecuente, entraría dentro del diagnóstico diferencial en masas inguinales, sobre todo cuando la clínica y exploración no encajan dentro de una posible hernia inguino-crural complicada^{6,7}.

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.

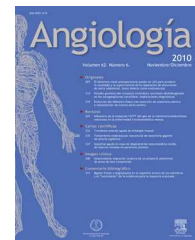
Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Donati M, Biondi A, Brancato G, Donati A, Basile F. Venous aneurysms of saphena magna: Is this really a rare disease? *Hernia*. 2013;17:115-7.
2. Brake M, Lim CS, Shepherd AC, Shalhoub J, Davies AH. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. *J Vasc Surg*. 2013;57:860-8.
3. Gad MA, Saber A, Hokkam EN. Assessment of causes and patterns of recurrent varicose veins after surgery. *N Am J Med Sci*. 2012;4:45-8.
4. Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D, Cooke S, Earnshaw JJ. Neovascularization is the principal cause of varicose vein recurrence:

- Results of a randomised trial of stripping the long saphenous vein. *Eur J Vasc Surg.* 1996;12:442–5.
5. Recek C. The hemodynamic paradox as a phenomenon triggering recurrent reflux in varicose vein disease. *Int J Angiol.* 2012;21:181–6.
 6. Trigás Ferrín M, Ferreira González L. Diagnosis of inguinal mass, more than inguinal hernia. *Galicía Clin.* 2012;73:175–7.
 7. Tschuor CH, Dindo D, Clavien PA, Hahnloser D. A challenging hernia: Primary venous aneurysm of the proximal saphenous vein. *Hernia.* 2013;17:111–3.



CARTAS CIENTÍFICAS

Aneurisma de vena poplítea

Popliteal vein aneurysm



L. Barreras Molinelli*, G. Cacciavillani, M. Penazzi, P. Marinelli y A. Romano

Unidad Vasculat, Polo Sanitario, Córdoba, Argentina

Los aneurismas venosos son entidades de baja frecuencia que se presentan generalmente en venas del cuello o del tórax. Los aneurismas de vena poplítea poseen una presentación clínica muy variable: desde asintomáticos hasta dolores leves, masa palpable o mediante complicaciones graves como trombosis venosa profunda, fuente primaria de tromboembolismo pulmonar u óbito¹⁻³.

Reportamos un caso: paciente de sexo femenino de 54 años de edad que consulta por dolor leve a nivel de hueso poplíteo derecho que se intensifica con la bipedestación prolongada. Al examen físico presenta dolor leve a la palpación en dicho nivel asociado a tumoración palpable de consistencia blanda. Se solicitó ecodoppler venoso de ambos miembros inferiores que informó la presencia de aneurisma de vena poplítea de 25 mm de diámetro en miembro inferior derecho. Posteriormente se solicitó flebografía ascendente de miembro inferior derecho, la cual informa: sistema venoso profundo permeable visualizando aneurisma de vena poplítea supra- e infrapatelar, sacular, de 23 × 18 mm. Resto sin particularidades (fig. 1).

Se resolvió mediante tratamiento quirúrgico, exploración vascular con vía de abordaje lateral. Fue objetivado aneurisma venoso poplíteo de 3 cm de diámetro aproximadamente, el cual recibía la afluencia de vena safena menor (fig. 2a). Se realizó aneurismectomía y reconstrucción mediante rafia lateral venosa, preservando la vena safena menor (fig. 2b). La paciente cursó un postoperatorio sin

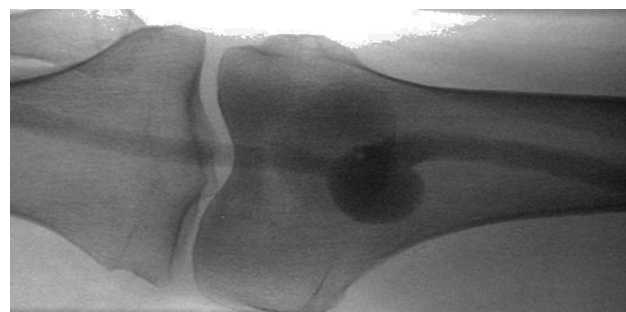


Figura 1 Flebografía ascendente.

complicaciones, comenzando con enoxaparina 60 mg cada 12 h subcutánea por 15 días, además de elastocompresión. A los 15 días el ecodoppler control estaba dentro de los parámetros normales, por lo que se suspendió la anticoagulación y se cambió el tratamiento a antiagregación con aspirina 100 mg/día.

La anatomía patológica informó la destrucción de la arquitectura local en la íntima y la media con la invasión de tejidos fibrosos y la fragmentación de las laminillas elásticas. Hallazgo compatible con aneurisma venoso.

A los aneurismas venosos se los define como un segmento de dilatación venosa 1,5 a 2 veces mayor al segmento de vena normal; generalmente son unilaterales y el 75% son de tipo sacular⁴. Esto puede ocurrir tanto en el sistema venoso superficial como en el profundo. Los de este último adquieren particular relevancia debido a que pueden ser el sitio de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar^{5,6}. La patogénesis no está clara, y varias causas

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: leandrobarrerasm@hotmail.com (L. Barreras Molinelli).

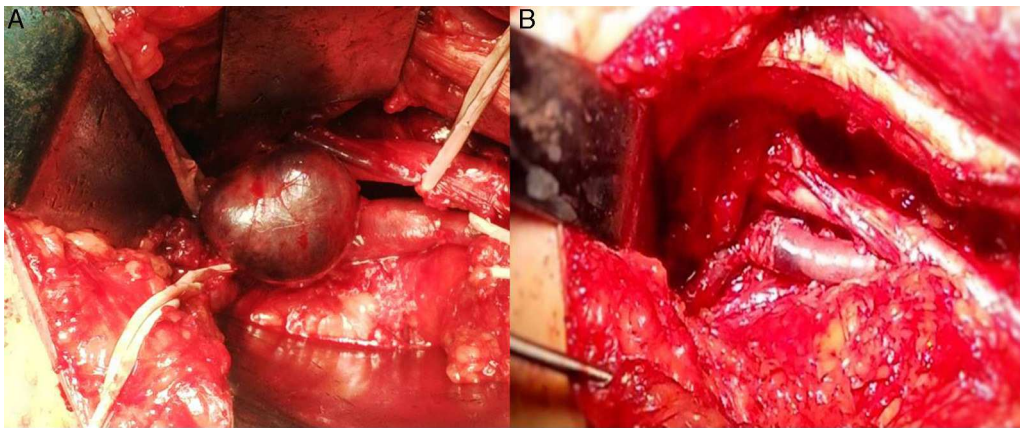


Figura 2 A) Aneurisma venoso poplíteo. B) Reparación.

han sido sugeridas. Estas incluyen cambios hemodinámicos, mecánicos y congénitos. Las metaloproteinasas de matriz y los cambios estructurales dentro de la pared del vaso son lo que se cree que desempeñan un papel en la formación de aneurisma⁷. El diagnóstico puede ser establecido mediante ecodoppler color, angiografía por resonancia magnética o flebografía ascendente, siendo esta última la que mayor detalles anatómicos nos puede brindar. El diagnóstico diferencial debe ser planteado con el quiste de Baker o con quistes de la unión tibiofibular proximal³. Diversos autores sugieren la reparación quirúrgica cuando miden más de 20 mm⁷⁻⁹. Debido a las potenciales complicaciones de esta entidad, se justifica su resolución por vía quirúrgica, quedando por el momento bastantes controversias sobre el tratamiento postoperatorio con terapia anticoagulante y sus plazos. Cabe mencionar la posibilidad de recurrencia de esta enfermedad debido a una primera resección incompleta, siendo esta prácticamente una excepción¹⁰.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

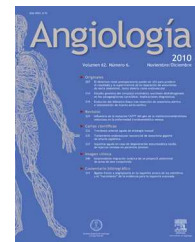
Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Debemos aclarar que los autores no tienen ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. Symvoulakis EK, Klinis S, Peteinarakis I, Kounalakis D, Antonakis N, Tsafantakis E, et al. Diagnosing a popliteal venous aneurysm in a primary care setting: A case report. *J Med Case Rep.* 2008;2:307.
2. Herrera LJ, Davis JW, Livesay JJ. Popliteal vein aneurysm presenting as a popliteal mass. *Tex Heart Inst J.* 2006;33:246-8.
3. Gabrielli R, Vitale S, Costanzo A, Carra A. Our experience of popliteal vein aneurysms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11:835-7.
4. Sumalatha S, Souza AS, Bhat K, Bhat N, Hosapatna M, Kotian SR. An unusual right popliteal vein aneurysm in an adult cadaver: A case report. *Australas Med J.* 2014;26:0-263.
5. Gillman LM, McGregor R, Guzman RP. Popliteal venous aneurysm and iliofemoral thrombosis. *Can J Surg.* 2008;51:1.
6. Sessa C, Nicolini P, Perrin M, Farah I, Magne JL, Guidicelli H. Management of symptomatic and asymptomatic popliteal venous aneurysms: A retrospective analysis of 25 patients and review of the literature. *J Vasc Surg.* 2000;32:902-12.
7. Paolini JE, Cohen CI, Giraldez NO, Lamelza VH. Aneurisma venoso poplíteo: a propósito de dos casos. *RACCV.* 2010;7:2.
8. Bombin J, Fernández J, Contreras J, Kotlik A. Aneurisma de la vena poplítea. *Rev Chil Cir.* 2005;57:424-8.
9. Morisson B, Braz Serafim JM, Dos Santos EB, Colhen DP, Caiafa BM, Carvalho R. Popliteal vein aneurysm: Case report and literature review. *J Vasc Bras.* 2011;10.
10. Gasparis AP, Awadallah M, Meisner RJ, Lo C, Labropoulos N. Recurrent popliteal vein aneurysm. *J Vasc Surg.* 2010;51:453-7.



CARTAS CIENTÍFICAS

La selectina P soluble, nuevo biomarcador para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa



Soluble P-selectin: A new biomarker for the diagnosis of venous thromboembolic disease

F. Gabriel Botella*, C. Peñarroja Otero y M. Labiós Gómez

Servicio de Medicina Interna, Hospital Casa de Salud, Valencia, España

El ecodoppler y el dímero-D (DD) son elementos esenciales para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE). Sin embargo, la baja especificidad de este último (30-40%), incluso combinado con criterios clínicos, no permite emplearlo con seguridad para realizar un diagnóstico preciso¹. Además, puede incrementarse en otros desórdenes no trombóticos como en las enfermedades renales, hepáticas, traumatismos, hemorragias, embarazos, infecciones y en la edad avanzada. Para obviar estos problemas, un biomarcador relativamente nuevo, la selectina P soluble (sPel), ha emergido como prueba diagnóstica de la ETE¹. Molécula de adhesión, está presente en las membranas de los compartimentos granulares tanto en las plaquetas (gránulos α) como en las células endoteliales (cuerpos de Weibel Palade), cuya degranulación provoca un aumento de la expresión sobre la superficie plaquetaria y la presencia consiguiente en plasma. Su incremento en diferentes modelos animales de trombosis y en una variedad de enfermedades trombóticas y cardiovasculares ha desarrollado la hipótesis de su potencial, no solo como marcador clínico de inflamación y de activación plaquetaria, sino también como inductor directo de la actividad procoagulante asociada con enfermedades vasculares y trombóticas².

¿Cómo se traducen estos hallazgos en la práctica clínica?

Con respecto a la ETE, se ha sugerido que la sPel, con una sensibilidad del 99%, es un biomarcador superior al DD, ya que cuando se la combina con la escala de Wells establece el diagnóstico de TVP con un valor predictivo positivo del 100%¹. Estudios caso-control² muestran concentraciones elevadas de sPel en el episodio trombótico agudo y en los meses posteriores al mismo, y presentan un incremento del riesgo de recurrencia trombótica. En pacientes con cáncer que ya han sufrido una ETE, niveles elevados de sPel son predictores de recurrencia tromboembólica. Así mismo, la detección cuantitativa de moléculas de adhesión solubles en el suero de pacientes con melanoma se correlaciona con su estado clínico, mientras que las alteraciones en la expresión y función de moléculas semejantes a la sPel están relacionadas con la progresión de los linfomas³. Su asociación con la TVP puede ser bidireccional, puesto que no está claro si el estado de hipercoagulabilidad precede y favorece su desarrollo o es una consecuencia de ella. Hay evidencias crecientes que sostienen la hipótesis de que el aumento de la sPel es el resultado de la activación plaquetaria^{1,2}. Su incremento detectado después de una TVP puede indicar una activación plaquetaria excesiva, lo que apoyaría otros datos que informan de una elevación de la beta trombomodulina varias horas y 3 días después de la trombosis¹. El incremento de la sPel no está causada por la activación

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fgabrielbotella@hotmail.com (F.G. Botella).

plaquetaria *ex vivo*, ni se correlaciona con el recuento plaquetario. Sin embargo, la posibilidad de que su aumento pueda estar unido a otros factores de la coagulación o pueda asociarse con un fenómeno posttrombótico no puede excluirse. La elevación de la sPel puede ser el resultado de la activación plaquetaria por la trombina o sus distintas fracciones, lo que llevaría a un estado de hipercoagulabilidad como indican los cambios en marcadores como la fibronectina A, protrombina 1 + 2 o los complejos trombina-antitrombina II¹. El problema con el que nos enfrentamos en la práctica clínica es el de que no contamos con un método rápido de determinación de la sPel para diagnosticar con la celeridad necesaria la etiología de un dolor torácico o de un miembro edematoso y dolorido. El ensayo inmunoanalítico, procedimiento disponible, es demasiado lento y costoso, no así la aglutinación de látex, que nos permitiría emplearla como un biomarcador útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de los pacientes con ETEV.

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. Antonopoulos CN, Sfyroeras GS, Kakisis JD, Moulakakis KG, Liapis CD. The role of soluble P selectin in the diagnosis of venous thromboembolism. *Thromb Res.* 2014;133:17-24.
2. Blann AD. Soluble P-selectin: The next step. *Thromb Res.* 2014;133:139-48.
3. Ay C, Simanek R, Vormittag R, Dunkler D, Alguet G, Koder S, et al. High plasma levels of soluble P-selectin are predictive of venous thromboembolism in cancer patients: Results from the Vienna Cancer and Thrombosis Study (CATS). *Blood.* 2008;112:2703-8.



NOTA TÉCNICA

Angioplastia con balón liberador de fármaco para el tratamiento de restenosis de *bypass* infrainguinales



Drug-eluting balloon angioplasty for the treatment of infrainguinal bypass restenosis

E.M. San Norberto*, A. Revilla y C. Vaquero

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

Recibido el 28 de septiembre de 2014; aceptado el 5 de octubre de 2014
Disponible en Internet el 6 de enero de 2015

Las restenosis de *bypass* infrainguinales han sido tradicionalmente tratadas mediante revisión quirúrgica, incluyendo técnicas como el parche de angioplastia venoso, el *bypass* de interposición o la realización de un nuevo *bypass*. Las lesiones identificadas en el periodo postoperatorio inmediato se relacionan con el empleo de una vena de pobre calidad o problemas técnicos (torsión del injerto, atrapamiento del mismo), y precisan tratamiento quirúrgico abierto. En los últimos años hemos asistido al tratamiento de las restenosis que aparecen a partir de los 3 meses de la realización del *bypass* mediante técnicas endovasculares. Sin embargo, la angioplastia con balón posee una reducida eficacia, tanto a corto (retroceso elástico, resultados subóptimos, rotura del vaso, disecciones limitantes de flujo) como a medio plazo (restenosis rápida de la lesión)¹.

La angioplastia con balones liberadores de fármaco (DEB-PTA) constituye una técnica que combina la eficacia de la angioplastia con el efecto antiproliferativo del paclitaxel². Dicha técnica ha demostrado una gran eficacia en la aparición de restenosis en el sector fémoro-poplíteo y distal. Por lo tanto, la DEB-PTA ofrece una terapia alternativa que

puede reducir la restenosis y la necesidad de presentar recurrencias a otras técnicas endovasculares (implantación de *stents*) o quirúrgicas abiertas.

La técnica para la realización de DEB-PTA comienza el día previo a la intervención, recibiendo cada paciente 100 mg de ácido acetilsalicílico (AAS). El acceso arterial es elegido según garantice la mejor accesibilidad a la lesión (femoral ipsi o contralateral o braquial). La administración intra-arterial de un bolo de 5.000 UI de heparina se realiza rutinariamente tras la inserción del introductor (4/6 Fr). Para prevenir el espasmo arterial, se administra nitroglicerina intra-arterial a una dosis de 200 a 300 µg. Para definir la anatomía, el primer paso es la realización de una arteriografía diagnóstica. La lesión es cruzada empleando una guía hidrofílica soportada con catéter. La lesión se debe predilatarse con un balón simple para asegurarnos la colocación del balón con fármaco sin complicaciones (normalmente durante 2 min). El tamaño de este balón inicial se elige según los hallazgos de la ecografía dúplex, previa a la intervención. Para el tratamiento de estenosis más distales a la arteria poplíteo, el diámetro del balón liberador de fármaco se escoge de acuerdo con el tamaño del segmento del vaso distal a la anastomosis. Los balones liberadores de fármaco empleados en nuestro centro han sido los IN.PACT Amphirion® (2-3,5 mm de diámetro) e IN.PACT Admiral® (4-7 mm) (Medtronic, Santa Rosa, EE.UU.). El diámetro del

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esannorberto@hotmail.com
(E.M. San Norberto).



Figura 1 Estenosis de *bypass* venoso poplíteo-poplíteo a nivel de la anastomosis distal. Tratamiento mediante angioplastia con balón liberador de fármaco IN.PACT Admiral® de 4 mm de diámetro.

balón liberador de fármaco es 0,5 mm mayor que el del balón simple empleado en la predilatación para garantizar el contacto del mismo con la pared arterial. El tiempo de inflado es al menos de 1 min. En general, las presiones de inflado son de 8 a 12 atm. Posteriormente se realiza una angiografía de control con sustracción digital que incluye el lugar de la angioplastia y los vasos de salida, para documentar la mejoría de la luz del vaso y valorar la aparición de posibles complicaciones como vasoespasmo, disección, trombosis o embolismo. En el caso de aparición de disecciones limitantes de flujo o de estenosis residuales mayores del 30%, se recomienda una nueva angioplastia con un tiempo de dilatación de hasta 5 min. El éxito del procedimiento se define como la restauración de la continuidad del flujo sin estenosis residuales superiores al 30%. Se recomienda doble

antiagregación con 100 mg de AAS y 75 mg de clopidogrel una vez al día durante al menos 4 semanas, manteniéndose posteriormente solamente con AAS.

Mediante el empleo de esta técnica los resultados publicados por nuestro servicio³ han alcanzado un 96,8% de éxito técnico, sin aparición de complicaciones clínicas. La permeabilidad primaria y secundaria media fueron de 20,3 y 22,7 meses, respectivamente, así como la permeabilidad local acumulada primaria y secundaria a 6 meses fueron del 91 y del 96%, respectivamente. No obstante, el mayor éxito radica en un porcentaje libre de amputación a 6 meses del 98% y a 12-18 meses del 93%.

Los resultados obtenidos han sido superiores a otras técnicas endovasculares como el empleo de *cutting-balloon*, aterectomía mecánica o *stents*, habitualmente relacionadas

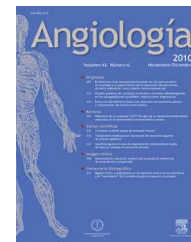


Figura 2 Estenosis de *bypass* fémoro-distal (tibial anterior) con vena safena interna *in situ* a nivel de anastomosis distal y arteria de salida. Angioplastia con balón liberador de fármaco IN.PACT Amphirion® de 2,5 mm de diámetro.

con la aparición de un mayor porcentaje de complicaciones. De tal forma, el tratamiento de la estenosis de los *bypass* infrainguinales mediante DEB-PTA constituye una técnica segura y efectiva, con un excelente éxito técnico y unas permeabilidades aceptables a corto y medio plazo (figs. 1 y 2).

Bibliografía

1. Bercei SA, Hevelone ND, Lipsitz SR, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, et al. Surgical and endovascular revision of infrainguinal vein bypass grafts: Analysis of midterm outcomes from the PREVENT III trial. *J Vasc Surg.* 2007;46: 1173–9.
2. Tepe G, Zeller T, Albrecht T, Heler S, Schwarzwälder U, Beregi JP, et al. Local delivery of paclitaxel to inhibit restenosis during angioplasty of the leg. *N Engl J Med.* 2008;358: 689–99.
3. San Norberto EM, Taylor JH, Carrera S, Vaquero C. Percutaneous transluminal angioplasty with drug-eluting balloons for salvage of infrainguinal bypass grafts. *J Endovasc Ther.* 2014;21: 12–21.



NOTA HISTÓRICA

Una familia de dentistas llamada Stent

A family of dentists called Stent

A.F. Albaladejo Martínez^{a,*} y F.S. Lozano Sánchez^b

^a Escuela de Odontología, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

^b Departamento de Cirugía, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 10 de junio de 2014; aceptado el 14 de junio de 2014

Disponible en Internet el 5 de septiembre de 2014



Origen del término *stent*

La palabra *stent* es un anglicismo; procede de la literatura médica y es el epónimo de un apellido inglés.

Todos sabemos que un *stent* es un dispositivo de forma cilíndrica o tubular de uso endoluminal, muchas veces endovascular, que se coloca en el interior de un conducto corporal (vasos sanguíneos u otros) para mantenerlo permeable o evitar su colapso después de su dilatación, desobstrucción o liberación quirúrgica. Desde el punto de vista técnico, un *stent* es un «dispositivo metálico en malla o espiral (la mayoría), recubierto o no, de medicamentos o materiales plásticos, e incluso fabricados en materiales biodegradables».

En español no existe traducción exacta del término *stent*. Algunos proponen denominarlo «endoprótesis», aunque otros consideran que un *stent* al no remplazar un órgano no puede ser sinónimo de prótesis; al ser un material que se coloca en un órgano determinado para que este continúe con su función original, estos lo denominan «cánula, férula o implante endoluminal». La Real Academia Española de la lengua (2012) ha españolizado el término, incluyendo en su diccionario la palabra «estent» como: «prótesis intravascular que sirve para mantener abierto un vaso previamente estenosado». No obstante, la literatura científica española ha aceptado claramente la palabra *stent* (no estent).

La familia Stent

Nuestra historia comienza con Charles Thomas Stent, quien vino al mundo en el Royal Crescent, Brighton, el 17 de octubre de 1807. Fue el sexto hijo de William y Hannah (Jenkin) Stent. Se casó con Caroline y tuvieron 2 hijos, Charles Robert y Arthur Howard y una hija, Fanny (fig. 1).

Estudió para dentista en Londres y ejerció en la misma ciudad, en una pequeña consulta cerca de Picadilly Circus, a mediados del siglo XIX. Destacó por sus avances en el campo de la fabricación de prótesis, concretamente en el año 1856

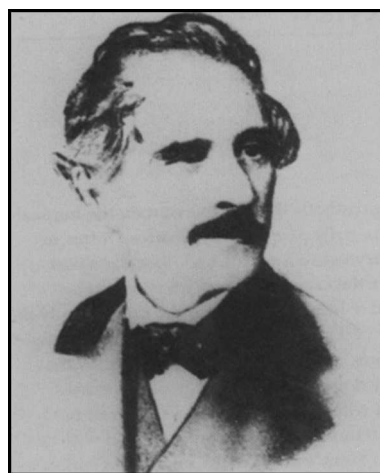


Figura 1 El dentista inglés Charles T. Stent (1807-1885) inventor del *stent*.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: albertoalbaladejo@usal.es
(A.F. Albaladejo Martínez).

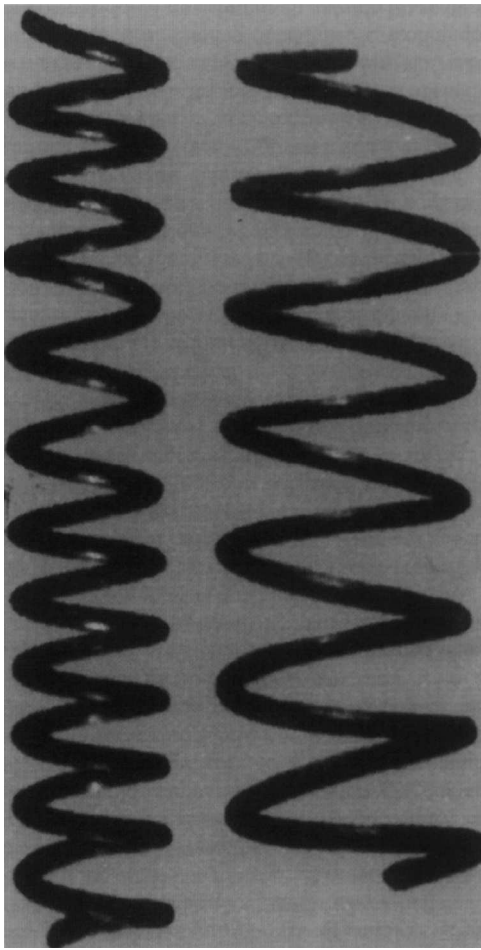


Figura 2 Primitivos *stent* (en espiral). Se expandían por el calor.

inventó un material termoplástico para realizar impresiones dentarias al que llamó «pasta de Stent» y que patentó con el nombre de «Stents». Posteriormente sus 2 hijos varones, igualmente dentistas, le ayudaron en la producción del referido material¹.

Charles Thomas Stent falleció en 1885, junto a su esposa, está enterrado en el cementerio de Brompton, Londres.

Origen del *stenting* intravascular

El concepto «*stent* vascular» lo describió el cirujano francés, y premio Nobel, Alexis Carrell (1912). En 1964, Charles Dotter, profesor y jefe de radiología de la Universidad de

Oregón introduce la angioplastia percutánea y reactualiza el término *stent*. Pocos años más tarde (1969) describe el denominado *coil-spring* (fig. 2), cuyo comportamiento investiga experimentalmente, al insertarlo en el interior de arterias poplíteas en perros². Como aspecto curioso referir que durante esa época, y en la misma Universidad de Oregón, un residente de cirugía llamado Thomas Fogarty (1963) idea su famoso catéter-balón, aunque esa sea otra historia. Finalmente, el término «*stent* intravascular» es usado por Dotter en 1983³.

En 1985, fue el argentino Julio Palmaz quien introduce esta técnica en la clínica humana. Después del *stent* tipo Palmaz, expandible mediante un balón de angioplastia, surgen otros como el Strecker y los *stent* autoexpandibles (Gianturco, Wallstent, Smart, Jobstent, etc.).

En 1986, Jacques Puel (Francia) y Ulrich Sigwart (Suiza) colocan el primer *stent* coronario en un humano. El *stent* fue aprobado por la FDA para uso vascular periférico en Estados Unidos en 1990 y para las coronarias en 1993. En la década de los 90 se inicia la colocación de *stent* en la carótida como alternativa a la endarterectomía (Feldmand et al., 1996)³. El primer *stent* recubierto con medicamento fue aprobado por la FDA en el año 2003. El *stent* continúa evolucionando y se está trabajando en un *stent* reabsorbible, una vez cometida su función.

El *stent* ha supuesto uno de los mayores avances en la medicina del siglo xx. Técnicas menos invasivas, respecto de las quirúrgicas tradicionales, mediante endoscopia, radiología y cateterismo, permiten colocar estos dispositivos en diferentes estructuras tubulares o conductos anatómicos (arterias y venas, vías urinarias, esófago, conductos biliares, colon, tráquea o bronquios, conductos lacrimales y salivares, etc.). En lo que respecta a nuestra especialidad lo más frecuente es su implante intraarterial como complemento a la angioplastia, hecho este que ha reemplazado en muchos casos a la revascularización tradicional. Pues bien, también es de justicia reconocer que el dispositivo médico llamado *stent*, que forma parte de nuestro vocabulario diario, deriva del apellido de una familia inglesa de dentistas.

Bibliografía

1. Hedin M. The origin of the word Stent. *Acta Radiol.* 1997;38: 937-9.
2. Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol.* 1969;4:329-32.
3. Ambekar S, Nanda A. Charles Stent and the mystery behind the word "stent". *J Neurosurg.* 2013;119:774-7.



IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Caso 6. Aneurisma gigante de arteria hipogástrica en paciente con bifurcado



Case 6. Giant hypogastric artery aneurysm in a patient with a bifurcated graft

R. García Vidal*, N. Rodríguez Espinosa, V.M. Sánchez Salvador y V. Martín Paredero

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

Recibido el 25 de septiembre de 2014; aceptado el 14 de octubre de 2014

Disponible en Internet el 5 de enero de 2015

Caso clínico

Paciente de 78 años.

Intervenido hace 8 años por AAA. Se realizó *bypass* aortobifemoral.

Sin controles posteriores es remitido nuevamente a consultas por hallazgo de aneurisma de arteria hipogástrica derecha de 10 cm. En el TAC y en la arteriografía se observa que el aneurisma de la arteria hipogástrica se nutre por ramas de la arteria femoral profunda.

Se procede a cateterización superselectiva y embolización con *coils*, consiguiendo la exclusión completa (figs. 1 y 2).

Diagnóstico

Aneurisma gigante de arteria hipogástrica en paciente con bifurcado.



Figura 1 Aneurisma de arteria hipogástrica.

Preguntas

¿Cuáles de las siguientes ramas de la arteria hipogástrica NO se anastomosan con ramas de la arteria femoral profunda?

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ragavid@yahoo.es (R. García Vidal).

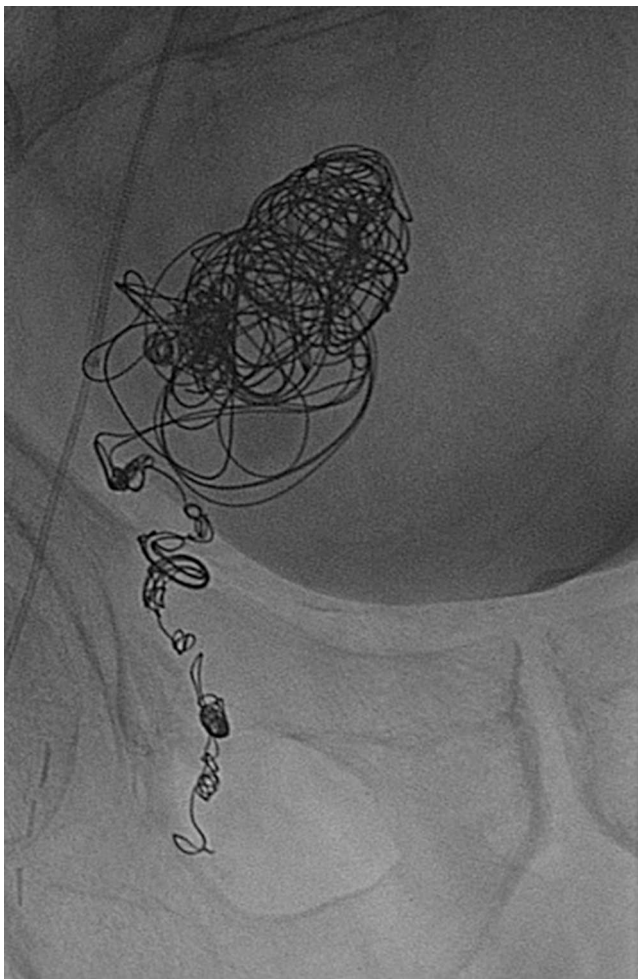


Figura 2 Aneurisma embolizado.

- a) Arteria glútea inferior
- b) Arteria iliolumbar
- c) Arteria obturatriz
- d) Arteria perineal

¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas NO sería útil?

- a) Cateterización selectiva y embolización
- b) Ligadura de ramas de arteria femoral profunda
- c) Colocación de endoprótesis cubierta en íliaca común y externa
- d) Laparotomía exclusión/ligadura de aneurisma

Financiación

No existe financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

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.

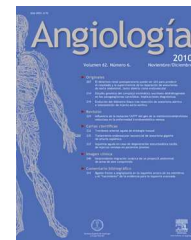


IMAGEN CLÍNICA DEL MES. SOLUCIÓN

Solución del caso 6. Aneurisma gigante de arteria hipogástrica en paciente con bifurcado



Solution to case 6. Giant hypogastric artery aneurysm in a patient with bifurcation

R. García Vidal*, N. Rodríguez Espinosa, V.M. Sánchez Salvador y V. Martín Paredero

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona, Tarragona, España

Recibido el 25 de septiembre de 2014; aceptado el 14 de octubre de 2014

Comentarios a la primera pregunta

Respuesta correcta: d

La arteria perineal se origina en la pudenda interna. Se incurva hacia abajo atravesando la hoja inferior del diafragma urogenital para dirigirse entonces hacia delante, en dirección al escroto, por la región perineal superficial y discurrendo entre el isquiocavernoso y el bulbocavernoso. Proporciona una pequeña rama transversa que se dirige hacia dentro por la superficie inferior del músculo transverso superficial del perineo, anastomosándose finalmente con la arteria correspondiente del lado opuesto y con las arterias escrotal posterior y hemorroidal inferior.

Fuente de documentación

GRAY ANATOMÍA. Editorial Churchill Livingstone, 1992. Tomo I. Página 795.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.10.008>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ragavid@yahoo.es (R. García Vidal).

Comentarios a la segunda pregunta

Consideramos que la primera opción terapéutica es la cateterización selectiva del aneurisma y la embolización con *coils* o con trombina.

No consideramos como tratamiento posible la colocación de una prótesis cubierta en territorio iliaco por 2 motivos: el primero, porque la fuente del problema es el reflujo procedente de la arteria femoral profunda, y el segundo, porque el bifurcado se hizo con anastomosis término-terminal en sector aórtico y en femoral común, por lo que existiría un evidente inconveniente técnico.

Las otras 2 opciones terapéuticas son alternativas factibles, pero no las consideramos como indicación principal.

Financiación

No existe financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.10.011>

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



Angiología

www.elsevier.es/angiologia



CARTAS AL DIRECTOR

El lenguaje de los cirujanos vasculares



The language of vascular surgeons

A modo de ampliación del interesante editorial firmado por Fernández Delgado y Lozano Sánchez¹ aparecido recientemente *on line* en la revista de su dirección nos gustaría añadir algunos comentarios y nuevos aspectos.

Los médicos en general y los cirujanos vasculares en particular, a veces, empleamos términos cuya procedencia desconocemos y ello nos lleva a utilizarlos, en ocasiones, con inexactitud o incluso con ambigüedad, de forma que finalmente o no decimos lo que queríamos expresar o el que nos oye o lee interpreta algo distinto. Y es que con nuestro «lenguaje médico» ocurre que su raíz procede de nuestros colegas árabes que tradujeron a griegos y romanos, tomando, no siempre con criterios homogéneos, la raíz griega unas veces, la romana otras e incluso ambas de muchos términos. Esta costumbre se mantuvo y por ello hoy día decimos oftalmólogo (griego) u oculista (latín), hemorragia (de la raíz griega *hemos*) y sangría (de la raíz latina *sanguis*) por no poner más que un par de ejemplos. A España en particular y a toda Europa en general les llega el legado cultural griego y romano a través de los árabes, que lo recogieron en sus textos, y de las escuelas de traductores italianas y españolas, entre las que ocupó un lugar muy destacado la Escuela de Traductores de Toledo, fundada por el arzobispo don Raimundo (1125-1152). De igual forma, el rey Alfonso X (1252-1284) reunió en su corte a sabios judíos conocedores de la ciencia árabe al lado de letrados cristianos, quienes realizaron juntos una ingente labor de traducción y recopilación de escritos árabes. Esto le ha valido pasar a la historia con el sobrenombre de *El Sabio*. De esta forma, el Renacimiento europeo del siglo XII y la Escolástica conocen a Aristóteles, Hipócrates y Dioscórides a través de Avempace y Aberroes, Avicena y los botánicos árabes.

La Medicina adquirió un gran desarrollo en la España musulmana, por lo que no es raro que nuestro lenguaje médico esté cuajado de términos árabes. Sirva como ejemplo *safena* (que significa «oculta») y otras voces vulgares como *almorrana*, *alferecía* y *aliacán*. En castellano están reconocidos más de 44.000 términos de ascendencia árabe y resulta cuando menos curioso cómo esta influencia modifica, en ocasiones, la denominación de cosas que, en castellano,

se realiza de manera distinta a otros idiomas. Por ejemplo, es sabido que a las gafas se las denomina por el nombre de los cristales en casi todos los idiomas: *glasses* en inglés, *lunette* en francés y *Brille* en alemán; en castellano no es así y esto se debe a un médico hispano-árabe, nacido en Guijo (*Gafcky*), en los alrededores de Córdoba, a mitad del siglo XII llamado Abd Allh Ben Mohammed El Gafecki que escribió *La guía del oculista*, tratado en el que además de dar pautas de actuación concretas, describe con dibujos una gran cantidad de instrumentos y, entre ellos, un sistema para sujetar los cristales a las orejas y evitar que caigan. En su recuerdo, a este artilugio se le dió el nombre de *gafas* en castellano.

Los que, por imperativos de la ciencia de la que nos ocupamos, recibimos gran parte de la información necesaria para la actualización de nuestros conocimientos en otros idiomas, lo que hacemos es, en muchas ocasiones, simplemente traducir términos o expresiones e incorporarlos a nuestro lenguaje habitual. Esto es lo que nos ocurre con el inglés que sin duda es hoy día la lengua dominante en el lenguaje científico. Pero como el inglés no es un idioma próximo al castellano, resulta imposible traducir literalmente muchas expresiones y entonces tenemos tendencia a adueñarnos de palabras inglesas por las buenas. Algunos ejemplos son la utilización de *patencia* (de *patency*), *thrill*, *stop*, *bypass*, etc. Todavía más esperpéntico resulta transformar estos sustantivos en verbos y decir que «la fistula thrilla bien» o que «hay que *bypassear* el *stop*» o que la prótesis se ha «*kinkado*».

Algunos de estos términos están plenamente incorporados al lenguaje diario de nuestros hospitales y consultas como ocurre con *bypass*. Los franceses lo han traducido por *derivation* que es la palabra oficialmente aceptada. Aunque en España hay quien emplea la palabra *punteo* o la horrible «*pontaje*», es ya de uso habitual el término inglés que, por tanto, no nos queda más remedio que aceptar. Pero lo que de ninguna forma debe admitirse es la transformación en verbo de este sustantivo. En caso de querer usarlo en este sentido, habrá que recurrir, sin más remedio, a la ayuda de un verbo y así decir que «hay que instaurar un *bypass*» o «hay que hacer un *bypass*» menos correcto si nos ponemos puristas. También podría utilizarse el verbo «*puntear*», aceptado por la Real Academia para «colocar un puente en un circuito eléctrico».

Mucho más grave es el hecho de consagrar por el uso (el mal uso habría que decir) determinados términos que, por ser más sutiles, hay colegas que desconocen que son

incorrectos. Un ejemplo muy característico de esto es la palabra «sangrado». Se dice que el enfermo «ha tenido un sangrado importante» o que «el sangrado detectado era de un litro». En definitiva estamos sustituyendo la palabra hemorragia por sangrado. Pero la palabra hemorragia tienen en la terminología el aval de que ya Hipócrates la utilizaba en el *Corpus Hipocraticum* y más tarde también la empleó Galeno. Aunque no exactamente con este significado, aparece por primera vez en nuestro país en el Libro IV *De Medicina* de la obra las *Etimologías* de san Isidoro, en donde concretamente dice que «hemoptisis es la emisión de sangre por la boca, y de ahí su nombre, puesto que la sangre se dice haima». En lengua castellana, como vocablo plenamente incorporado no aparece sin embargo hasta 1793, en el tomo IV del *Diccionario castellano con las voces de Ciencia y Artes* del padre Esteban Terreros y Pando, en el que concretamente puede leerse «Hemorragia. Flujo de sangre». En el momento actual, el *Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia*, en su vigésima segunda edición (2001) la define como: «Hemorragia. Flujo de sangre por rotura de vasos sanguíneos».

En realidad «sangrado» es una mala traducción del vocablo inglés *bleeding*, puesto que sangrado es el participio pasado de «sangrar», verbo que puede utilizarse en su forma transitiva y entonces significa «abrir o punzar una vena y dejar salir determinada cantidad de sangre», o también se puede usar en su forma intransitiva en cuyo caso significa «arrojar sangre». En consecuencia, y según la primera forma del verbo, «sangrado» significaría acción y efecto de sangrar y esto en Medicina se dice por medio de la palabra «sangría». Según la segunda forma, la intransitiva solo podría utilizarse como participio pasado con su correspondiente verbo auxiliar «ha sangrado» (el enfermo ha sangrado abundantemente), pero nunca es correcto emplear el término como sustantivo puesto que para ello tenemos la palabra hemorragia (el enfermo ha tenido una gran hemorragia) (R. Báguena Candela).

Si ahora analizamos las raíces de las formas anglosajonas, la cuestión adquiere tintes ridículos. En efecto, *bleeding* (inglés), *blutung* (alemán) y *bloeding* (holandés) derivan de «bhlot-» que es el participio pasado de la raíz indoeuropea «bhlo-» que significa «florecer». Estos pueblos recurrieron a esta expresión por el terror supersticioso que les provocaba nombrar la sangre cuya raíz correcta habría sido «khru-». Por el contrario, en aquella época, los pueblos latinos, con mayor desarrollo cultural, no tuvieron inconveniente en tomar la raíz adecuada de la que se produjo la voz latina «*cruor*» que a su vez se trasladó al castellano y hoy día permanece, de manera que hablamos de «restos *crúóricos*» para referirnos a residuos de hemorragias. En definitiva, cuando utilizamos la palabra «sangrado», como expresión de nuestra formación o contacto con la civilización anglosajona estamos traduciendo mal un producto de sus antiguas supersticiones, mientras que estamos despreciando las voces castellanas con raíces latinas que nos prestigian como herederos de una cultura mucho más antigua que la anglosajona. Además cabría preguntar a los defensores del «sangrado» por qué no utilizar también el «defecado», el «orinado» o el «miccionado».

Otras veces lo que sucede es que el inglés, influido también por el latín, tomó algunas expresiones latinas pero no siempre las tradujo correctamente. Como puede verse,

los errores idiomáticos son comunes a todas las lenguas. Esto ocurrió, allá por el siglo XV cuando los juristas ingleses tomaron la palabra latina «*versus*» en el sentido de *against* (Smith litiga versus Ford), y también mediando entre 2 términos de una opción (*Free trade versus protection*). Pero en latín *versus* significa «en dirección a» o «hacia el lado de» o simplemente «hacia». Un abogado americano gusta de esta expresión que de alguna forma confiere a su retórica tintes ancestrales del foro romano, pero a un castellanoparlante no le está permitido recoger errores de traducción del latín cometidos por un angloparlante para sustituir con él una preposición correcta que existe en su idioma como es «contra» o «frente a».

Con la palabra «severo» ocurre lo mismo. Mientras que en inglés se utiliza con significado de «grave» para enfermedad y de «agudo» para dolor, en castellano no tiene ese significado. Por el contrario, en su primera acepción significa riguroso, áspero, duro en el trato o castigo; como segunda acepción puede utilizarse como exacto y rígido en la observancia de una ley y como tercera acepción es grave, serio o mesurado, pero este «grave» es «circunspecto» y nada tiene que ver con el grave de enfermedad que viene así especificado en otra palabra. Esta arbitrariedad lingüística se produce al confundir la tercera acepción de severo con la primera y, en este sentido, podríamos decir, con la misma confusión, que una enfermedad es *mesurada* por grave. Habría que convenir que, en Medicina, el único severo que deberíamos nombrar es D. Severo Ochoa (1905-1993) que fue Premio Nobel de Medicina en 1959, galardón que compartió con Kromberg.

Otras veces tomamos términos ingleses y los empleamos sin tener en cuenta si son sustantivos o verbos. Tal ocurre con las palabras drenar y drenaje. El verbo drenar procede del inglés *to drain* y parece que ha llegado a incorporarse al castellano a través de la forma francesa *drainer*. Según la Real Academia significa *avenar*, desaguar y también, en una segunda acepción para la Medicina «asegurar la salida de líquidos, generalmente anormales de una herida, absceso o cavidad». Paralelamente drenaje, cuya procedencia es similar, o sea del inglés *drainage* a través de la forma francesa *drainage*, significa acción y efecto de drenar. En ningún caso sin embargo, podemos utilizar drenaje como sustantivo y por ello es incorrecto decir «hay que colocarle un drenaje», lo exacto sería decir «hay que colocarle un tubo de drenaje» o «hay que drenar la cavidad o la herida». Pero todavía es más descabellado y se hace, decir que «hay que ponerle un *drain*», forma en la que transformamos el verbo inglés en sustantivo y encima sin traducirlo.

En Cirugía Vasculiar tenemos un ejemplo desgraciado de palabra inglesa mal incorporada con *salvage* que todos nosotros empezamos a utilizar hace años para referirnos a la finalidad de ciertas operaciones revascularizadoras. La traducción literal nos llevó a decir «*salvatage* del miembro» aunque bien es cierto que la mayoría pedíamos disculpas al emplear esta horrible expresión. En el momento actual decimos «*salvamento* del miembro» que sigue siendo una expresión poco afortunada pero carecemos de otra. Una posible solución sería usar la palabra con la que traducimos *salvage* o sea recuperación e incluso rescate. Tal vez sea esta una ocasión en la que nuestra Sociedad debería recurrir a la Real Academia para pedirle un dictamen y, en su caso, una solución al respecto. Es evidente que en el lenguaje

científico no hay más remedio que incorporar nuevos términos, a veces procedentes de otros idiomas, para adecuar este al desarrollo de la ciencia y la técnica, pero no siempre esto es necesario y a veces responde a una clara inseguridad en nuestro propio lenguaje e incluso otras, tal vez las más, es un ridículo intento de demostrar nuestro nivel de ilustración. Al primero le llama Lázaro Carreter necesidad; al segundo, necedad.

Un ejemplo de mal uso más difícil de explicar es el de hablar de «enfermos claudicadores» que en ocasiones se escucha. La procedencia de claudicante del latín *claudicans* es indudable. Por otro lado la adjetivación de los infinitivos de verbos no puede hacerse de forma independiente de las características de la acción que expresan. Si a un paciente que sufre una claudicación le llamamos claudicador, por qué no llamarle sangrador a otro que sufre una hemorragia en vez de sangrante que sería lo correcto o doledor a uno que tiene algún dolor.

No solamente utilizamos incorrectamente palabras tomadas del inglés sino que incluso con nuestros viejos términos griegos tenemos a veces dificultades. Esto es lo que ocurre con la palabra «estasis» (por ejemplo «la estasis venosa») que significa en castellano «estancamiento de sangre o de otro líquido en alguna parte del cuerpo». No es raro sin embargo oír «el estasis» o simplemente «éxtasis», confundiendo así el término «estasis» griego con el «éxtasis» de procedencia latina tardía que significa «estado del alma enteramente embargada por un sentimiento de admiración, alegría, etc.» O bien «estado del alma caracterizado por cierta unión mística con Dios mediante la contemplación y el amor». A modo de «memorialín» podría recordarse que la sangre sufre estasis y que los éxtasis los experimentaba santa Teresa de Jesús. A este tipo de confusiones del significado de las palabras por similitud fonética se le llama en la gramática castellana paronomasia. Pero no es eso todo, en castellano existe el verbo «extasiar», cuyo

sinónimo sería «embelesar», pero no existe el verbo «estasiar» por lo que es imposible decir que «la sangre se estasia o que se ha estasiado», habría que decir que «sufre o padece una estasis».

Está muy de moda utilizar el término descoagular a un paciente. Si analizamos lo que significa el prefijo *des-*, por comparación con otros usos como desfibrilar, deshacer, desgazar, comprenderemos que ese prefijo hace desaparecer (una forma más) la acción a la que se une. Por tanto, descoagular equivaldría a eliminar la coagulación, algo que realmente no es lo que hacemos cuando administramos un anticoagulante y ni siquiera es lo que queremos hacer. La palabra correcta es anticoagular y así ha venido utilizándose desde el descubrimiento de la heparina y demás anticoagulantes.

Azorín sostenía que «lo que debemos desear al escribir es ser claros, precisos y concisos» y fiel a esta consigna emplea «la frase breve y limpia labrada con meticulosidad». El lenguaje médico debería intentar además ser elegante («elegancia en el lenguaje es la forma bella de expresar los pensamientos») y no hay elegancia sin sencillez, exactitud y corrección en el uso del idioma. Lo barroco puede ser bello pero, en el lenguaje, al menos, difícilmente será elegante.

Bibliografía

1. Fernández Delgado JA, Lozano Sánchez FS. El uso del lenguaje entre los cirujanos vasculares españoles. *Angiología*. 2015;67:257-8.

E. Ros Díe

Cirugía Vascolar, Granada, España
Correo electrónico: ros@ugr.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.03.005>

Respuesta de los autores



Author's reply

Sr. Director:

En referencia a la carta titulada «El lenguaje de los cirujanos vasculares»¹ no deja de ser curioso, que los cirujanos vasculares habitualmente «enfrascados» en temas puramente médicos y/o técnicos nos preocupen también aspectos tales de «cómo hablamos» o «cómo escribimos». A nuestro parecer este y otros aspectos digamos paramédicos denotan desarrollo y madurez de la especialidad y sus miembros. Por ello, agradecemos profundamente el escrito del profesor Ros Díe, sencillo pero muy riguroso, de vertientes históricas, realidades actuales y que muestra sin lugar a dudas que

detrás de un gran cirujano también puede existir un intelectual y un humanista. Su texto no solo complementa al nuestro, lo supera.

Bibliografía

1. Ros Díe E. El lenguaje de los cirujanos vasculares. *Angiología*. 2015;67:330-2.

J.A. Fernandez Delgado y F.S. Lozano Sánchez*

* Autor para correspondencia.

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.03.006>

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.03.005>

Los factores de riesgo cardiovascular. Impacto sobre la claudicación intermitente



Impact of cardiovascular risk factors on intermittent claudication

Sr. Director:

Hemos leído con interés el excelente trabajo de García Iglesias et al. publicado «on line» en la revista de su dirección¹, por el cual felicitamos a sus autores. Su lectura nos permite hacer unas consideraciones adicionales de nuestro estudio VITAL^{2,3}, aportando datos no publicados. Nos referimos a una influencia «colateral» que tiene la presencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en la población española afecta de claudicación intermitente.

El estudio VITAL valoró 1.641 pacientes claudicantes españoles (920 en consultas de angiólogos y cirujanos vasculares, y 721 en las de médicos de atención primaria) repartidos homogéneamente por todo el estado español. Entre las conclusiones generales del citado estudio se

expone que estos pacientes refieren una merma para la capacidad de marcha (medida mediante el cuestionario Walking Impairment Questionnaire [WIQ]) y una pobre calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), calculada mediante el Cuestionario Europeo de Calidad de Vida-5 Dimensiones (EQ-5D). Pues bien, estos 2 parámetros (distancia-WIQ y CVRS) están influenciados significativamente según la presencia/ausencia de los FRCV más importantes (tabaco, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, obesidad o sedentarismo) y del número de los mismos.

La **tabla 1** pone de manifiesto como la presencia de un determinado FRCV reduce la CVRS, respecto de los claudicantes sin ese factor de riesgo. Así mismo, cuantos más FRCV presenta un paciente claudicante peor es su CVRS. Curiosamente el fumar no reduce la CVRS respecto de los claudicantes no fumadores, aunque las puntuaciones se igualan con los ex-fumadores. Similar tendencia ocurre entre los FRCV y WIQ-parámetro distancia (**tabla 2**).

Una revisión de la literatura a este respecto refleja escasez de datos, Grandner y Montgomery⁴ en 423 claudicantes portadores de síndrome metabólico (definido como la presencia de 3 o más de los siguientes componentes: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, disminución del

Tabla 1 Calidad de vida de los pacientes claudicantes valorado mediante el cuestionario EQ-5D (auto-administrado al paciente) y su relación con diversos factores de riesgo cardiovascular

	ACV (n = 920)	MAP (n = 721)	Total (n = 1.641)	Valor de p
Fumador				< 0,001 ^b
No	0,53 ± 0,22	0,56 ± 0,20	0,55 ± 0,21	0,348 ^a
Sí	0,60 ± 0,20	0,60 ± 0,19	0,60 ± 0,20	0,948 ^a
Ex-fumador	0,60 ± 0,20	0,58 ± 0,18	0,59 ± 0,19	0,062 ^a
Diabetes mellitus				< 0,001 ^b
No	0,62 ± 0,18	0,62 ± 0,17	0,62 ± 0,18	0,076 ^a
Sí	0,54 ± 0,22	0,52 ± 0,19	0,54 ± 0,21	0,948 ^a
Hipertensión arterial				< 0,001 ^b
No	0,63 ± 0,19	0,61 ± 0,20	0,62 ± 0,20	0,239 ^a
Sí	0,57 ± 0,21	0,57 ± 0,19	0,57 ± 0,20	0,205 ^a
Dislipemia				< 0,001 ^b
No	0,60 ± 0,22	0,60 ± 0,20	0,60 ± 0,21	0,423 ^a
Sí	0,57 ± 0,20	0,56 ± 0,19	0,57 ± 0,20	0,094 ^a
Obesidad				< 0,001 ^b
No	0,60 ± 0,20	0,55 ± 0,20	0,58 ± 0,20	0,056 ^a
Sí	0,53 ± 0,21	0,55 ± 0,21	0,54 ± 0,21	0,784 ^a
Sedentarismo				< 0,001 ^a
No	0,65 ± 0,17	0,65 ± 0,15	0,65 ± 0,16	0,460 ^a
Sí	0,53 ± 0,22	0,54 ± 0,21	0,54 ± 0,21	0,846 ^a
N.º de factores mayores^c				< 0,001 ^b
0 (ninguno)	0,66 ± 0,16	0,63 ± 0,20	0,64 ± 0,18	0,364 ^a
1 (solo uno)	0,63 ± 0,19	0,62 ± 0,18	0,63 ± 0,19	0,288 ^a
2 (dos)	0,60 ± 0,20	0,58 ± 0,20	0,59 ± 0,20	0,037 ^a
3 (tres)	0,53 ± 0,21	0,55 ± 0,19	0,54 ± 0,20	0,720 ^a
4 (todos)	0,57 ± 0,20	0,53 ± 0,19	0,56 ± 0,19	0,256 ^a
Global	0,58 ± 0,21	0,57 ± 0,20	0,57 ± 0,21	0,429 ^a

ACV: angiólogos y cirujanos vasculares; MAP: médicos de atención primaria.

Nota: 0 (peor); 1 (mejor posible) calidad de vida.

^a Comparar entre los 2 tipos de investigador (ACV o MAP).

^b Comparar entre las categorías de variables (valores totales).

^c Fumador, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia.

Tabla 2 Distancia recorrida en los pacientes claudicantes valorado mediante el cuestionario WIQ (auto-administrado al paciente) y su relación con el número de factores de riesgo cardiovascular

	ACV (n = 920)	MAP (n = 721)	Total (n = 1.641)	Valor de p
<i>N.º de factores^a</i>				< 0,001 ^c
0 (ninguno)	52,69 ± 32,44	40,23 ± 26,30	45,74 ± 29,54	0,193 ^b
1 (solo uno)	42,44 ± 28,91	42,08 ± 25,22	42,28 ± 27,27	0,830 ^b
2 (dos)	34,42 ± 27,16	37,38 ± 24,61	35,71 ± 26,09	0,057 ^b
3 (tres)	29,35 ± 24,10	31,29 ± 22,11	30,20 ± 23,24	0,130 ^b
4 (todos)	29,15 ± 22,90	38,04 ± 24,94	32,67 ± 24,04	0,034 ^b
Global	34,07 ± 26,77	36,40 ± 24,28	35,09 ± 25,73	0,007 ^b

ACV: angiólogos y cirujanos vasculares; MAP: médicos de atención primaria.

Nota: 0 (peor); 100 (mejor posible).

^a Fumador, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia.

^b Comparar entre los 2 tipos de investigador (ACV o MAP).

^c Comparar entre las categorías de las variables (valores totales).

HDL, hipertensión arterial e hiperglucemia) encontraron una reducción de la CVRS (con el cuestionario SF-36) y una peor respuesta al WIQ según aumentaba el número de componentes del síndrome. Al igual que en nuestra serie, la obesidad y la diabetes mellitus fueron los factores más significativos. No hemos encontrado ninguna referencia que relacione la influencia del tabaco o del sedentarismo sobre la CVRS y WIQ en claudicantes.

En conclusión, aunque es de sobra conocido que a más FRCV mayor predisposición a desarrollar arteriosclerosis sintomática, los datos disponibles sugieren adicionalmente como la presencia y el número de estos factores impacta en aspectos tales como la CVRS y la gravedad de la claudicación.

Bibliografía

- García Iglesias A, Lozano Alonso JE, Alamo Sanz R, Vega Alonso T. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular entre 2004 y 2009 en la cohorte del estudio de Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León (RECCyL). *Angiología*. 2015; <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.10.005>.
- Lozano Sánchez FS, March García JR, Carrasco Carrasco E, Lobos Bejarano JM, investigadores del grupo VITAL. Perfil de los pacientes con claudicación intermitente en España. *Estudio VITAL*. *Angiología*. 2013;65:131-40.

- Lozano FS, González-Porras JR, March JR, Lobos JM, Carrasco E, Ros E. Diabetes mellitus and intermittent claudication: a cross-sectional study of 920 claudicants. *Diabetol Metab Syndr*. 2014;6:21.
- Gardner AW, Montgomery PS. The effect of metabolic syndrome components on exercise performance in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg*. 2008;47:1251-8.

J.R. González-Porras^a, J.R. March^b,
E. Carrasco^c y F.S. Lozano Sánchez^{d,*}

^a *Unidad de Trombosis y Hemostasia, Servicio de Hematología, Hospital Universitario de Salamanca-IBSAL, Salamanca, España*

^b *Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España*

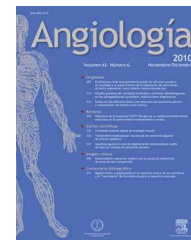
^c *Centro de Salud Jesús H. Gómez Tornero, Abarán, Murcia, España*

^d *Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario de Salamanca-IBSAL, Salamanca, España*

* Autor para correspondencia.

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.03.009>



COMENTARIO BIBLIOGRÁFICO

Cirugía vascular y endovascular

Beard J, Gaines P, Loftus I. Cirugía vascular y endovascular. Editorial AMOLCA, 2015.

Resumen

En abril de 2015 aparece en las librerías especializadas la 5.^a edición, en español, del libro *Cirugía vascular y endovascular*, obra editada por AMOLCA. Se presenta en formato rústico, en un volumen de 386 páginas (fig. 1).

Los autores responsables de la obra son: Jonathan D. Beard, cirujano vascular, consultor del Sheffield Vascular Institute y profesor de educación quirúrgica de la Universidad de Sheffield (Inglaterra). Peter A. Gaines, radiólogo vascular, consultor del Sheffield Vascular Institute y profesor de radiología de la Universidad Sheffield Hallam (Inglaterra). Ian Loftus, cirujano vascular, consultor del St. George's Vascular Institute y miembro de la Universidad St. George's de Londres (Inglaterra).

Tabla de contenidos

La obra consta de 21 capítulos que incluyen la casi totalidad de la cirugía vascular abierta y endovascular. Están escritos por autoridades europeas y mundiales del tema a tratar.

Comentario

El libro refleja perfectamente el continuo movimiento de la patología vascular hacia el diagnóstico no invasivo, el tratamiento médico y las técnicas endovasculares; así, incluyen un capítulo final titulado «evolución futura». La naturaleza colaborativa entre cirujanos vasculares y radiólogos vasculares es otro aspecto destacado del libro, dado que muchos

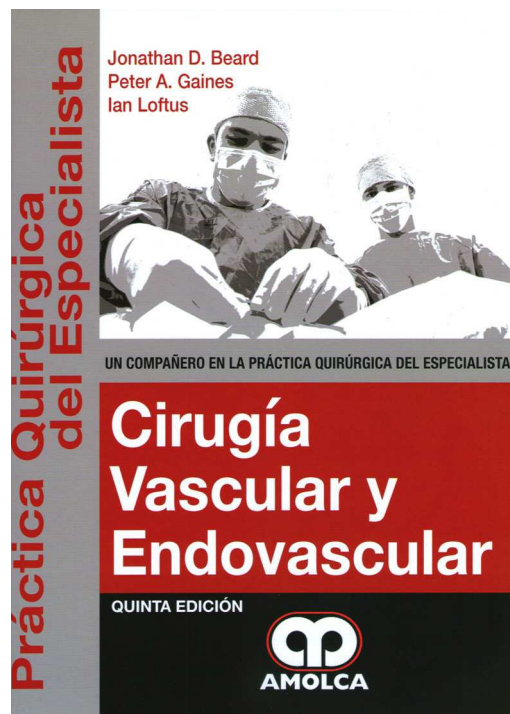


Figura 1

capítulos están firmados por autores de ambas especialidades.

La obra está dirigida tanto a residentes como a especialistas vasculares y de otras disciplinas asociadas (neurología, rehabilitadores, etc.). Si la cuarta edición fue todo un éxito, esta quinta edición (mejorada y ampliada) a buen seguro será muy bien aceptada por todos.

F.S. Lozano Sánchez
Equipo editorial de ANGIOLOGÍA
Correo electrónico: lozano@usal.es