



EDITORIAL

De entusiasta residente a especialista vascular consumado[☆]



From hopeful trainee to accomplished vascular specialist

R.M. Greenhalgh^{a,b}

^a Imperial College Vascular Surgery Research Group, Charing Cross Hospital, Londres, Reino Unido

^b Profesor Emérito de Cirugía, Imperial College de Londres, Londres, Reino Unido

Recibido el 6 de agosto de 2015; aceptado el 25 de enero de 2016

Disponible en Internet el 5 de febrero de 2016

Es difícil, para un cirujano vascular de antaño, hablar de manera constructiva en beneficio de un residente vascular de hoy. ¿Por qué? Pues se debe a que la gestión de la enfermedad vascular ha cambiado mucho durante las últimas décadas.

Lo más importante para un aprendiz vascular es reconocer la inevitable evolución de los conocimientos durante su posterior vida profesional. Es importante reconocer en una fase temprana que lo que se aprende inicialmente no será suficiente para los requerimientos precisos para posteriores años de responsabilidad clínica. Por ello, el aprendiz de hoy debe prepararse para la inevitable necesidad de aprender nuevas técnicas para tratar al paciente del mañana. Dicho finalmente de otro modo, lo que se aprende en la etapa de formación simplemente no va a ser suficiente para el conjunto de la vida útil del cirujano, y para la práctica al más alto nivel.

Esto ha sido muy evidente en los últimos 20 años. Prácticamente todo se inició con un período vascular que solo puede ser descrito como «la era DeBakey», donde la cirugía abierta fue la manera de corregir los problemas del corazón

y los vasos. La meca de la cirugía vascular estaba en Houston, Texas, por la sencilla razón de que el doctor Michael DeBakey dominaba el campo. Sus asociados Denton Cooley y Stanley Crawford entre otros ayudaron al grupo de DeBakey a ser pioneros prácticamente en cada avance técnico de esa época.

El mismo DeBakey asistido por fisiólogos crean la «bomba» que se convirtió en la máquina corazón-pulmón. Esto dio origen a numerosas posibilidades de una cirugía a corazón abierto. Cada procedimiento en el corazón o los vasos se volvió posible, y podía llevarse a cabo bajo anestesia general. Las técnicas se hicieron más avanzadas, el trasplante cardíaco se realizó en miles de pacientes, y la aorta proximal fue reemplazada por reconstrucciones que recuerdan a un cruce de carreteras.

Stanley Crawford fue un pionero excepcional, fue el creador de la llamada «operación en trompa de elefante». Realizaba operaciones deteniendo el corazón del paciente, empleando enfriamiento para preservar el cerebro y otras técnicas asociadas. De esta forma Stanley y su equipo eran capaces de reemplazar la aorta desde la salida del corazón, a veces incluyendo la válvula aórtica, y de toda la aorta reparando para ello todos los vasos que fuesen necesarios. Este fue el apogeo de la era DeBakey.

Por lo tanto, los entusiastas aprendices del pasado debieron aprender todas estas técnicas. Además, tuvieron que aprender las operaciones que existían para corregir la enfermedad de la arteria carótida y la enfermedad venosa,

[☆] Esta editorial forma parte de una conferencia pronunciada durante la Porto Conference 2015 (Oporto, Portugal), y publicada en el libro *Solved and Unsolved Problems on Venous and Arterial Diseases*. Editor: Armando Mansilha. Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto 2015. p. 43-44.

Correo electrónico: rmg.pa@imperial.ac.uk

incluyendo la cirugía de las varices, todo ello realizado bajo anestesia general.

Pero sería inapropiado atribuir todos los avances a Houston. Ciertamente, no es el caso. Así tenemos otros ejemplos en Portugal y más tarde en Argentina. A finales de 1920, Reynaldo dos Santos, profesor de Cirugía en Lisboa, realizó la primera arteriografía. En la misma ciudad, a finales de 1940, su hijo Cid dos Santos realizó la primera tromboendarterectomía de una arteria femoral. Cid era un cirujano junior, y al eliminar el coágulo de una arteria, eliminó también la mitad de la pared arterial, y por pura casualidad realizó una endarterectomía. Ella se convirtió en una técnica de reconstrucción arterial muy útil durante varias décadas.

Cuando pensábamos que casi todas las formas de reconstrucción vascular se podían realizar mediante cirugía abierta, ¡surgió la revolución endovascular!

El primer aviso lo dio Charles Dotter. Este introdujo el concepto de angioplastia, pero la idea no cuajó. Muchos años más tarde Andreas Grüntzing de Suiza, utilizó un globo para realizar una angioplastia transluminal percutánea, que pasó a ser la pionera en reconstrucción endovascular del sistema arterial. En años similares, Thomas Fogarty había utilizado otro globo para eliminar los coágulos de las arterias y propiciar con ello una simplificación de ese procedimiento quirúrgico.

Entonces se produjo el golpe final. En 1990, durante la reunión del Charing Cross, Julio Palmaz describe el uso de su *stent* «Palmaz», que asociado a un injerto de Dacron®, permite tratar endovascularmente los aneurismas de la aorta abdominal. Este primer procedimiento en el mundo occidental se reconoce en los nombres de Parodi, Palmaz y Barone. A partir de ese instante, está claro que la cirugía vascular iba a cambiar. De hecho, así lo hizo. Desde 1990 hasta

hoy, este período de 25 años ha sido testigo de una revolución de la cirugía vascular, revolución que nunca había experimentado antes y que nunca volverá. El tema de la gestión de la enfermedad vascular es ahora un tema multidisciplinario. Las reconstrucciones pueden ser realizadas por múltiples técnicas. Existen reconstrucciones endovasculares de la totalidad del árbol aórtico, del sistema de la carótida y cada arteria en el cuerpo puede ser ahora así tratada. Si un émbolo va al cerebro, los radiólogos neurovasculares pueden ir a por él. La necesidad de abrir la cabeza para la neurocirugía es menor. La necesidad de abrir el pecho, en términos de cirugía torácica vascular es casi cero. Los tiempos han cambiado. Entonces ¿qué significa esto para los alumnos vasculares de hoy? Pues significa que en los próximos 30 años se producirá otro gran cambio, al igual que se ha producido en los últimos 30 años. Los cambios no deberían ser para nadie una sorpresa. Se producirán como la noche sigue al día. Esto es, con mucho, el mensaje más importante que un cirujano vascular senior puede dar a las próximas generaciones de especialistas vasculares. Los cirujanos vasculares del pasado no existirán en el futuro. Habrá especialistas vasculares capaces de reconstruir el sistema vascular de la mejor manera, y de acuerdo a las necesidades del paciente.

Además de ello, habrá que tener una mayor comprensión del proceso de la enfermedad, de por qué las arterias enferman o se dilatan y por qué las venas se trombosan o se vuelven varicosas. El proceso de la enfermedad en sí tendrá que ser mejor entendido y comprendido.

En conclusión, los médicos residentes de hoy, por favor, prepárense para el cambio futuro. Esté preparado. Que el cambio no les coja de sorpresa.



EDITORIAL

La vena lo soporta todo

The vein withstands all

R. Fernández-Samos Gutiérrez



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

Recibido el 4 de mayo de 2015; aceptado el 14 de mayo de 2015

Disponible en Internet el 22 de junio de 2015

Los principios del tratamiento quirúrgico de las varices establecidos por Perthes, Keller, Mayo y Babcock, que se fundamentaban en la ligadura de la unión safenofemoral o safenopoplítead, el *stripping* de la safena insuficiente y la flebectomía de las venas varicosas, han permanecido invariables más de un siglo¹.

En la actualidad se está produciendo un replanteamiento del tratamiento de las varices, influido decisivamente por varios motivos: el predominio estético en las indicaciones, la demanda de cirugía «no invasiva» o ambulatoria bajo anestesia locorregional, la presión político-asistencial de las listas de espera y las diferentes concepciones entre medicina pública y medicina privada. En muchas ocasiones es la medicina privada quien sale al «rescate» y asume el tratamiento de las varices por «insuficiencia» de la pública.

Y en estos cambios no podemos obviar el papel que representan los medios de comunicación, la publicidad², el *marketing*, los costes del tratamiento y su financiación, las nuevas tecnologías³, la presión del complejo médico-industrial⁴, las preferencias del médico, las preferencias del paciente y el masivo desembarco de las que podemos denominar «especialidades afines» (radiología, dermatología, estética) y otros peligrosos «intrusismos» no médicos.

El objetivo real del tratamiento no debería ser si es más o menos invasivo, sino si es curativo. Evidentemente, si es curativo, mejor que sea poco invasivo. Pero ¿qué estamos tratando?: ¿enfermedad venosa, trastorno venoso, enferm@s venosos o trastornad@s venosos?

Hoy en día podemos dividir el tratamiento de las varices en: quirúrgico (*stripping*, *chiva*), endovenoso (láser, radiofrecuencia, espuma, pegamento) y mecánico-químico. Desde el punto de vista conceptual podríamos también dividirlo en: destructivo (*stripping*, láser, radiofrecuencia, espuma, pegamento, mecánico-químico) y conservador (*chiva*).

El advenimiento de las nuevas técnicas ha cambiado profundamente el tratamiento de las varices, pero la cirugía tradicional es todavía la más ofertada⁴. Las otras terapias varían mucho en función de su conocimiento, disponibilidad, financiación, países, sistemas sanitarios, hospitales, costes, etc.

El *stripping* puede considerarse un procedimiento agresivo para una enfermedad no grave, pero todas las alternativas terapéuticas se comparan con él⁵. Se pone en duda ahora la seguridad y eficacia del *stripping* porque los estudios a corto plazo apoyan los tratamientos menos invasivos al estar asociados a menos dolor y malestar perioperatorio^{6,7}.

El avance más decisivo en el tratamiento de las varices ha sido la exploración hemodinámica mediante eco-Doppler, que demuestra que hay muchos trayectos venosos normales, competentes y sin reflujo. Lo correcto sería replantear el *stripping*: hacerlo en trayectos cortos, solo los necesarios, extirpar por invaginación, conservar capital venoso normal y realizar mini-incisiones y varicectomías. El *stripping*, según cómo y por quién sea practicado, también puede ser una técnica «poco» invasiva.

Hay centenares de publicaciones comparando todo tipo de opciones en donde hay resultados para todos los

Correo electrónico: rafasamos@telefonica.net

gustos, donde se introducen los costes, el tiempo quirúrgico, el tiempo de baja laboral, el dolor postoperatorio, las complicaciones o reacciones adversas, los daños colaterales, etc. Todos los tratamientos parecen eficaces pero se necesitan estudios de más calidad^{8,9}.

El tipo de insuficiencia varicosa es el que debería determinar el tratamiento a escoger, no hay un único tratamiento empleado universalmente. Podríamos afirmar que *la vena lo soporta todo*.

Las técnicas «poco» invasivas parecen ser, hoy en día, tan efectivas como la cirugía, y mejoran al *stripping* en cuanto a la posibilidad de hematomas, hemorragias, infecciones, incapacidad, dolor y parestesias.

Los procedimientos endovenosos obtienen resultados similares al *stripping* para mejorar la hemodinámica de retorno, corregir el estasis venoso, aliviar los síntomas, evitar las complicaciones, restituir la estética y minimizar la recidiva¹⁰. A medio y largo plazo parecen eliminar o reducir al máximo el reflujo safeniano, son más estéticos, con una incorporación rápida a la vida normal, con menos o mismas complicaciones y menos dolor. Aunque dependen mucho del diámetro de la vena safena insuficiente.

Un aspecto poco estudiado es el de la recurrencia¹¹, en donde muchos factores están implicados: técnica, táctica y habilidades quirúrgicas, neovascularización, fracaso de cierre del punto de fuga, fracaso en el drenaje del sistema venoso superficial, aparición de nuevos puntos de fuga, recanalización de safenas tratadas, progresión de la enfermedad, etc. La mayor parte de fracasos de cierre del punto de fuga se dan en la región inguinal¹². Pero en los procedimientos endovasculares «*sensu stricto*», no debe practicarse crosectomía, y al no haber incisión ni disección quirúrgica de la ingle, puede que se minimice la alteración hemodinámica al preservarse el drenaje fisiológico venoso de la pared abdominal.

Los avances en estas técnicas y en el equipamiento probablemente mejorarán los resultados, pero ¿conseguirán reducir las recidivas? También es cierto que la recanalización anatómica no siempre va acompañada de recidiva varicosa visible, con signos y síntomas venosos leves (insuficiencia venosa «mental»).

El tratamiento óptimo no es fácil¹³. Para conseguir resultados excelentes, hay que establecer una estrategia individual adaptada a cada paciente, la mayor parte de las veces empleando la combinación de varias técnicas, aunque la definición de un resultado óptimo no está bien aclarado en las publicaciones: un buen resultado puede ser diferente tanto para el cirujano como para el paciente.

Las varices son tan viejas como la vida misma y la moda viene y va. La cirugía de las varices es uno de los procedimientos electivos más comunes, pero los cirujanos todavía tienen dilemas de cómo y cuándo tratarlas. La crosectomía con *stripping* es el tratamiento estándar, pero su uso tiene algunos efectos desagradables. Aunque no hay evidencias claras provenientes de ensayos controlados y randomizados, las técnicas «poco» invasivas han cambiado el paisaje del tratamiento de las varices¹⁴.

Los cambios acontecidos en la pasada década son probablemente los precursores de la siguiente generación, pero deberemos mantener siempre nuestro sentido común y combinar experiencia y resultados.

Punto y aparte merece este comentario final: ¿quién trata en España a los pacientes con varices? Porque en 2 de cada 3 hospitales públicos de nuestro país no hay especialistas en cirugía vascular, por lo que son habitualmente los cirujanos generales quienes deben asumir estas intervenciones, cuya formación, especialización y posibilidades de actualización no son siempre las más adecuadas para el manejo de esta dolencia tan prevalente¹⁵.

Bibliografía

1. Fenney PW. Surgical treatment of varicose veins; a survey of the methods of treatment with a description of intraluminal stripping and its results. *Ann Surg.* 1951;133:386–93.
2. Maeso-Lebrún J. Publicidad engañosa. *Angiología.* 2003;55:84–5.
3. De Maeseneer M. The endovenous revolution. *British J Surg.* 2011;98:1037–8.
4. Jupiter J, Burke D. Scott's parabola and the rise of the medical-industrial complex. *Hand (N Y).* 2013;8:249–52.
5. Mowatt-Larssen E, Shortell CK. Treatment of primary varicose veins has changed with the introduction of new techniques. *Semin Vasc Surg.* 2012;25:18–24.
6. Biemans AA, Kockaert M, Akkersdijk GP, van den Bos RR, de Maeseneer MG, Cuypers P, et al. Comparing endovenous laser ablation, foam sclerotherapy, and conventional surgery for great saphenous varicose veins. *J Vasc Surg.* 2013;58:727–34.
7. Murad MH, Coto-Yglesias F, Zumaeta-Garcia M, Elamin MB, Duggirala MK, Erwin PJ, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatments of varicose veins. *J Vasc Surg.* 2011;53 Suppl 5:S49–65.
8. Siribumrungwong B, Noorit P, Wilasrusmee C, Attia J, Thakintian A. A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44:214–23.
9. Leopardi D, Hoggan BL, Fitridge RA, Woodruff PW, Maddern GJ. Systematic review of treatments for varicose veins. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:264–76.
10. McBride KD. Changing to endovenous treatment for varicose veins: How much more evidence is needed? *Surgeon.* 2011;9:150–9.
11. De Maeseneer M, Biemans AA, Pichot O. New concepts on recurrence of varicose veins according to the different treatment techniques. *Phlebologie.* 2013;66:54–60.
12. Brake M, Lim CS, Shepherd AC, Shalhoub J, Davies AH. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. *J Vasc Surg.* 2013;57:860–8.
13. Pichot O, de Maeseneer M. Treatment of varicose veins: Does each technique have a formal indication? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2011;23:250–4.
14. Van den Bremer J, Moll FL. Historical overview of varicose vein surgery. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:426–32.
15. Morales-Cuenca G, Moreno-Egea A, Aguayo-Albasini JL. Los cirujanos generales frente a la cirugía de las varices. *Cir Esp.* 2009;85:205–13.



EDITORIAL

Información editorial



Estimados colaboradores de ANGIOLOGÍA: nos complace anunciarles 2 importantes mejoras en EES: la extensión del *Elsevier Profile* y *Scopus Linking* a todos los usuarios de EES.

Elsevier Profile

Recientemente hemos proporcionado a todos los nuevos usuarios del EES de ANGIO la opción de vincular su cuenta consolidada a su *Elsevier Profile* (en inglés). Después de que más de 120.000 usuarios de EES hayan creado correctamente su *Elsevier Profile*, nos complace anunciarles que hemos extendido los beneficios (véase el apartado «a») al final del texto) del *Elsevier Profile* a más usuarios de ANGIO. Con este cambio, cuando todos los usuarios registrados actualmente en el EES de ANGIO (editores, autores y revisores) accedan al sistema se les ofrecerá la oportunidad de vincular su cuenta de EES a su *Elsevier Profile* si ya tienen uno. El proceso será opcional y puede ser ignorado. Los usuarios de EES que no tengan un *Elsevier Profile* podrán crearlo.

Los usuarios del EES de ANGIO con una cuenta no consolidada no podrán vincular su cuenta de EES con su *Elsevier Profile*. Si completan el proceso de consolidación, esta opción estará disponible para ellos.

Si necesita ayuda para crear su *Elsevier Profile* o para vincularlo a su cuenta de EES, puede encontrar instrucciones y los datos de contacto de nuestro departamento de soporte en nuestra página de soporte (en inglés). Podrá contactar con nuestro equipo de soporte directamente por teléfono, chat y con el formulario online que encontrará en los links de la parte inferior de la pantalla. Si recibe alguna consulta de autores o revisores, por favor, diríjelas también a este departamento.

Scopus Linking

Tras una prueba piloto en 100 revistas que ha resultado exitosa, el *Scopus Linking* le permitirá ahora unir su perfil de

Scopus con su *Elsevier Profile*. Los nuevos autores podrán hacerlo en el momento del registro. Los autores ya registrados podrán hacerlo al final del proceso de envío de un artículo. Este proceso mejorará la calidad de la base de datos de *Scopus*, que a su vez ayudará a que la herramienta de EES «Find Reviewer» funcione mejor.

Vamos a implementar estas funciones en los EES de las revistas en diversas fases para controlar mejor su evolución. La implementación se completará a principios de febrero de 2016.

- a) El *Elsevier Profile* ofrece a los usuarios del EES con una cuenta consolidada los siguientes beneficios:
 - Movimiento sin barreras entre los distintos productos de Elsevier que usted ya utiliza con el mismo perfil y un único usuario y password que recordar.
 - Podrá acceder automáticamente a otras plataformas (véase el apartado «b») como: Scopus, ScienceDirect, EVISE® y My Research Dashboard, sin tener que introducir sus datos de acceso cada vez.
 - Acceso a alertas personalizadas de ScienceDirect.
 - o Cuando actualice sus datos en un producto, los cambios se reflejarán en todos los productos.
 - o Mejoras en la seguridad y en el servicio de atención al cliente.
 - o Acceso más sencillo a futuras herramientas como, por ejemplo, recomendaciones personalizadas de artículos en ScienceDirect.
- b) El *Elsevier Profile* sirve para acceder a las siguientes plataformas: Páginas para los autores, ClinicalKey, Elsevier Exam Prep, Elsevier Publishing Campus, Embase, Engineering Village, EVISE®, Geofacets, Mendeley, Pathway Studio, PharmaPendium, Reaxys, ScienceDirect, SciVal, SciVal Funding, Scopus y Target Insights.



ORIGINAL

Nanopartículas calcificantes como factor etiológico del desarrollo de hiperplasia y calcificación vascular



N. Cenizo Revuelta^{a,*}, J.A. González-Fajardo^a, M.A. Bratos Pérez^b,
T. Álvarez Gago^c, B. Aguirre Gervás^d y C. Vaquero Puerta^a

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^d Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

Recibido el 10 de agosto de 2015; aceptado el 29 de septiembre de 2015

Disponible en Internet el 11 de noviembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Calcificación arterial;
Atorvastatina;
Nanopartículas
calcificantes;
Hiperplasia

Resumen

Objetivo: Nanopartículas calcificantes (NP) se han detectado recientemente en muestras arteriales humanas y parecen estar involucradas en el proceso de calcificación. Este estudio fue diseñado para probar la hipótesis de que las NP de origen humano podrían agravar la respuesta a la lesión arterial endotelial e inducir la calcificación vascular.

Métodos: La arteria carótida derecha de 24 conejos neozelandeses fue lesionada con un balón de angioplastia. Los animales fueron perfundidos por vía intravenosa con solución salina (100 ml) durante el experimento y se dividieron en 3 grupos: grupo A, control; grupo B, expuesto a NP (2 ml) obtenidas a partir de válvulas aórticas calcificadas y el grupo C, expuesto a NP (2 ml) y tratado después de la operación con atorvastatina (2,5 mg/kg/24 h). A los 30 días, los animales fueron sacrificados y se extirparon las 2 arterias carótidas, que fueron examinadas histológicamente. Análisis bioquímicos de sangre fueron realizados durante el estudio.

Resultados: El área de hiperplasia intimal fue significativamente mayor en la arteria carótida derecha lesionada en comparación con la arteria carótida izquierda no operada, en todos los grupos. No hubo variación significativa en la zona medial entre los animales. Morfométricamente, la relación de íntima/media (IMR) fue significativamente mayor en las carótidas dañadas en comparación con los controles. Un aumento significativo de IMR se encontró en el grupo B ($1,81 \pm 0,41$) en comparación con el grupo A ($0,38 \pm 0,59$; $p=0,004$) o el grupo C ($0,89 \pm 0,79$; $p=0,035$). Las diferencias entre los grupos C y A no fueron significativas ($p=0,064$). Se observaron calcificaciones en 6 animales, todos los cuales habían sido expuestos a NP (4 en el grupo B, 2 en el grupo C, $p=0,027$). Los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos se mantuvieron estables.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: noecen@yahoo.es (N. Cenizo Revuelta).

Conclusiones: Este estudio confirma la capacidad de las NP de origen humano de acelerar la hiperplasia y estimular la calcificación de zonas arteriales endoteliales previamente dañadas. Su administración sistémica resultó inofensiva en las arterias sanas. La atorvastatina demostró la capacidad de ralentizar este proceso.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Arterial calcification;
Atorvastatin;
Calcifying
nanoparticles;
Hyperplasia

Calcifying nanoparticles in the aetiology of hyperplasia and calcification

Abstract

Objective: Calcifying nanoparticles (NP) have been detected recently in calcified human arterial specimens, and are involved in the process of calcification. This study was designed to test the hypothesis that human-derived NP could worsen the response to arterial endothelial injury and induce vascular calcification.

Methods: The right carotid artery of 24 New Zealand rabbits was injured with an angioplasty balloon. Animals were perfused intravenously with saline (100 mL) during the experiment and divided into 3 groups: group A, control; group B, exposed to NP (2 mL) obtained from calcified aortic valves; and group C, exposed to NP (2 mL) and treated post-operatively with atorvastatin (2.5 mg/kg/24h). At 30 days, both carotid arteries were removed and examined histologically. Blood measurements were monitored during the study.

Results: The intimal hyperplasia area was significantly larger in the injured right carotid artery compared with the left un-operated carotid artery in all groups. There was no significant variation in medial area between groups. Morphometrically, the intima/media ratio (IMR) was significantly higher in damaged carotids compared with controls. A significant increase in the IMR was found in group B (1.81 ± 0.41) compared with group A (0.38 ± 0.59 ; $P=.004$) or group C (0.89 ± 0.79 ; $P=.035$). Differences between groups C and A were not significant ($P=.064$). Calcifications were observed in 6 animals, all of which had been exposed to NP (4 in group B, and 2 in group C, $P=.027$). Plasma levels of cholesterol and triglycerides remained stable.

Conclusions: This study confirms the ability of systemic inoculation of human-derived NP to accelerate hyperplasia and stimulate calcification in localised areas of arteries previously submitted to endothelial damage, while it was harmless in healthy arteries. Atorvastatin was demonstrated to slow down this process.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La calcificación arterial es una entidad frecuentemente asociada a la enfermedad cardiovascular, que hoy día es reconocida como un factor predictivo de peor pronóstico de la enfermedad¹⁻³. Se están dedicando numerosos esfuerzos al estudio de sus causas con objeto de diseñar terapias que prevengan o frenen su progresión⁴⁻⁷. Algunos aspectos etiológicos de la calcificación arterial han sido aclarados y explicarían la mayor incidencia en pacientes diabéticos y, sobre todo, con insuficiencia renal crónica terminal en hemodiálisis (disregulación del metabolismo mineral⁵⁻⁷, tensión parietal hemodinámica⁸, calcificación paradójica, etc.)⁹⁻¹¹. Otras veces, se desconoce por qué unos pacientes presentan esta enfermedad y otros no, por lo que la etiología molecular específica no está completamente aclarada.

Las nanopartículas calcificantes (NP) o *nanobacterias* son agentes de muy pequeño tamaño (0,08-0,5 μm), autorreplicantes, que fueron descubiertos por Kajander et al.^{12,13} como contaminantes de un cultivo celular; posteriormente se relacionaron con calcificación ectópica a diferentes niveles¹⁴⁻¹⁷, incluidas arterias o válvulas cardíacas^{3,18,19}.

Dada su capacidad de formar fosfato cálcico en las condiciones fisiológicas del torrente sanguíneo, se han señalado como un potencial factor infeccioso de calcificación patológica²⁰⁻²².

Este estudio se diseñó para testar la hipótesis de que las NP podrían empeorar el daño arterial e inducir calcificación en un modelo animal. Como objetivo secundario, basado en las propiedades pleiotrópicas de las estatinas, se valoró el efecto terapéutico protector de la atorvastatina en la prevención de tales lesiones.

Métodos

Cultivo y preparación de nanopartículas calcificantes

Se obtuvieron NP de origen humano a partir de válvulas aórticas calcificadas de pacientes que fueron intervenidos por presentar una estenosis aórtica sintomática. Dichas válvulas se sometieron a un proceso de desmineralización y fueron filtradas y cultivadas según el método descrito por



Figura 1 A la izquierda, tubo de Roux negativo para el crecimiento de nanopartículas. En el tubo de la derecha se observa un precipitado en el fondo y, por tanto, el cultivo de nanopartículas es positivo.

Bratos-Pérez et al.¹⁹. Después de 6-8 semanas de incubación, la solución fue resuspendida con la ayuda de esferas estériles de vidrio y se realizó una reinoculación en un tubo de Roux con medio DMEN suplementado con suero fetal bovino sometido a irradiación gamma a 37°C, bajo una atmósfera de 5-10% de CO₂. En aquellos tubos positivos para el crecimiento de nanopartículas se observó un precipitado en el fondo (fig. 1). Se realizaron subcultivos sucesivos cada 8 semanas, en los que se observó un incremento de la velocidad de aparición del precipitado, así como de su cantidad. Posteriormente, el sedimento se preparó para la observación, mediante microscopio de transmisión electrónica se observaron partículas pleomórficas de tamaño muy pequeño (0,2-0,5 μm), mientras que mediante microscopio electrónico de barrido se observaron partículas esféricas agrupadas formando acúmulos en forma de racimo.

Probada la presencia de nanopartículas en aquellos subcultivos positivos, se preparó una dilución en 2 ml de suero fisiológico NaCl 0,9% (esta fue la dosis utilizada para la inoculación animal).

Animales

Un total de 24 conejos neozelandeses blancos (2,5-3,5 kg) siguieron dieta LabDiet enriquecida con colesterol 0,25%, y fueron mantenidos en jaulas individuales en un ciclo luz/oscuridad de 12 h. Se cumplieron las directrices formuladas por el Consejo Europeo para el tratamiento de animales de experimentación (directiva 2010/63/EU).

Se dividieron en 3 grupos: grupo A o control, al que se perfundió 100 ml de solución salina isotónica; el grupo B o tratado, al que al suero salino se añadió la dosis de 2 ml que contenía las NP para un total de 100 ml y el grupo C o terapéutico, en el que se procedió exactamente igual que en el grupo B, pero que recibió tratamiento postoperatorio con atorvastatina (2,5 mg/kg/24 h).

Procedimiento

Los animales fueron sedados mediante inyección intramuscular de una mezcla de quetamina (35 mg/kg), xilacina

(5 mg/kg) y acepromacina (1 mg/kg). No se administró antibiótico profiláctico para impedir las interferencias con la solución de NP. Con el animal en posición supina, después de su rasurado y preparación quirúrgica, se infiltró el cuello con anestésico local (mepivacaína, 10 mg/kg), realizando una incisión laterocervical derecha para la localización de los vasos cervicales. Se canuló la vena yugular con un Abocath de 20 G (BD Insyte, Becton Dickinson, Temse, Bélgica), se obtuvo una muestra de sangre (2 ml), y posteriormente se utilizó para perfundir la solución de suero isotónico correspondiente a cada grupo. Por otra parte, se disecó y se realizó un pinzamiento proximal y distal de la arteria carótida derecha del animal, bajo la administración de heparina sódica sistémica intravenosa (1,5 mg/kg). Posteriormente, se indujo un daño intimal mediante un balón de angioplastia coronario de 3,5 (NC Stormer OTW 3,5 × 14 mm; Medtronic, Minneápolis, EE. UU.) que se introdujo a través de una pequeña incisión en la parte anterior de la carótida común. El balón fue inflado 3 veces hasta su presión nominal, durante 30 s. Finalmente, la incisión arterial se suturó con un monofilamento de 8-0 (Prolene, Ethilon) con la ayuda de gafas de aumento, comprobando la permeabilidad final del vaso antes de cerrar la herida. El área de vaso dañada fue marcada mediante una pequeña sutura en la pared externa del vaso. Se retiró la cánula yugular y la vena fue ligada para realizar hemostasia. La carótida contralateral del animal no fue intervenida, y sirvió de esta manera de control no operado en cada animal.

Durante el procedimiento quirúrgico se perfundió una solución de suero salino (un total de 100 ml) a un ritmo de 2 ml/min aproximadamente. El suero fue limpio en los animales del grupo A (control), mientras que en los animales de los grupos B (tratado) y C (terapéutico) se añadieron los 2 ml de NaCl 0,9% que contenían la resuspensión de nanopartículas obtenida previamente.

Estudio histológico y bioquímico

Pasados 30 días, los animales volvieron a ser anestesiados. Se les extrajeron ambas carótidas, que fueron fijadas en formol y embebidas en parafina, preparándose para su análisis microscópico. Se obtuvo una nueva muestra sanguínea (2 ml) a partir de la vena yugular izquierda, y los animales fueron sacrificados mediante una dosis letal de pentobarbital (40-60 mg/kg). Las muestras se tiñeron con hematoxilina-eosina, tinción de elastina de van Gieson y tinción de von Kossa, para detectar calcificaciones.

Las preparaciones histológicas fueron analizadas de manera ciega (sin conocer el grupo experimental al que pertenecían) mediante un sistema informático morfométrico (Nikon DS Camera Control Unit DS-L2), que permite la medición de áreas mediante un lápiz óptico. Basándose en estas observaciones, se calculó el área de neoíntima, el área de la capa media, la ratio íntima/media (IMR) y la ratio de estrechamiento de la luz (ELR). Se examinaron 3 secciones de cada carótida y se tomó la media de las 3 mediciones para el análisis final (fig. 2).

En la muestra sanguínea se determinaron los niveles basales y finales de colesterol total, triglicéridos, glucosa e interleucina 6.

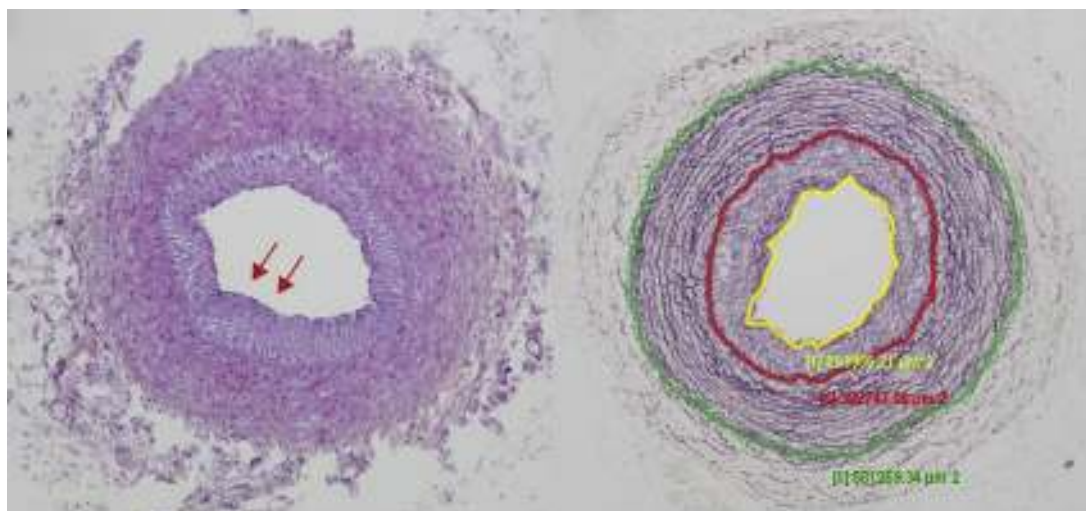


Figura 2 A la izquierda, ejemplo de hiperplasia intimal severa en un animal del grupo B con tinción H/E. A la derecha, medición de áreas mediante lápiz óptico (sistema informático morfométrico Nikon) sobre muestra de tinción van Giesen.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante la versión 17.0 del programa SPSS (SPSS, Chicago, IL, EE. UU.). Los resultados se expresaron mediante la media \pm la desviación estándar (DE). Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba de Likelihood ratio o el test de Fisher. Para las variables continuas se utilizaron los test no paramétricos U de Mann-Whitney, de Kruskal-Wallis o de Tukey y Dunnet. Una probabilidad menor de 5% ($p < 0,05$) fue considerada estadísticamente significativa.

Resultados

Durante el postoperatorio fallecieron 3 animales, uno de cada grupo de experimentación, por lo que la muestra final estuvo formada por 21 animales (7 de cada grupo).

No se observaron diferencias significativas entre los valores basales y finales de la muestra sanguínea, excepto en los niveles de interleucina 6, que sufrieron un incremento significativo (tabla 1).

La arteria no intervenida (control contralateral) de cada animal presentó una anatomía indemne, independientemente del grupo examinado. Sin embargo, la carótida

dañada de los conejos mostró diferentes grados de hiperplasia intimal, dependiendo del grupo animal al que perteneciese: desde una mínima pérdida de la histología normal observada en 4 de los animales del grupo A, hasta niveles de hiperplasia leves exhibidos por 5 de las muestras (2 procedentes del grupo A y 3 del grupo C), pasando por niveles de hiperplasia severa detectada en otros 5 animales (3 del grupo B y 2 del grupo C) (fig. 2). Un total de 7 carótidas se encontraron ocluidas (una del grupo A, 4 del grupo B y 2 del grupo C). De acuerdo con estos resultados, la hiperplasia se incrementó en los animales expuestos a NP y la respuesta intimal a dicha exposición se inhibió por el tratamiento postoperatorio con atorvastatina. Solo se hallaron calcificaciones en muestras procedentes del grupo B o C (expuestos a NP).

En cuanto al análisis morfométrico, se detectó un nivel significativamente mayor de hiperplasia intimal en las carótidas dañadas derechas en comparación con los controles contralaterales (tabla 2). La comparación entre los diferentes grupos de tratamiento confirmó un nivel significativamente mayor de formación neo-intimal en las carótidas pertenecientes al grupo B ($485.235,94 \pm 124.327,0 \mu\text{m}^2$) con respecto al grupo A ($87.341,08 \pm 124.271,0 \mu\text{m}^2$) ($p = 0,004$), y también con

Tabla 1 Estudio bioquímico

Parámetro	A	B	C	Total
Glucemia basal (mg/dl)*	196,71 \pm 29,3	196,00 \pm 19,8	196,29 \pm 17,7	169,33 \pm 21,7**
Glucemia final (mg/dl)*	195,43 \pm 7,8	197,86 \pm 25,2	203,86 \pm 13,8	201,06 \pm 15,9**
Triglicéridos basales (mg/dl)*	54,14 \pm 26,3	47,29 \pm 20,8	60,29 \pm 20,1	53,90 \pm 22,1***
Triglicéridos finales (mg/dl)*	55,83 \pm 16,2	42,83 \pm 12,9	60,67 \pm 11,1	54,86 \pm 17,7**
Colesterol basal (mg/dl)*	39,57 \pm 6,2	43,14 \pm 9,8	38,14 \pm 9,3	40,29 \pm 8,4**
Colesterol final (mg/dl)*	42,00 \pm 5,5	38,00 \pm 17,3	35,71 \pm 4,2	38,57 \pm 10,6**
IL-6 basal	<2	<2	<2	<2***
IL-6 final*	2,77 \pm 0,7	2,66 \pm 0,6	3,07 \pm 1,3	2,89 \pm 0,9***

* p (A, B, C) > 0,05; p (B vs. C) > 0,05; p (vs. A) > 0,05.

*** $p = 0,001$.

Tabla 2 Análisis morfométrico: comparación de parámetros entre las carótidas dañadas y no dañadas dentro cada grupo, y de los diferentes grupos entre sí

Grupo/parámetro	Hiperplasia intimal μm^2 (media \pm DE)	Área de capa media μm^2 (media \pm DE)	Íntima/media ratio (media \pm DE)	Ratio estrechamiento luz (media \pm DE)
Carótida dañada grupo A	87.341,08 \pm 124.271,0	233.556,16 \pm 92.854,3	0,382 \pm 0,59	0,281 \pm 0,33
Carótida no dañada grupo A	11.977,83 \pm 2972,7 ^a	229.120,34 \pm 80.778,5 ^d	0,058 \pm 0,02 ^g	0,035 \pm 0,01 ^j
Carótida dañada grupo B	485.235,94 \pm 124.327,0	269.322,08 \pm 44.324,5	1,814 \pm 0,41	0,926 \pm 0,10
Carótida no dañada grupo B	14.256,11 \pm 5763,0 ^b	241.418,38 \pm 74.706,7 ^e	0,060 \pm 0,02 ^h	0,039 \pm 0,02 ^k
Carótida dañada grupo C	241.536,60 \pm 18.228,0	307.000,33 \pm 82.760,0	0,895 \pm 0,79	0,605 \pm 0,36
Carótida no dañada grupo C	14.507,18 \pm 3016,1 ^c	271.389,00 \pm 38.853,9 ^f	0,055 \pm 0,02 ⁱ	0,045 \pm 0,02 ^l
Grupo A (placebo)	87.341,08 \pm 124271,0 ^{j,m}	233.556,16 \pm 92854,3 ⁿ	0,38 \pm 0,6 ^o	0,282 \pm 0,33 ^p
Grupo B (tratado)	485.235,94 \pm 124.327,0 ^m	269.322,08 \pm 44314,5 ⁿ	1,81 \pm 0,4 ^o	0,926 \pm 0,10 ^p
Grupo C (terapéutico)	241.536,60 \pm 181.185,0 ^m	307.000,33 \pm 82760,0 ⁿ	0,89 \pm 0,8 ^o	0,605 \pm 0,36 ^p

^a p=0,006^b p=0,002^c p=0,002^d p=0,729^e p=0,082^f p=0,565^g p=0,006^h p=0,002ⁱ p=0,002^j p=0,002^k p=0,002^l p=0,002.^m B vs. A; p=0,004; B vs. C; p=0,035; C vs. A; p=0,025.ⁿ B vs. A; B vs. C y C vs. A; p>0,05.^o B vs. A; p=0,004; B vs. C; p=0,035; C vs. A p>0,05.^p B vs. A; p=0,011; B vs. C y C vs. A; p>0,05.

respecto al grupo C (241.536.60 \pm 181.185.0 μm^2) (p=0,035). Además, el grupo C mostró una hiperplasia significativamente mayor que la del grupo A (p=0,025).

No existieron diferencias significativas con respecto a la capa media entre las carótidas dañadas y su control no quirúrgico, ni tampoco existió diferencia en esta capa comparando los diferentes grupos de carótidas dañadas (A, B, C). Por tanto, la IMR fue significativamente mayor en las carótidas dañadas con respecto a los controles, y se detectó un incremento de IMR en el grupo B (1,814 \pm 0,41) con respecto al grupo A (0,382 \pm 0,59; p=0,004) y también al grupo C (0,895 \pm 0,79; p=0,035). Las diferencias entre los grupos C y A no fueron significativas (p=0,064). En cuanto al ELR, se detectaron diferencias significativas entre las carótidas dañadas y las carótidas control de todos los grupos (p=0,002). Y, dado que la mayor respuesta hiperplásica intimal se mostró en el grupo B, el ELR fue significativamente mayor en el grupo B (0,926; IC 95% 0,837-1,014), que en el grupo A (0,282 \pm 0,327; p=0,011). No se observaron diferencias significativas entre los grupos B/C ni los grupos C/A (tabla 2).

Las tinciones von Kossa positivas para fosfato cálcico se identificaron en 6 animales, todos ellos tratados previamente con NP: 4 en el grupo B (57%) y 2 en el grupo C (28,5%) (fig. 3). Las diferencias entre grupos (A, B, C) fueron significativas (likelihood ratio, p=0,027).

Discusión

Los resultados del presente estudio señalan una relación entre las NP calcificantes administradas en forma de perfusión intravenosa y la aparición de calcificaciones arteriales, así como a un efecto potenciador por parte de las NP de la hiperplasia intimal iniciada por la denudación mecánica del endotelio. De hecho, aquellas arterias no tratadas mediante daño intimal permanecieron con su anatomía intacta.

Las NP se han relacionado con numerosas enfermedades humanas, en especial aquellas que derivan en la aparición de depósitos cálcicos ectópicos. Los primeros estudios experimentales publicados las relacionaron con el desarrollo de cálculos renales, pero la administración se realizaba

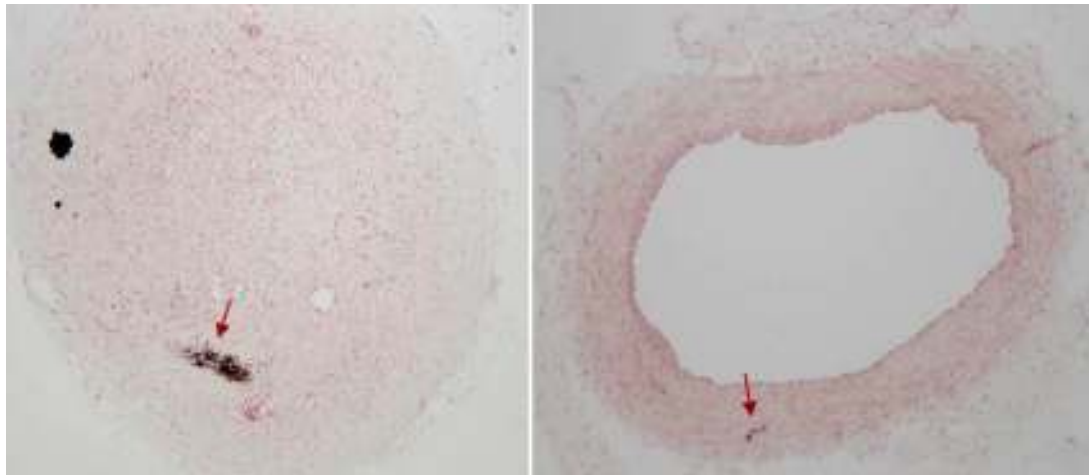


Figura 3 Dos ejemplos de tinciones von Kossa positivas para fosfato cálcico. A la izquierda un animal del grupo B; a la derecha, uno del grupo C.

intraórgano^{15,23}. La administración sistémica se asemeja más a las condiciones reales del organismo, en las que las NP navegan por el torrente sanguíneo y tienen la oportunidad de desencadenar una respuesta inmune en el individuo. Esto puede explicar en parte la variabilidad en cuanto a la presentación de calcificaciones en los distintos animales expuestos²². También puede ser debida a la técnica de preparación de la solución inoculada, ya que nuestro método no tiene en cuenta el número de NP presentes en cada tubo, únicamente su positividad.

Un estudio preliminar realizado por Schwartz et al.²² en conejos obtuvo una exacerbación de la neoplasia intimal y la aparición de calcificaciones arteriales, pero sus preparaciones no estuvieron valoradas de forma ciega y la interpretación de las muestras histológicas fue únicamente subjetiva. El presente estudio aporta un mayor tamaño muestral, la interpretación ciega de las muestras histológicas y el análisis morfométrico de los resultados. Además, añade un estudio bioquímico que demuestra la homogeneidad en cuanto a los niveles de colesterol sanguíneo, ya que su elevación es causa por sí misma de hiperplasia. Por otra parte, la inclusión del grupo placebo (grupo A) evita la presencia de resultados falsamente positivos, e incrementa la objetividad del presente trabajo.

Como resultado del diseño cuidadoso del estudio, el único factor determinante que puede explicar las diferencias en el desarrollo de una mayor tendencia a la hiperplasia intimal fue la inoculación de NP, dado que los niveles de colesterol fueron similares en todos los grupos. Asimismo, la atorvastatina parece proteger de dicho efecto, pero no por su actividad hipolipidemiante sino por el efecto pleotrópico antiinflamatorio²⁴.

La presencia de calcificaciones arteriales se detectó en 6 animales, todos ellos previamente expuestos a NP. El tratamiento postoperatorio con atorvastatina redujo su aparición. Existe controversia sobre el efecto de las estatinas sobre la calcificación vascular: algunos estudios señalan que las previenen; otras investigaciones dicen lo contrario²⁵⁻²⁸. Nuestros hallazgos abogan por un efecto protector. El mecanismo de acción podría estar mediado por la inhibición

de la HMG-CoA reductasa, el incremento de la producción de óxido nítrico, la prevención de la adhesión leucocitaria o la disminución de los niveles de osteopontina y osteoprotegerina^{25,26}. No obstante, son necesarias investigaciones complementarias para aclarar este tema.

Debido al metabolismo lento que presentan las NP, la realización de inoculaciones múltiples o el establecimiento de un mayor periodo de latencia desde la administración intravenosa y el sacrificio de los animales podría haber aumentado el número de casos que presentaron calcificaciones arteriales²⁴. Aunque la calcificación puede considerarse un proceso multifactorial, relacionado íntimamente con la inflamación en el contexto de la aterosclerosis, la inflamación *per se* no justifica su aparición. Nuestro estudio señala la contribución de un factor biológico determinante, las NP¹⁹. Gracias a la capacidad para precipitar cristales de apatita en condiciones fisiológicas, pueden ser el detonador del proceso de calcificación, e indirectamente potenciar los mecanismos proinflamatorios^{6,11,29}. Dada su capacidad para infectar células fagocitarias y de ejercer efecto citotóxico en fibroblastos^{30,31}, las NP son las candidatas idóneas, ya que son ubicuas en el humano, tanto en sangre como en otros tejidos (paredes aneurismáticas, placas carotídeas, cálculos renales...)¹⁴. Sin embargo, la relación definitiva causa-efecto debe ser totalmente confirmada en el terreno experimental.

Este estudio experimental tiene varias limitaciones. No se controlaron las diferencias en la calidad de los cultivos ni el número de colonias viables NP en cada matraz: esto puede haber contribuido a la variabilidad en las respuestas entre animales. El método de cultivo de las NP, incluyendo varios lavados y cultivos sucesivos con el objetivo de tratar de asegurar la completa eliminación de cualquier suero bovino contaminante, así como la ausencia de cualquier antígeno extraño, no excluye la absoluta eliminación de estos potenciales componentes. La acción de NP en ausencia de colesterol en la dieta sigue siendo desconocido y la dosis óptima y la duración del tratamiento con atorvastatina deben ser aclarados. Finalmente, debe tenerse en cuenta que las conclusiones derivadas de un modelo animal de

aterosclerosis pueden no ser idénticas a lo que ocurre en los seres humanos; por lo tanto, cualquier extrapolación debe ser confirmada por estudios clínicos.

En conclusión, esta investigación confirma y cuantifica la capacidad de las NP para acelerar la hiperplasia y estimular la calcificación en zonas intimales de arterias lesionadas³². Esta administración sistémica de NP es inofensiva en las arterias sanas. Como la capa media, independientemente del tratamiento aplicado, no cambió entre los diferentes grupos, estos datos indican que el modelo de lesión arterial no alteró esta estructura histológica. La atorvastatina demostró la capacidad de ralentizar el proceso de progresión de la aterosclerosis, probablemente basada en su actividad pleiotrópica para disminuir la inflamación, dado que los niveles plasmáticos de colesterol se mantuvieron estables durante todo el estudio.

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

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Abedin M, Tintut Y, Demer LL. Vascular Calcification. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24:1161–70.
2. Demer L, Tintut Y. Vascular calcification pathology of a multifaceted disease. *Circulation.* 2008;117:2938–48.
3. Miller VM, Rodgers G, Charlesworth JA, Kirkland B, Severson SR, Rasmussen TE, et al. Evidence of nanobacterial-like structures in calcified human arteries and cardiac valves. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004;287:H1115–24.
4. Kutikhin AG, Brusina EB, Yuzhalin AE. The role of calcifying nanoparticles in biology and medicine. *Int J Nanomedicine.* 2012;7:339–50.
5. Wallin R, Wajih N, Greenwood T, Sane D. Arterial calcification: A review of mechanisms, animal models, and the prospects for therapy. *Med Res Rev.* 2001;21:274–301.
6. New S, Aikawa E. Cardiovascular calcification an inflammatory disease. *Circ J.* 2011;75:1305–13.
7. Johnson RC, Leopold JA, Loscalzo J. Vascular calcification. *Circ Res.* 2006;99:1044–59.
8. Demer LL, Tintut Y. Vascular calcification. *Circulation.* 2008;117:2938–48.
9. Valdivielso J. Calcificación vascular: tipos y mecanismos. *Nefrología.* 2011;31:142–7.
10. Hruska KA, Mathew S, Lund R, Qiu P, Prat R. Hyperphosphatemia of chronic kidney disease. *Kidney Intl.* 2008;74:148–57.
11. Persy V, D'Haese P. Vascular calcification and bone disease: The calcification paradox. *Trends Mol Med.* 2009;15:405–16.
12. Kajander EO, Kuronen I, Akerman KK, Pelttari A, Ciftcioglu N. Nanobacteria from blood: The smallest culturable autonomously replicating agent on Earth. *Proc. SPIE* 3111. 1997:420.
13. Kajander E. Culture and detection method for sterile-filterable autonomously replicating biological particles. US patent. 1992;5135(851):1-16.
14. Ciftcioglu N, Björklund B, Kuorikoski K, Bergstrom K, Kajander EO. Nanobacteria: An infectious cause for kidney stone formation. *Kidney Int.* 1999;56:1893–8.
15. Shiekh F, Khullar M, Singh S. Lithogenesis: Induction of renal calcifications by nanobacteria. *Urol Res.* 2006;34:53–7.
16. Tsurumoto T, Matsumoto T, Yonekura A, Shindo H. Nanobacteria-like particles in human arthritic synovial fluids. *J Proteome Res.* 2006;5:1276–8.
17. Turgut D. Is there any relation of nanobacteria with periodontal diseases? *Medical Hypotheses.* 2008;70:36–9.
18. Puskás LG, Tiszlavicz L, Rázga Z, Torday LL, Krenács T, Papp JG. Detection of nanobacteria-like particles in human atherosclerotic plaques. *Acta Biol Hung.* 2005;56:233–45.
19. Bratos-Perez MA, Sanchez PL, Garcia de Cruz S, Villacorta E, Palacios IF, Fernández-Fernández JM, et al. Association between self-replicating calcifying nanoparticles and aortic stenosis: a possible link to valve calcification. *Eur Heart J.* 2008;29:371–6.
20. Kajander EO, Ciftcioglu N. Nanobacteria: An alternative mechanism for pathogenic intra- and extracellular calcification and stone formation. *PNAS.* 1998;95:8274–9.
21. Kajander EO. Nanobacteria-propagating calcifying nanoparticles. *Lett Appl Microbiol.* 2006;42:549–52.
22. Schwartz MA, Lieske JC, Kumar V, Farrell-Baril G, Miller V. Human-derived nanoparticles and vascular response to injury in rabbit carotid arteries: Proof of principle. *Int J Nanomedicine.* 2008;3:243–8.
23. Wang L, Shen W, Wen J, An X, Cao L, Wang B. An animal model of black pigment gallstones caused by nanobacteria. *Dig Dis Sci.* 2006;51:1126–32.
24. Muhlestein JB, Anderson JL, Hammond EH, Zhao L, Trehan S, Schwobe EP, et al. Infection with chlamydia pneumoniae accelerates the development of atherosclerosis and treatment with azithromycin prevents it in a rabbit model. *Circulation.* 1998;97:633–6.
25. Kadoglou NP, Gerasimidis T, Moumtzougou A, Kapelouzou A, Sailer N, Fotiadis G, et al. Intensive lipid-lowering therapy ameliorates novel calcification markers and GSM score in patients with carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35:661–8.
26. Kadoglou NP, Gerasimidis T, Kapelouzou A, Moumtzougou A, Avgerinos ED, Kakisis JD, et al. Beneficial changes of serum calcification markers and contralateral carotid plaques echogenicity after combined carotid artery stenting plus intensive lipid-lowering therapy in patients with bilateral carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:258–65.
27. Liebe V, Brueckmann M, Borggrete M, Kaden JJ. Statin therapy of calcific aortic stenosis: Hype or hope? *Eur Heart J.* 2006;27:773–8.
28. Gilmanov D, Bevilacqua S, Mazzone A, Glauber M. Do statins slow the process of calcification of aortic tissue valves? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11:297–301.
29. Cisar JO, Xu D-Q, Thompson J, Swaim W, Hu L, Kopecko DJ. An alternative interpretation of nanobacteria-induced biomineralization. *PNAS.* 2000;97:11511–5.
30. Ciftcioglu N, Kajander EO. Interaction of nanobacteria with cultured mammalian cells. *Pathophysiology.* 1998;4:259–70.

31. Ciftcioglu N, McKay DS, Mathew G, Kajander O. Nanobacteria: Fact or fiction? Characteristics, detection, and medical importance of novel self-replicating, calcifying nanoparticles. *J Invesig Med.* 2006;54:385-94.
32. Cenizo N, González-Fajardo JA, Bratos MA, Álvarez-Gago T, Aguirre B, Vaquero C. Role of calcifying nanoparticle in the development of hyperplasia and vascular calcification in an animal model. *Eur J Vasc Endovarc Surg.* 2014;47:640-6.



ORIGINAL

Evolución del perfil de los pacientes sometidos a cirugía abierta de aneurisma de aorta abdominal en la era endovascular[☆]



C. Riera Hernández*, M. Esturrica Duch, P. Pérez Ramírez, P. Altés Mas, R. Lerma Roig y S. Llagostera Pujol

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona), España

Recibido el 4 de agosto de 2015; aceptado el 13 de octubre de 2015

Disponible en Internet el 24 de noviembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Aneurisma de aorta abdominal;
Cuello hostil;
Comorbilidad;
Cirugía abierta;
Morbimortalidad

Resumen

Introducción: El incremento del uso de la cirugía endovascular en el tratamiento del aneurisma de aorta abdominal (AAA) puede haber modificado el perfil de los pacientes que son tratados mediante cirugía abierta (CA) y sus resultados.

Objetivo: Evaluar la evolución, las características clínicas y anatómicas de los pacientes tratados mediante CA electiva de AAA en los últimos años en nuestro servicio y su relación con los resultados postoperatorios.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo de pacientes tratados mediante CA electiva de AAA entre 2008 y 2014 con TAC preoperatoria disponible. Registramos: datos demográficos (edad, sexo), comorbilidad (cardíaca, respiratoria, renal), medicación preoperatoria, características anatómicas (diámetro, longitud, calcificación, trombo y angulación del cuello aórtico proximal) y parámetros analíticos. Definimos cuello aórtico proximal hostil como: <10mm de longitud o >50% de la circunferencia de trombo o >50% calcificación o angulación infrarenal >60°. Registramos: mortalidad, complicaciones, reintervenciones y reingresos. Dividimos la muestra en 2 periodos: 1 (2008-2011) y 2 (2012-2014).

Resultados: Incluimos a 107 pacientes con edad media de 69,26 años (DE=6,239). El tiempo medio de seguimiento fue 28,39 meses (DE=23,13) con una supervivencia del 78,6% (n=92) a los 64 meses. En el periodo 2 aumentó la incidencia de cuello hostil (45,2 vs. 64,6%; p<0,05) y la calcificación >50% en el cuello aórtico (8,1 vs. 24,1%; p<0,05). También en el periodo 2 se requirió un mayor número de transfusiones sanguíneas (26,2 vs. 56,9%; p<0,05) pero se

[☆] Parte de la información de este manuscrito fue presentada en el Congreso de la Sociedad Catalana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular celebrado en Sitges los días 8 y 9 de mayo de 2015 y en el 61 Congreso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular celebrado en Castellón del 2 al 5 de junio de 2015.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: crierahernandez@gmail.com (C. Riera Hernández).

produjeron menos complicaciones cardiológicas en los 30 primeros días (16,7 vs. 4,6%; $p < 0,05$). Las tasas de mortalidad, reintervención y reingreso fueron similares en ambos periodos ($p > 0,05$).

Conclusión: En nuestra serie los pacientes tratados mediante CA de AAA presentan características anatómicas progresivamente menos favorables, sin que ello se acompañe de una mayor morbimortalidad postoperatoria.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Abdominal aortic aneurysm;
Hostile neck;
Comorbidity;
Open surgery;
Morbidity and mortality

Changes in the profile of patients subjected to open repair of abdominal aortic aneurysm in the endovascular era

Abstract

Introduction: The increasing use of endovascular repair in the treatment of abdominal aortic aneurysm (AAA) may have modified the profile of patients undergoing open repair (OR), as well as the results.

Objective: The aim is to evaluate the clinical and anatomical characteristics of patients with AAA undergoing elective OR in our department over the last few years, and their relationship with the post-operative results.

Methods: A retrospective study was conducted on patients undergoing elective AAA OR between 2008 and 2014 and who had a pre-operative computed tomography (CT) scan available. The following variables were recorded: Demographics (age, gender), comorbidities (cardiac, respiratory, renal), pre-operative medication, anatomical characteristics (proximal neck diameter, length, calcification, thrombus, and angulation), and blood test parameters. A hostile proximal infrarenal aortic neck was defined as: <10 mm length and/or $>50\%$ circumference thrombus and/or $>50\%$ calcification and/or $>60^\circ$ angulation. The mortality, complications, re-interventions and re-admissions were recorded. The sample was divided into 2 periods: 1 (2008-2011) and 2 (2012-2014).

Results: A total of 107 patients were included, with mean age of 69.26 years ($SD = 6.239$). Mean follow-up was 28.39 months ($SD = 23.13$), with a survival rate of 78.6% ($n = 12$) at 64 months. It was found that there was a greater incidence of hostile neck (45.2 vs. 64.6%; $P < .05$) and proximal neck calcification $>50\%$ (8.1 vs. 24.1%; $P < .05$) in the second period of time. During period 2 a greater number of blood transfusions were required (26.2 vs. 56.9%; $P < .05$), but fewer cardiac complications were recorded during the first 30 days post-surgery (16.7 vs. 4.6%; $P < .05$). The mortality, re-intervention, and re-admission rates were similar in both periods ($P > .05$).

Conclusion: In our series, the patients with AAA who underwent elective OR showed increasingly less favourable anatomical characteristics, but this does not lead to increased postoperative morbidity and mortality.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La cirugía abierta (CA) era tradicionalmente el tratamiento de elección en los aneurismas de aorta abdominal (AAA). Sin embargo, desde la irrupción y posterior generalización de la reparación endovascular de los aneurismas (EVAR)¹, la CA va quedando relegada, en muchos centros, a un segundo plano, o se reserva para casos desfavorables para EVAR. Esto hace suponer que las características anatómicas y clínicas de los pacientes tratados con CA pueden haber variado en los últimos años respecto a décadas previas, aunque existen pocas publicaciones al respecto. Piazza et al. destacan cómo ha aumentado la edad y comorbilidad de los pacientes tratados por AAA en los últimos años². Costin et al. describen cómo, en la era endovascular, aumenta la dificultad técnica en pacientes con AAA tratados mediante

CA, con más frecuente pinzamiento suprarrenal o ligadura de la vena renal, aunque esto no influye en sus tasas de morbimortalidad postoperatoria³. Aunque existen múltiples estudios sobre diferentes características anatómicas, especialmente el cuello aórtico, para EVAR de los AAA⁴⁻⁷, no existen estudios que valoren cómo han variado estas condiciones anatómicas en los pacientes tratados con CA en los últimos años.

En nuestro servicio, en contra de las tendencias más generalizadas, se ha optado en los últimos años por continuar realizando, considerablemente, CA de exclusión de los AAA, equilibrándola con EVAR. El objetivo de este trabajo es evaluar la posible variación de las características clínicas y anatómicas de los pacientes con AAA tratados mediante CA electiva en los últimos 7 años en nuestro centro hospitalario, y su relación con la morbimortalidad precoz y tardía.

Tabla 1 Definición de las variables descriptivas y respuesta del estudio

Variable descriptiva	Definición
Tabaquismo	Tabaquismo actual o historia previa de tabaquismo
Hipertensión arterial	Diagnóstico, por médico de familia o especialista, de hipertensión arterial o indicación específica para esta indicación
Diabetes mellitus	Diagnóstico, por médico de familia o especialista, de diabetes mellitus en tratamiento médico o dietético
Dislipidemia	Diagnóstico, por médico de familia o especialista, de dislipidemia o tratamiento específico para dicha enfermedad
Enfermedad cerebrovascular	Antecedente de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio
Cardiopatía isquémica	Antecedente de infarto agudo de miocardio, clínica de angor o tratamiento revascularizador previo
Enfermedad arterial periférica	Clínica de claudicación intermitente, dolor en reposo, lesiones isquémicas, antecedentes de amputación mayor o menor o bien cirugía de revascularización previa
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	Antecedentes de bronquitis crónica o enfisema que haya presentado o no ingresos por descompensación con o sin tratamiento específico preoperatorio
Insuficiencia renal crónica (IRC)	Diálisis o aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ mL/min/1,73m}^2$
Diámetro máximo del AAA	Diámetro máximo del aneurisma medido mediante TC, siguiendo el eje aórtico y medido en los planos anteroposterior de adventicia a adventicia (mm)
Longitud del cuello del aneurisma	Distancia desde la parte inferior de la arteria renal más baja hasta la parte más proximal del saco del aneurisma medido mediante TC siguiendo el eje aórtico (mm)
Calcificación del cuello del aneurisma	Calcificación de la circunferencia en cualquiera de los cortes transversales a nivel del cuello aórtico
Trombo del cuello del aneurisma	Trombo de la circunferencia en la cara luminal en cualquiera de los cortes transversales a nivel del cuello aórtico
Angulación del cuello del aneurisma	Ángulo entre el cuello aórtico y el cuerpo del aneurisma medido mediante TC siguiendo el eje aórtico
Variable resultado	Definición
Mortalidad a 30 días	Muerte en los primeros 30 días postoperatorios por cualquier causa
Complicaciones cardiológicas	Clínica compatible con infarto agudo de miocardio con cambios en el ECG, elevación de troponinas cardíacas, arritmias que requieren medicación o cardioversión o insuficiencia cardíaca congestiva aguda
Complicaciones respiratorias	Neumonía, necesidad de asistencia respiratoria después de la extubación postoperatoria, intubación $> 24 \text{ h}$ desde la intervención
Evento cerebrovascular	Episodio de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio en el postoperatorio
Deterioro de la función renal	Aumento de creatinina $> 0,5 \text{ mg/dL}$, necesidad de diálisis de manera temporal o definitiva
Otras complicaciones	Infección, hemorragia, o hematoma de herida quirúrgica, isquemia de extremidades inferiores o embolización distal, isquemia intestinal o infección urinaria que requieran tratamiento específico o prolonguen la estancia hospitalaria
Complicaciones > 30 días	Complicaciones durante el seguimiento tras los 30 primeros días postoperatorios por cualquier causa relacionada o no con el aneurisma

AAA: aneurisma de la aorta abdominal; TC: tomografía computarizada.

Material y método

Se realiza un estudio observacional retrospectivo en el que se incluye a todos los pacientes tratados mediante CA electiva de AAA entre los años 2008 y 2014 en nuestro centro. Se excluyen los aneurismas rotos, suprarrenales o aquellos de los que no se dispone de estudio radiológico previo.

Se registraron datos preoperatorios: demográficos (edad y sexo), comorbilidades y medicación preoperatoria. La [tabla 1](#) contiene definidas, de manera detallada, las

variables clínicas, anatómicas y las variables resultados registradas en el estudio. Registramos las variables relacionadas con las características anatómicas del cuello proximal del aneurisma: diámetro, longitud, calcificación, trombo y angulación. Consideramos cuello hostil aquellos que presenten uno o más de los siguientes criterios:

- $< 10 \text{ mm}$ de longitud desde la renal más baja hasta el inicio del aneurisma.

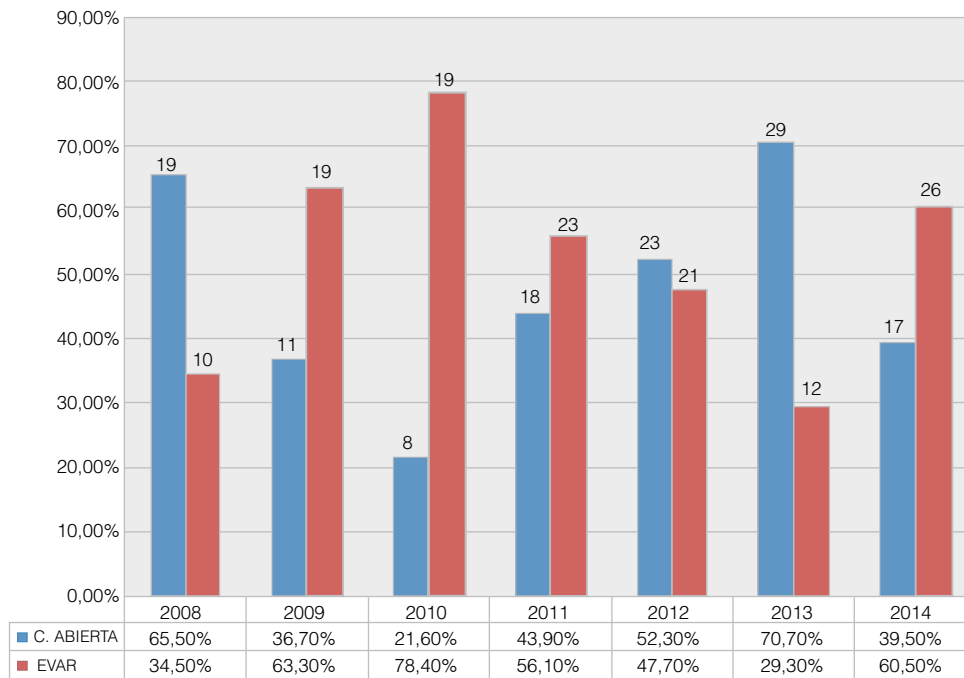


Figura 1 Histograma de barras que muestra la evolución de la proporción de cirugía abierta y endovascular para el tratamiento de los AAA infrarrenales de 2008 a 2014.

- *>50% de trombo* en la circunferencia en la cara luminal en cualquiera de los cortes transversales a nivel del cuello aórtico.
- *<50% de calcificación* en la circunferencia en cualquiera de los cortes transversales a nivel del cuello aórtico.
- *Ángulo > 60°* entre el cuello aórtico y el cuerpo del aneurisma.

Analizamos la vía de abordaje quirúrgico (transperitoneal o retroperitoneal), la asociación o no de aneurisma ilíaco y la necesidad de transfusión. Así mismo, se registran las cifras de hemoglobina, hematocrito, creatinina, filtrado glomerular y fibrinógeno preoperatorias y a las 48 h de la intervención. Durante el postoperatorio inmediato (30 primeros días) registramos complicaciones cardiológicas, cerebrovasculares, respiratorias, locales, renales, reintervenciones, reingresos y mortalidad.

Durante el seguimiento clínico ambulatorio de estos pacientes registramos la aparición de complicaciones tras los 30 primeros días de la intervención.

Se realiza un análisis descriptivo de la serie, con las medias y desviación estándar para las variables cuantitativas, y con los porcentajes para las variables cualitativas.

Se realiza una división de la muestra en 2 periodos: periodo 1 (2008-2011) y periodo 2 (2012-2014), debido al cambio de dirección del departamento poco antes de 2012, cuando se varió la estrategia terapéutica de los AAA, y se comparan ambos grupos utilizando el test de la Chi-cuadrado para variables cualitativas (con la corrección de Fisher cuando lo requería) y el test de Student para variables cuantitativas, dada la normalidad de los parámetros estudiados. Se considera significación estadística una $p < 0,05$.

Se realiza un análisis de supervivencia para ambos periodos mediante el test de Kaplan-Meier y el test de log-rank.

Resultados

Se ha intervenido de manera electiva a 125 pacientes con AAA infrarrenal entre 2008 y 2014. Se excluye a 18 por no disponer de TAC preoperatoria, con lo que quedan un total de 107 pacientes.

La edad media es de 69,26 años ($DE = 6,239$); el 96,3% son hombres. El tiempo medio de seguimiento ha sido de 28,39 meses ($DE = 23,13$) con una supervivencia del 78,6% ($n = 92$) a los 64 meses, con 3 pérdidas de seguimiento que se han incluido en el estudio, al contar con datos clínicos y anatómicos para los análisis iniciales.

La tendencia inicial en este periodo de tiempo fue hacia un descenso progresivo del uso de la CA, hasta que en 2011, debido a un cambio en la dirección del servicio, se produjo una inversión, con predominio de la CA frente a EVAR para el tratamiento de los AAA. Se observa como en el último año del periodo estudiado el uso de ambas técnicas vuelve a igualarse, llegando a ser aproximadamente del 60% para EVAR y del 40% para CA (fig. 1).

En el análisis por periodos no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las comorbilidades de los pacientes intervenidos. Sin embargo, debemos destacar una tendencia hacia el aumento de dislipidemia y tabaquismo activo en el segundo periodo de tiempo (tabla 2).

En cuanto a la vía de abordaje quirúrgico, la vía transperitoneal fue la más utilizada durante el primer periodo; se optó por la vía retroperitoneal en el segundo periodo como parte del cambio en la estrategia terapéutica.

Con relación a la medicación preoperatoria que reciben estos pacientes, observamos una tendencia al aumento del consumo de betabloqueantes, antiagregantes y estatinas en el segundo periodo.

Tabla 2 Características clínicas y anatómicas basales, medicación habitual, riesgo quirúrgico y vía de abordaje quirúrgico analizados por periodos de tiempo

Variable	Periodo 1 (2008-2011) N = 42	Periodo 2 (2012-2014) N = 65	p
Sexo (H/M)	39/3	64/1	0,297
Edad (media \pm DE)	69,1 \pm 6,8	69,3 \pm 5,9	0,826
Hipertensión arterial (%)	66,7	73,8	0,424
Dislipidemia (%)	61,9	78,5	0,063
<i>Tabaquismo (%)</i>			
Exfumador	33,3	16,9	0,065
Activo	64,3	81,5	0,065
<i>Diabetes mellitus (%)</i>	21,4	10,8	0,131
<i>ECV (%)</i>	9,5	3,1	0,208
<i>Cardiopatía isquémica (%)</i>	19	20	0,904
<i>Enfermedad arterial periférica (%)</i>	19	18,5	0,939
<i>EPOC (%)</i>	11,9	15,4	0,613
<i>Insuficiencia renal crónica (%)</i>	11,9	15,4	0,613
<i>ASA</i>			
Clase I-II (%)	42,9	49,2	
Clase III-IV (%)	57,1	50,8	0,519
<i>Cuello hostil (%)</i>	45,2	64,6	0,048
>50% calcificación	8,1	24,1	0,049
>50% trombo cuello	18,9	32,1	0,165
Angulación infrarrenal >60°	8,1	13	0,520
Longitud <10 mm	16,7	30,8	0,101
<i>Diámetro máximo del AAA (mm)</i>	59,5 \pm 14,2	63,3 \pm 11,7	0,141
<i>Estatinas (%)</i>	57,1	70,8	0,148
<i>Betabloqueantes (%)</i>	14,3	26,2	0,144
<i>AAS (%)</i>	28,6	40	0,228
<i>Clopidogrel (%)</i>	4,8	10,8	0,478
<i>IECA (%)</i>	40,5	33,8	0,487
<i>Aneurisma iliaco asociado (%)</i>	28,6	21,5	0,408
<i>Abordaje retroperitoneal (%)</i>	33,3	75,4	0,000

AAA: aneurisma de la aorta abdominal; AAS: ácido acetilsalicílico; ASA: American Society of Anesthesiologists (riesgo quirúrgico); DE: desviación estándar; ECV: enfermedad cerebrovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; H: hombre; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; M: mujer.

En el segundo periodo existe un mayor porcentaje de pacientes con cuello hostil comparado con los pacientes intervenidos en el primer periodo (45,2 vs. 64,6% en periodo 1 y 2 respectivamente; $p < 0,05$), a expensas sobre todo de una calcificación superior al 50% a nivel del cuello aórtico (8,1 vs. 24,1%; $p < 0,05$) (tabla 2).

La descripción del análisis de las variables analíticas perioperatorias por periodos se encuentra resumida en la tabla 3.

Con relación a las variables postoperatorias, se han detectado un mayor número de transfusiones (26,2 vs. 56,9%; $p = 0,002$) y menos complicaciones cardiológicas en los 30 primeros días (16,7 vs. 4,6%; $p = 0,046$) en el grupo de pacientes correspondientes al segundo periodo. La tasa de complicaciones tras el primer mes postoperatorio fue del 19,5% en el primer periodo y del 5,1% en el segundo ($p = 0,047$). Durante el seguimiento tras los primeros 30 días de la intervención, se registraron en los pacientes del primer periodo 2 casos de insuficiencia renal crónica, un pseudoaneurisma iliaco izquierdo, un infarto agudo de miocardio, un ictus y 3 muertes por isquemia mesentérica, parada cardiorrespiratoria y fístula aortoureteral. En el segundo

periodo un paciente presentó un bloqueo auriculoventricular completo y hubo un caso de colitis isquémica. En este periodo un paciente falleció por un aneurisma torácico roto. Las complicaciones y el tiempo de aparición aparecen detallados en la tabla 4.

No se han detectado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las tasas de reintervención, reingreso y mortalidad precoz (tabla 4).

Discusión

La reparación abierta electiva de los AAA se inició a principios de 1950 en un esfuerzo por reducir la mortalidad asociada con la rotura del AAA. Aunque las tasas de morbilidad para la CA han disminuido en los últimos 50 años, las complicaciones y las tasas de mortalidad siguen existiendo.

A pesar del uso cada vez más generalizado de EVAR para la exclusión de los AAA infrarrenales, el cuello aórtico desfavorable sigue siendo la principal causa de exclusión, siendo cada vez más frecuente encontrar a estos pacientes con

Tabla 3 Valores analíticos perioperatorios por periodos de tiempo

Variable (media \pm DE)	Periodo 1 (2008-2011)	Periodo 2 (2012-2014)	p
Hemoglobina preoperatoria (g/dL)	13,9 \pm 1,5	14,2 \pm 3,9	0,727
Hematocrito preoperatorio (%)	41,6 \pm 4,8	40,7 \pm 6,3	0,494
Creatinina preoperatoria (mg/dL)	1,2 \pm 0,6	1,3 \pm 0,7	0,582
FG < 60 ml/min/m ² preoperatorio (%)	19	27,7	0,66
Fibrinógeno preoperatorio (mg/dL)	487,1 \pm 118	449,6 \pm 86	0,126
Hemoglobina postoperatoria ^a (g/dL)	10,9 \pm 1,6	11,5 \pm 1,1	0,736
Hematocrito postoperatorio (%)	32,5 \pm 5,2	30,1 \pm 4,1	0,008
Creatinina postoperatoria (mg/dL)	1,4 \pm 0,8	2,4 \pm 7,3	0,348
FG < 60 ml/min/m ² postoperatorio (%)	39	35,4	0,705
Fibrinógeno postoperatorio (mg/dL)	513 \pm 187,7	642 \pm 161,9	0,001

FG: filtrado glomerular.

^a Parámetros analíticos a las 48 h de la intervención quirúrgica.**Tabla 4** Complicaciones postoperatorias, transfusión, reintervenciones, reingresos, estancia hospitalaria y mortalidad a 30 días por periodos de tiempo

Variable	Periodo 1 (2008-2011) N = 42	Periodo 2 (2012-2014) N = 65	p
Mortalidad a 30 días (%/n)	4,8 (2)	3,1 (2)	0,645
Complicaciones cardiológicas (%)	16,7	4,6	0,046
Complicaciones respiratorias (%)	4,8	7,7	0,702
AIT o ACV (%)	2,4	0	0,393
Otras complicaciones ^a (%/n)	11,9 (5)	18,5 (12)	0,365
Infección de herida quirúrgica (n)	2	4	
Hemorragia (n)	-	1	
Isquemia de EEII o embolización (n)	2	2	
Isquemia intestinal (n)	1	1	
Infección del tracto urinario (n)	-	4	
DFR (%)	15,4	18,5	0,688
Transfusión (%)	26,2	56,9	0,002
Reintervenciones (%)	7,1	10,8	0,737
Reingresos (%)	2,4	7,9	0,398
Días de ingreso (media \pm DE)	7,68 \pm 2,34	8,27 \pm 9,90	0,710
Complicaciones >30 días ^b (%/n)	19,5 (8)	5,1 (3)	0,047
Fistula aorto-ureteral (n/meses)	1 (6)	-	
Insuficiencia renal crónica (n/meses)	2 (12)	-	
Parada cardiorrespiratoria (n/meses)	1 (18)	-	
Pseudoaneurisma ilíaco (n/meses)	1 (24)	-	
Isquemia mesentérica (n/meses)	1 (24)	-	
Infarto agudo de miocardio (n/meses)	1 (24)	-	
ACV (n/meses)	1 (48)	-	
Colitis isquémica (n/meses)	-	1 (4)	
Bloqueo auriculoventricular (n/meses)	-	1 (6)	
Aneurisma torácico roto (n/meses)	-	1 (24)	

ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; DFR: deterioro de la función renal; EEII: extremidades inferiores.

^a Otras complicaciones en los primeros 30 días postoperatorios.^b Complicaciones durante el seguimiento después de los 30 primeros días postoperatorios.

características menos favorables asignados al grupo de cirugía abierta⁸.

La prevalencia de comorbilidades de nuestra muestra es muy similar a las series previamente publicadas, así como también lo son las tasas de mortalidad en el primer mes postoperatorio⁹⁻¹¹.

En nuestra serie encontramos un mayor porcentaje de cuellos hostiles en el segundo periodo, a expensas de

una mayor calcificación del cuello aórtico. A pesar de que estos pacientes presentan condiciones anatómicas más desfavorables para la cirugía, lo que conlleva mayor dificultad técnica, no hemos observado un aumento en la morbimortalidad. Esto también se ve reflejado en los resultados presentados por Costin et al.³ que afirman tener una mayor dificultad técnica sin aumento de la morbimortalidad postoperatoria.

El descenso, en el segundo periodo, en la proporción de EVAR frente a CA es debido, principalmente, a la incorporación de un nuevo miembro del servicio como jefe de departamento, con amplia experiencia en la CA de AAA. Esto ha conllevado una ampliación en las indicaciones para CA, principalmente, en pacientes con edad ligeramente más avanzada o presencia de mayor número de comorbilidades, sin embargo, no se han detectado diferencias estadísticamente significativas. No se han implantado endoprótesis fuera de las instrucciones de uso recomendadas por los fabricantes en ninguno de los periodos.

Este incremento en la prevalencia de cuellos hostiles en este segundo periodo podría deberse a las comorbilidades de los pacientes y a optar por CA en aquellos pacientes cuyos cuellos aórticos estaban en el límite para ser aptos para cirugía endovascular.

Con relación al tratamiento médico de estos pacientes, el mayor uso de estatinas, betabloqueantes y antiagregantes preoperatorios refleja una mayor concienciación por nuestra parte en los últimos años de la importancia de la medicación y del manejo perioperatorios del paciente, y creemos que ha influido en una reducción en la incidencia de eventos cardiológicos postoperatorios. En la misma línea, la mayor prevalencia de dislipidemia puede responder a una mayor eficacia en su detección, o a los rangos más estrictos de diagnóstico de hipercolesterolemia en los pacientes vasculares. Preocupa la mayor prevalencia de tabaquismo activo en los últimos años, en contra de la tendencia mundial de reducción del hábito tabáquico en la población general, y obligará a ser más incisivos en el manejo de este factor de riesgo cardiovascular en la consulta. Hemos detectado un mayor número de transfusiones postoperatorias en el segundo periodo, probablemente atribuido a la mayor complejidad técnica. Sin embargo, este segundo grupo de pacientes presenta menos complicaciones cardiológicas en los 30 primeros días postoperatorios, posiblemente debido al incremento del uso de fármacos betabloqueantes en estos pacientes en los últimos años.

Las principales limitaciones de nuestro estudio son el pequeño tamaño muestral y el diseño retrospectivo.

La ausencia de un incremento en las tasas de morbilidad postoperatoria, a pesar del aumento de factores anatómicos desfavorables y comorbilidades, lo atribuimos a la experiencia del equipo quirúrgico y a un mejor manejo médico perioperatorio de estos pacientes.

Nuestros resultados ponen de manifiesto la importancia de no perder la formación, médica y quirúrgica, en cirugía aórtica abierta compleja, y de asegurar un recambio generacional que mantenga y siga mejorando los resultados quirúrgicos actuales.

Conclusión

Cada vez es más frecuente que los pacientes tratados mediante CA de AAA presenten comorbilidades y características anatómicas aórticas favorables, lo que incrementa la dificultad quirúrgica y puede aumentar las tasas de morbilidad postoperatoria. Sin embargo, nuestra experiencia refleja un aumento de la complejidad anatómica de los AAA tratados mediante CA en los últimos

años, sin que ello se acompañe de una mayor morbimortalidad postoperatoria.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni 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 Vasculosa (SEACV) y a los organizadores y tutores del curso *Cómo escribir un artículo científico* (Madrid, abril de 2015), en especial a Melina Vega y a Estrella Blanco, la ayuda recibida para la redacción de este artículo.

Bibliografía

1. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. European Society for Vascular Surgery. 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.
2. Piazza M, Gloviczki P, Huang Y, Kalra M, Duncan AA, Oderich GS, et al. Evolution in management and outcome after repair of abdominal aortic aneurysms in the pre- and post-EVAR era. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2013 Jun;25(1-2):11–9.
3. Costin JA, Watson DR, Duff SB, Edmonson-Holt A, Shaffer L, Blossom GB. Evaluation of the complexity of open abdominal aneurysm repair in the era of endovascular stent grafting. *J Vasc Surg.* 2006;43:915–20.
4. Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, et al. ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg.* 2011;53:1167–73.
5. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, et al. DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1881–9.
6. Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM. The UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: Randomised trials of EVAR versus standard therapy. *Health Technol Assess.* 2012;16:1–218.
7. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302:1535–42.

8. Wanhainen A, Bylund N, Björck M. Outcome after abdominal aortic aneurysm repair in Sweden 1994-2005. *Br J Surg.* 2008;95:564-70.
9. Wainess RM, Dimick JB, Cowan JA Jr, Henke PK, Stanley JC, Upchurch GR Jr. Epidemiology of surgically treated abdominal aortic aneurysms in the United States, 1988 to 2000. *Vascular.* 2004;12:218-24.
10. Cowan JA Jr, Dimick JB, Henke PK, Rectenwald J, Stanley JC, Upchurch GR Jr. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 1993 to 2003. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1085:1-10.
11. Dua A, Kuy S, Lee CJ, Upchurch GR Jr, Desai SS. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg.* 2014;59:1512-7.



ORIGINAL

¿Son los nuevos anticoagulantes orales iguales a las antivitaminas K para la isquemia aguda de los miembros inferiores? Revisión sistemática de la evidencia



J. de Haro*, S. Bleda, C. Varela, C. Cañibano y F. Acin

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

Recibido el 9 de julio de 2015; aceptado el 2 de septiembre de 2015

Disponible en Internet el 29 de octubre de 2015

PALABRAS CLAVE

Isquemia aguda de miembros inferiores; Fibrilación auricular; Antagonistas de la vitamina K; Apixaban; Dabigatran; Rivaroxaban

KEYWORDS

Acute limb ischaemia; Auricular fibrillation; Vitamin K antagonists; Apixaban, Dabigatran; Rivaroxaban

Resumen

Introducción: Los nuevos anticoagulantes orales (dabigatran, ribaroxaban y apixaban) se presentan como alternativas a los antagonistas de la vitamina K (AVK) en la prevención de eventos embólicos en pacientes con fibrilación auricular (FA). No existen ensayos clínicos que comparen directamente estos fármacos para la prevención de la isquemia aguda (IA) de miembros inferiores.

Material y métodos: Este estudio presenta los ensayos clínicos aleatorizados (RE-LY, ROCKET-AF, ARISTOTLE) que describen la capacidad de prevención de IA entre estos nuevos fármacos.

Resultados: Los nuevos anticoagulantes orales han demostrado en diversos ensayos clínicos y metaanálisis una eficacia similar a los AVK en la prevención de accidente cerebrovascular y embolismo sistémico con un menor número de complicaciones en pacientes con FA no valvular.

Conclusiones: Todavía no disponemos de evidencia de calidad sobre el efecto de estos fármacos para la prevención de la IA de miembros inferiores. Son necesarios futuros ensayos clínicos en esta dirección.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Are the new oral anticoagulants the same as vitamin K antagonists for acute lower limb ischaemia? A systematic review of the evidence

Abstract

Introduction: New oral anticoagulants (apixaban, dabigatran, and rivaroxaban) are alternatives to vitamin-K antagonist (VKA) for preventing embolic events in patients with auricular fibrillation. So far, direct comparative studies between agents in prevention of acute limb ischaemia are unavailable.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: deharojaquin@yahoo.es (J. de Haro).

Material and methods: The present study shows the outcome from the 3 randomised clinical trials (RE-LY, ROCKET-AF, ARISTOTLE) regarding acute limb ischaemia risk prevention.

Results: Novel oral anticoagulant therapies have shown a non-inferior efficacy compared with VKAs in lowering cerebrovascular ischaemic events and systemic embolism risk in several randomised clinical trials as well as in meta-analysis. Moreover, they have been shown to have a decreased complication rate in non-valvular auricular fibrillation.

Conclusions: There is no high quality evidence available on the effect of these treatments in preventing acute limb ischaemia.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad embólica como causa de isquemia aguda de las extremidades (IAE) es un problema común, asociado con una significativa morbimortalidad^{1,2}. El corazón es, con mucho diferencia, la fuente predominante de embolia arterial espontánea, citado como el origen de la embolia en el 80-90% de los casos³. La disritmia está actualmente asociada a embolia periférica en el 65-75% de los casos⁴. En este contexto, el árbol arterial del miembro inferior está involucrado en el 80-90% de los eventos embólicos producidos por cualquier causa^{5,6}.

Los anticoagulantes orales son la base del tratamiento para la prevención de la IAE en pacientes con fibrilación auricular (FA) no valvular^{7,8}. Desde hace años, los antagonistas de la vitamina K (AVK) han representado el tratamiento de preferencia, reduciendo el riesgo de ictus y de embolia sistémica hasta en un 65%⁹. Debido a las limitaciones significativas relacionadas con el uso de los AVK, se han evaluado otros anticoagulantes alternativos en los últimos años. Tres fármacos, apixaban, dabigatran y el rivaroxaban, han sido estudiados en pacientes con FA no valvular y han demostrado, al menos, su «no inferioridad» respecto de los AVK¹⁰⁻¹².

La eficacia comparativa entre estos nuevos anticoagulantes orales en cuanto a la prevención de la isquemia aguda de miembros inferiores aún no está clara debido a la ausencia de estudios de comparación directa¹³. El objetivo del presente estudio es el de describir la evidencia disponible sobre la posible eficacia de los nuevos anticoagulantes orales en la prevención de la IAE en pacientes con FA. Esta información podría ayudar en la toma de decisiones terapéuticas y en el diseño de nuevos estudios sobre la eventual eficacia de estos nuevos fármacos en pacientes con enfermedad vascular.

Material y métodos

Existen actualmente en la literatura 3 ensayos clínicos que analizan la eficacia relativa y la seguridad de los nuevos anticoagulantes orales, apixaban¹², dabigatran¹⁰ o rivaroxaban¹¹, comparados con warfarina en pacientes con FA. Cada uno de ellos fue diseñado para determinar una eventual «no inferioridad» del fármaco a estudio frente a

la warfarina con respecto al *endpoint* combinado de ictus y embolismo sistémico.

En el ensayo ARISTOTLE, 18.201 pacientes con FA no valvular fueron aleatorizados a tratamiento con apixaban 5 mg 2 veces al día o a tratamiento con warfarina¹². En el estudio RE-LY, 18.113 pacientes con FA no valvular fueron aleatorizados a uno de 3 brazos de tratamiento: dabigatran 110 mg 2 veces al día, dabigatran 150 mg 2 veces al día, o warfarina^{10,14}. La dosis de 150 mg fue la usada en el presente análisis debido a que es la posología indicada en la actualidad para pacientes con FA. El ensayo ROCKET-AF comparó el efecto del rivaroxaban administrado a dosis de 20 mg diarios con el de la warfarina en 14.264 pacientes con FA no valvular¹¹.

Estos 3 ensayos clínicos aleatorizaron un total de 44.563 pacientes, 22.327 a nuevos anticoagulantes orales y 22.236 a warfarina. El tiempo de seguimiento medio osciló entre 657 y 730 días, y la edad media entre los 70 y los 73 años. La puntuación CHADS 2 media osciló entre 2,1 y 3,5. La prevalencia de mujeres en las poblaciones a estudio fue del 35-40%, y el tiempo medio de warfarina en rango fue del 55-64%.

Resultados y discusión

En el ensayo ARISTOTLE se usó análisis por intención de tratar en todos los objetivos de eficacia, pero en ninguno de los objetivos de seguridad, para los cuales, solo los pacientes que recibieron ≥ 1 dosis del fármaco estudiado fueron considerados para el análisis¹². Por lo tanto, este estudio fue considerado también como de «imposible determinación» en el dominio de otras fuentes de sesgo. El mencionado análisis de seguridad excluyó 61 casos de 18.201 pacientes incluidos en el análisis por intención de tratar. Con estas limitaciones, el ensayo concluyó que, en pacientes con FA, el tratamiento con apixaban es superior a la warfarina para la prevención del embolismo en miembros inferiores, con un menor riesgo de sagrado y una menor mortalidad.

En el estudio ROCKET-AF, un ensayo clínico cuyo objetivo primario fue de «no-inferioridad», se realizó un análisis de eficacia y seguridad basado en un *per protocolo* y *as-treated populations* en vez de en un análisis por intención de tratar¹¹. Estos análisis son apropiados para los diseños de no-inferioridad, no obstante, alteran de forma significativa la integridad de la aleatorización, dando lugar a potenciales

sesgos de confusión y de selección. Aunque se proporcionó un análisis por intención de tratar para los objetivos de eficacia primarios combinados de ictus y embolismo sistémico, dicho análisis no fue proporcionado para otros objetivos de eficacia y seguridad⁴. Consecuentemente, el estudio ROCKET-AF fue considerado como de «imposible determinación» para el dominio de otras fuentes de sesgo. De forma significativa, la población *as-treated* excluida fue de 28 casos de 14.264 pacientes incluidos en el análisis por intención de tratar. Con estas limitaciones, el ensayo concluyó que, en pacientes con FA, el tratamiento con rivaroxaban es «no inferior» a la warfarina para la prevención de embolismo en miembros inferiores. En este sentido, el riesgo de sangrado mortal y de sangrado intracraneal fue significativamente menor en los pacientes tratados con rivaroxaban.

En el estudio RE-LY no existió enmascaramiento para el paciente en la asignación a dabigatran o a warfarina^{10,15}. No obstante, sí se realizó enmascaramiento en la determinación de los eventos a estudio y en el análisis de los resultados para todos los investigadores, miembros de los centros de coordinación y patrocinadores. Por lo tanto, el riesgo de sesgo en el ensayo RE-LY fue descrito como bajo para el dominio de enmascaramiento. Con estas limitaciones, el estudio evidenció que la administración de dabigatran a dosis de 110 mg en pacientes con FA estuvo asociada a tasas de embolismo en miembros inferiores similares a las obtenidas tras el uso de warfarina con menos riesgo de hemorragia mayor. Dosis de dabigatran de 150 mg se asocian con menores tasas de embolismo en miembros inferiores que la warfarina, aunque con un riesgo similar de sangrado.

Además de estos ensayos clínicos, 3 metaanálisis de comparación indirecta que evalúan las estrategias farmacológicas para prevenir el ictus en pacientes con FA han sido publicados en la última década¹⁶⁻¹⁸. Roskell et al.¹⁷ llevaron a cabo una comparación indirecta y un metaanálisis basado en los recursos disponibles en Internet de todos los agentes farmacológicos comparados con dabigatran. En este estudio, los autores señalaron que el dabigatran es capaz de reducir la incidencia del *endpoint* compuesto de ictus y embolismo sistémico y la mortalidad en comparación con la warfarina, con diversos agentes antiagregantes o placebos. Sus resultados son consistentes con los obtenidos en un estudio recientemente publicado en el que se mostró una eventual superioridad del apixaban sobre la aspirina en la reducción del riesgo de ictus o embolismo sistémicos, sin un incremento en el riesgo de sangrado mayor o de hemorragia intracraneal en pacientes no susceptibles de tratamiento con warfarina¹⁹. Baker et al. limitaron el análisis exclusivamente a los anticoagulantes orales más nuevos, rivaroxaban y apixaban, comparados con warfarina, y obtuvieron los primeros datos sobre estos nuevos fármacos que no habían sido incluidos en los metaanálisis previos¹⁸. Los autores concluyeron que apixaban reduce el riesgo de sangrado mayor y sangrado gastrointestinal en comparación con dabigatran y rivaroxaban, mientras que dabigatran disminuye la incidencia del evento compuesto de ictus y embolismo sistémicos y de ictus en comparación con rivaroxaban.

Los AVK son frecuentemente infrutilizados debido a la necesidad de una monitorización sistémica y a los riesgos de sangrado derivados de su uso²⁰. Solo el 50-60% de los pacientes con FA en los que está indicada la anticoagulación

realmente la reciben²⁰. Además, los pacientes en tratamiento con AVK se encuentran fuera del rango terapéutico durante el 30-50% de la duración del tratamiento²¹. Consecuentemente, se requieren nuevos agentes farmacológicos que puedan servir como alternativa a los AVK en el tratamiento anticoagulante de larga duración para la FA. Dada la reciente aprobación por la Food and Drug Administration estadounidense del dabigatran y el rivaroxaban como agentes farmacológicos para la prevención del ictus en pacientes con FA, se requieren nuevas evidencias en la comparación de las nuevas alternativas terapéuticas para guiar la decisión clínica en lo referente a la reducción del riesgo de isquemia aguda de miembros inferiores.

En este contexto, la IAE continúa siendo una importante causa de mortalidad, morbilidad y de gasto de los recursos sanitarios que podría ser prevenida en un gran número de pacientes. Además, la población afectada consta de un gran grupo de alto riesgo de mortalidad en el medio-plazo y representa un objetivo ideal en el que mejorar los esfuerzos preventivos en el contexto actual de los sistemas de salud, que continúan intentando reducir las consecuencias económicas y humanas derivadas de los frecuentes ingresos hospitalarios de los pacientes con enfermedades crónicas. Por este motivo, y teniendo en cuenta los resultados de los nuevos anticoagulantes orales en pacientes con FA, es muy probable que estos fármacos representen una alternativa eficaz y más segura que los AVK para la prevención de la IAE. No obstante, en la actualidad no se dispone de evidencia científica suficiente que apoye su uso, situación que pone de manifiesto la necesidad de nuevos ensayos clínicos en esta dirección.

Un gran número de factores, como la efectividad, vía de administración, coste, facilidad en la reversión del efecto y eventos adversos deben tenerse en cuenta en la decisión de qué anticoagulante oral podría ser indicado en pacientes con FA con riesgo de IAE. Dabigatran y apixaban deben ser administrados en 2 dosis diarias; sin embargo rivaroxaban puede ser administrado en una única dosis cada 24 h. Diversos estudios han demostrado que dabigatran²² y rivaroxaban²³ representan estrategias coste-efectivas en la prevención del ictus en la FA. En un estudio, Eerenberg et al.²⁴ observaron que el uso de complejos de concentrados de protrombina es capaz de revertir la actividad del rivaroxaban, pero no del dabigatran en una pequeña muestra de voluntarios sanos. Estos factores deben ser tomados en cuenta durante la decisión clínica sobre el agente farmacológico más apropiado para cada paciente específico.

Los nuevos anticoagulantes orales han demostrado en diversos ensayos clínicos y metaanálisis una eficacia similar a la warfarina en la prevención de accidente cerebrovascular y embolismo sistémico con un menor número de complicaciones en pacientes con FA no valvular. No obstante, todavía no disponemos de evidencia de calidad sobre el efecto de estos fármacos para la prevención de la IAE. Son necesarios futuros ensayos clínicos en esta dirección.

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

- Campbell WB, Ridler BM, Szymanska TH. Current management of acute leg ischaemia: Results of an audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Br J Surg*. 1998;85:1498–503.
- Kempe K, Starr B, Stafford JM, Islam A, Mooney A, Lagergren E, et al. Results of surgical management of acute thromboembolic lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*. 2014;22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.03.273> [Epub ahead of print].
- Greenberg RK, Ouriel K. Arterial thromboembolism. En: Rutherford Vascular Surgery. Philadelphia: Ed. Elsevier Saunders; 2006. p. 959–71.
- Fogarty T, Daily P, Shumway N, Krippaehne W. Experience with balloon catheter technique for arterial embolectomy. *Am J Surg*. 1971;122:231–6.
- Tawes RL Jr, Harris EJ, Brown WH, Shoor PM, Zimmerman JJ, Sydorak GR, et al. Acute limb ischemia: Thromboembolism. *J Vasc Surg*. 1987;5:901–3.
- Ljungman C, Holmberg L, Bergqvist D, Bergström R, Adami HO. Amputation risk and survival after embolectomy for acute arterial ischaemia. Time trends in a defined Swedish population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996;11:176–82.
- Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen K, Lowe JE, Estes NA 3rd, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 Guideline): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:223–42.
- You JJ, Singer DE, Howard PA, Lane DA, Eckman MH, Fang MC, et al. American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 2 Suppl:e531S–75S.
- Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1999;131:492–501.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139–51.
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883–91.
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:981–92.
- Mega JL. A new era for anticoagulation in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:1052–4.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Reilly PA, Wallentin L. Randomized evaluation of long-term anticoagulation therapy investigators. Newly identified events in the RE-LY trial. *N Engl J Med*. 2010;363:1875–6.
- Ezekowitz MD, Connolly SJ, Parekh A, Reilly PA, Varrone J, Wang S, et al. Rationale and design of RE-LY: Randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy, warfarin, compared with dabigatran. *Am Heart J*. 2009;157:805–10.
- Cooper NJ, Sutton AJ, Lu G, Khunti K. Mixed comparison of stroke prevention treatments in individuals with non-rheumatic atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 2006;166:1269–75.
- Roskell NS, Lip GY, Noack H, Clemens A, Plumb JM. Treatments for stroke prevention in atrial fibrillation: A network meta-analysis and indirect comparisons versus dabigatran etexilate. *Thromb Haemost*. 2010;104:1106–15.
- Baker WL, Phung OJ. Systematic review and adjusted indirect comparison meta-analysis of oral anticoagulants in atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5:711–9.
- Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al. AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;364:806–17.
- Connolly SJ, Eikelboom J, O'Donnell M, Pogue J, Yusuf S. Challenges of establishing new antithrombotic therapies in atrial fibrillation. *Circulation*. 2007;116:449–55.
- Van Walraven C, Jennings A, Oake N, Fergusson D, Forster AJ. Effect of study setting on anticoagulation control: A systematic review and meta-regression. *Chest*. 2006;129:1155–66.
- Shah SV1, Gage BF. Cost-effectiveness of dabigatran for stroke prophylaxis in atrial fibrillation. *Circulation*. 2011;123:2562–70.
- Lee S, Anglade MW, Pham D, Pisacane R, Kluger J, Coleman CI. Cost-effectiveness of rivaroxaban compared to warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2012;110:845–51.
- Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: A randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. *Circulation*. 2011;124:1573–9.



ORIGINAL

Radioterapia para linfoceles y fístulas linfocutáneas refractarias: tratamiento corto con bajas dosis[☆]



D. Alonso^{a,*}, M. Matallanas^a, M.P. Pérez-Payo^a, P. Villabella^b y M.J. Caminero^a

^a Servicio de Oncología Radioterápica, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^b Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

Recibido el 7 de julio de 2015; aceptado el 8 de octubre de 2015

Disponible en Internet el 17 de noviembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Linfocele;
Fístula;
Radioterapia

Resumen

Introducción: Las fístulas linfocutáneas o linfoceles (LFL) tienen una baja incidencia pero a los afectados pueden disminuirles severamente la calidad de vida.

Objetivo: Evaluar la eficacia y toxicidad de dosis bajas antiinflamatorias de radioterapia como tratamiento definitivo de LFL refractarios.

Material y métodos: Estudiamos a todos los pacientes tratados desde 2001 hasta 2012 retrospectivamente en nuestro Servicio de Oncología Radioterápica.

Nuestro esquema de tratamiento fue 7,5 Gy en 5 sesiones diarias administradas en acelerador lineal mediante electrones de diferentes energías según la profundidad de la lesión.

Al final, y tras un mes del tratamiento, se estudió su eficacia y toxicidad.

Resultados: Se trató a 9 hombres y 4 mujeres con una mediana de edad media de 66 años (23-86).

De ellos, 11 presentaban fístulas linfocutáneas y 2 linfoceles.

La etiología desencadenante predominante fue una cirugía vascular (8 pacientes).

Previamente, todos tuvieron tratamiento conservador: uno fue reoperado y a otro se le practicaron varios drenajes.

Un total de 11 pacientes recibieron 7,5Gy, uno recibió 9Gy y otro 12Gy al aumentar el tiempo total de tratamiento por comorbilidad, pero con la misma dosis biológica equivalente. La duración del tratamiento fue 5 días naturales en 6 pacientes y 7 días naturales en 4 pacientes.

De los tratamientos, 7 se realizaron con electrones de 12 MeV, 5 con electrones de 9 MeV y uno con electrones de 6 MeV.

Al final de la radioterapia, 11 pacientes tenían una mejoría notable de su sintomatología.

Al mes, 9 pacientes presentaban una resolución completa.

[☆] Este trabajo se presentó en el Congreso de la Sociedad Española de Oncología Radioterápica en Valencia del 3 al 5 de junio 2015 como póster electrónico.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dianaalonsosanchez@hotmail.com (D. Alonso).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.10.001>

0003-3170/© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

No se observó en ninguno de los casos toxicidad radica aguda.

Conclusiones: Este tratamiento es eficaz, seguro y rápido para esta enfermedad, aun cuando otros tratamientos fracasaron.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Lymphocele;
Fistula;
Radiotherapy

Radiotherapy for refractory lymphoceles and lymphocutaneous fístulas: Short treatment with low doses

Abstract

Introduction: Lymphocutaneous fístulas and/or lymphoceles (LFL) have a low incidence, but they can affect the quality of life of the patient.

Aim: To value effectiveness and toxicity of low dose radiotherapy as an anti-inflammatory curative treatment of LFL when other treatments are ineffective.

Materials and methods: Consecutive patients treated in our department from 2001 to 2012 were retrospectively studied. Treatment schedule was 7.5Gy in 5 daily sessions with linear acceleration electrons. Patients were reviewed at the end of treatment and one month after this.

Results: The study included 9 men and 4 women, with a mean age of 66 (23-86) years old. There were 11 lymphocutaneous fístulas and 2 lymphoceles. Predominant aetiology: vascular surgery (8 patients). All had conservative treatment, one was also re-operated, and another was drained before radiotherapy.

The total dose received by 11 patients was 7.5 Gy, in one it was 9 Gy and in another, 12 Gy. The total treatment time extension was 5 natural days in 6 patients, and 7 days in 4. Seven patients were treated with 12MeV, 5 with 9 MeV, and 1 with 6 MeV electrons.

On the day of last treatment session, LFL had decreased in 11 patients, and in 9 of them it was completely resolved at one month.

No radiation toxicity was observed.

Conclusions: This treatment is safe, effective and fast for this condition.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Los linfoceles son cavidades con liquido linfático en su interior. Las fístulas linfocutáneas también pero, además, segregan al exterior este líquido a través de una comunicación cavidad-piel.

La incidencia de linfoceles y fístulas linfocutáneas (LFL) varía ampliamente en diferentes estudios observacionales, pero en todos ellos se estima baja (un 5% aproximadamente de todos los procedimientos vasculares y cirugías abdomino-pélvicas). Por lo general, aparece en pacientes frágiles y con gran comorbilidad por lo que los LFL deterioran su calidad de vida, empeoran su pronóstico o aumentan el tiempo y el costo de su hospitalización.

Se comienza con un tratamiento conservador con inmovilización del paciente y la elevación y compresión, si es posible, de la extremidad afectada. Si no es suficiente, son necesarios drenajes repetidos. Si esto aún no es eficaz, se pueden inyectar por vía percutánea diferentes fármacos esclerosantes como etanol, tetraciclina, solución de yodo o bleomicina y otros compuestos como el itrio-90 o renio-186. La reintervención quirúrgica puede ser una opción, pero tiene un riesgo de complicaciones y coste.

La radioterapia debe considerarse en estos casos refractarios y, a veces, incluso inmediatamente

después de un tratamiento conservador que no resuelve la sintomatología.

El objetivo de nuestro estudio es revisar la eficacia y toxicidad de nuestro esquema de tratamiento radiológico en el tratamiento de estos LFL refractarios a otros tratamientos.

Material y métodos

Incluimos en este estudio retrospectivo a todos los pacientes tratados con radioterapia por LFL desde marzo del 2001 hasta agosto del 2012 en Asturias.

En estos 11 años, los criterios de inclusión fueron estar diagnosticados de LFL refractario a tratamientos previos y haber sido derivados a nuestro servicio. Los criterios de exclusión fueron presentar enfermedad oncológica a ese nivel, estado general que imposibilitara el tratamiento, incapacidad de permanecer inmóvil durante el tratamiento y presentar enfermedades del colágeno. Todos los pacientes derivados a nuestro servicio cumplían los criterios de inclusión y ninguno los de exclusión, por lo que todos fueron tratados.

Fueron tratados con radioterapia externa por medio de un haz directo de electrones procedente de un acelerador lineal. El acelerador utilizado fue el modelo Precise® de la

casa comercial Elekta®. Este nos permite tratar con haces de electrones de 4, 6, 9, 12 y 15 MeV.

Estos haces de electrones depositan dicha energía de diferente forma, variando la profundidad donde depositan la máxima energía y la profundidad máxima a la que la depositan, según su energía en el momento de incidir con el cuerpo humano. Se eligió uno u otro haciendo coincidir la zona de depósito de mayor energía con la más profunda de la lesión, según las tablas de energía del electrón-distancia recorrida en agua.

Se utilizó en todos aplicador de electrones y molde plomado (de material cerrobend) para conformar el haz y tratar la lesión (LFL) con margen adecuado (1 cm) para compensar los movimientos durante y entre las fracciones de irradiación.

Los linfocelos se drenaron 30 min antes de la primera sesión y en la segunda y la tercera si fue necesario.

Nuestro esquema de tratamiento consiste en administrar 7,5 Gy en 5 sesiones (1,5 Gy/sesión) diarias. A los pacientes que tuvieron que interrumpir su tratamiento, se les añadieron las sesiones necesarias para lograr la misma dosis biológica equivalente de radiación.

Se tuvieron en cuenta los órganos de riesgo cercanos a la zona de irradiación.

Los pacientes fueron revisados al final del tratamiento y un mes después en el Departamento de Oncología Radioterápica, según consta en las historias clínicas que revisamos. Posteriormente, pasaron a tener las revisiones únicamente en su servicio de referencia.

La eficacia la expresamos como no respuesta (disminución de la sintomatología menor del 50%), respuesta parcial (disminución del 50-90%) y respuesta completa (90-100%).

La toxicidad aguda la medimos según las escalas de toxicidad de tratamientos oncológicos de la RTOG.

Resultados

Se trató a 13 pacientes: 9 hombres y 4 mujeres. La media de edad de ellos fue de 66 años (23-86). Un paciente tenía 23 años y el síndrome de Fallot, una enfermedad poco frecuente, congénita y cuyo tratamiento le causó el LFL. Si no introdujéramos la edad de este paciente anormalmente joven para esta enfermedad en la estadística, la media de edad sería de 70 años.

Del total de pacientes, 11 padecían fistulas linfocutáneas y 2 linfocelos. En 9 pacientes se localizaban en la ingle y en 4 en otra zona del miembro inferior. No tuvimos pacientes con estas lesiones en otros lugares anatómicos. La etiología predominante fue una cirugía vascular (8 pacientes). Todos ellos tuvieron un tratamiento conservador como primera opción terapéutica. Uno de ellos, además, fue intervenido y a otro se le practicaron varios drenajes percutáneos antes de la radioterapia. En ningún caso, estos tratamientos resolvieron sus síntomas.

Un total de 11 pacientes fueron tratados con 7,5 Gy de dosis total (1,5 Gy/sesión). Uno con 9 Gy y otro con 12 Gy, debido a paradas durante la radioterapia como resultado de su enfermedad. La dosis biológica equivalente fue la misma para todos los pacientes. Todas las sesiones fueron administradas a 1,5 Gy/sesión, de lunes a viernes. La duración total del tratamiento fue de 5 días naturales en 6 pacientes, 7

días naturales en 4 pacientes y 3 pacientes fueron tratados con paradas. Todos fueron tratados con electrones. De los pacientes, 7 fueron tratados con electrones 12 MeV, 5 con electrones de 9 MeV y uno con electrones de 6 MeV. Solo un paciente se irradió con «bolus» sobre la piel (de un espesor de 0,5 cm) debido a que la lesión era demasiado superficial para tratarla de otra manera.

El último día de tratamiento, la efectividad fue parcial en 11 de los 13 pacientes tratados y fue ineficaz en los otros 2.

Al mes del tratamiento, en 9 pacientes la efectividad de la radioterapia fue completa y parcial en los otros 4.

Ningún paciente tuvo toxicidad rádica aguda según la varemación de la RTOG.

Uno de nuestros pacientes murió por una complicación de LFL. Esta persona sufrió un fallo multiorgánico debido a la infección de MARS por esta vía de entrada.

Discusión

A los LFL los dividimos en 2 tipos según su origen: primarios (debido a una deformidad embriológica) y secundarios (desarrollados a partir de un traumatismo sobre el drenaje linfático). Pueden aparecer en cualquier localización del sistema linfático.

Nuestro estudio se centra en estas estructuras patológicas secundarias cuando otros tratamientos no han sido efectivos para su resolución. En este momento es cuando la radioterapia puede ser la mejor arma terapéutica.

Los LFL son diagnosticados por su clínica. El síntoma principal es un bultoma o una secreción lechosa continua después de la intervención. Pueden asociarse signos inflamatorios si se sobreinfecta. Los linfocelos pueden comprimir los vasos o los nervios produciendo dolor, retención urinaria, alteraciones motoras sensoriales o trombosis. Las fistulas linfocutáneas o linforreas, además, suelen ser bastante molestas y necesitan drenajes y curas cada hora, o se maceran e infectan.

La tomografía computarizada, la ecografía y los análisis de laboratorio pueden ser útiles para comprobar el origen, la naturaleza y el tamaño de estas estructuras patológicas, pero estos estudios no son imprescindibles¹. Como métodos de diagnóstico adicionales, en caso de dudas, podemos utilizar la linfogammagrafía y la resonancia magnética.

La causa más frecuente es una linfadenectomía en el contexto de la cirugía urológica o ginecológica con hasta un 80% del total de casos^{2,3}, el trasplante renal con alrededor del 15% de todos los pacientes⁴ y la cirugía vascular con hasta 2,5% del total de casos⁵.

De estos casos, más del 90% se resuelven con tratamiento conservador, pero, a veces, esto no es suficiente y requiere de tratamientos activos⁶.

En la literatura, hay pocos artículos sobre diferentes esquemas de tratamiento radiológico para este tipo de dolencias. Sin embargo, todos se ponen de acuerdo sobre la eficacia de la radioterapia en estos casos.

El tratamiento para los LFL con dosis bajas de radioterapia por sesión (inferiores a dosis citorreductoras que normalmente utilizamos para los tumores malignos como 1,8-2 Gy/sesión) tiene un fundamento radiobiológico⁷. El mecanismo de acción se cree que es un efecto

antiinflamatorio. Para lograr este, la dosis total necesaria también es menor que las dosis totales utilizadas para los tumores malignos, no siendo necesarias más que 10-15 Gy.

Dosis bajas por fracción y totales de radiación ionizante tienen un efecto antiinflamatorio al disminuir la descarga de citocinas por parte de células proinflamatorias como fibroblastos. Esto cambia la permeabilidad de las membranas celulares de las células vasculares, aumentando la reabsorción de linfa. Además, los fibroblastos se diferencian en fibrocitos, los cuales promueven la fibrosis y el aumento de óxido nítrico y disminuyen localmente el flujo linfático⁸.

Los primeros resultados publicados son de hace 30 años. Había 2 corrientes. La primera, defiende 15 Gy/3 sesiones diarias (5 Gy/sesión) y la otra describe 20 Gy/10 sesiones diarias (2 Gy/sesión). Según sus investigadores, ambos esquemas eran eficaces.

Teniendo en cuenta estudios sobre radiobiología, parece que estas dosis diarias eran algo excesivas ya que unas dosis mucho menores conseguirían el mismo efecto antiinflamatorio y muchos menos efectos secundarios indeseables en los tejidos vecinos.

En los últimos años, 2 estudios (con 17 y 28 pacientes cada uno) hablan de 3-12 Gy como dosis total y de 0,3 hasta 0,5 Gy/sesión todos los días de lunes a viernes^{9,10}. Estos son más eficaces con menos efectos secundarios que los esquemas anteriores, como era de esperar. Sin embargo, estos tienen una dosis total y un fraccionamiento considerablemente mayor al nuestro, lo que podría aumentar la toxicidad a largo plazo y alarga en exceso el tratamiento en unos pacientes pendientes de otros tratamientos por su enfermedad de base y con una calidad de vida delicada.

Existe otro estudio (con 61 pacientes), en el que las conclusiones más importantes son 2: no es significativo el tiempo entre la cirugía y la radioterapia para los resultados terapéuticos y más de 10 Gy como dosis total no es más eficaz que dosis menores.

Normalmente, los LFL son un dolencia rara y no oncológica que desaparece sin causar síntomas importantes con tratamiento conservador, pero, en algunos casos, pueden causar grandes inconvenientes que empeoran la calidad de vida de los pacientes o producen complicaciones graves que pueden incluso poner fin a su vida. Por eso, tenemos que encontrar un tratamiento eficaz con los menores efectos secundarios posibles y con resultados rápidos, porque los pacientes tienen a menudo otras enfermedades graves. Este tratamiento puede ser la radioterapia.

En la literatura, hay pocas publicaciones que hablan de esto. El oncólogo radioterápico, con frecuencia, presta poca atención a dolencias benignas y no hay protocolos con esquemas bien definidos. En este caso, además, la incidencia de casos es muy baja lo que dificulta el estudio. La radioterapia como tratamiento antiinflamatorio es segura, rápida y eficaz, por lo que sería conveniente la realización de estudios en este sentido que fueran prospectivos y multiinstitucionales para poder incluir mayor número de pacientes. En estos estudios, podría medirse el volumen de los linfocelos mediante ecografía y el drenaje de las fístulas linfocutáneas por el número de curas diarias necesarias. Además, podrían introducirse cuestionarios de calidad de vida para

que los pacientes los contestaran antes y después de la radioterapia.

Conclusiones

El tratamiento radioterápico a bajas dosis para fístulas linfocutáneas y linfocelos ha mostrado, en nuestra experiencia, ser eficaz y seguro en casos refractarios a otros tratamientos.

Consideramos que este esquema de tratamiento: 7,5 Gy totales con fraccionamiento de 1,5 Gy/sesión podría ser el adecuado por rapidez, eficacia y seguridad, pero serían necesarios más estudios en esta línea.

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. Neu B, Haase W. Lymphocutaneous fistulas and lymphocelos. En: Brady LW, Heiman HP, editores. Radiotherapy for non-malignant disorders. Contemporary concepts and clinical results. 1st edition. Berlín: Springer; 2008. p. 537-46.
2. Solberg A, Angelsen A, Bergan U, Haugen OA, Viset T, Klepp O. Frequency of lymphocelos after open and laparoscopic pelvic lymph node dissection in patients with prostate cancer. *Scand J Urol nephrol.* 2003;37:218-21.
3. Kutzner J, Ernst H, Klose K, Kreienberg R. Wertigkeit der Diagnostik postoperativer Lymphzysten im Becken. *Fortschr Röntgenstr.* 1980;133:68-71.
4. Reek C, Tenschert W, Fernandez S, Meyer-moldenhauer WH, Huland H. Occurrence of lymphocelos after allogenic kidney transplantation and their therapy. *Urologe.* 1997;36:313-7.
5. Tyndal SH, Shepard AD, Wilczewski JM, Reddy DJ, Elliot JP JR, Ernst CB. Groin lymphatic complications after arterial reconstruction. *J Vasc Surg.* 1994;19:858-64.
6. Sun GH, Fu YT, Wu CJ, Chang SY. Povidone-iodine instillation for management of pelvic lymphocelos after pelvic lymphadenectomy for staging prostate cancer. *Arch Androl.* 2003;49:463-6.
7. Berglund SR, Rocke DM, Dai J, Schwietert CW, Santana A, Stern RL, et al. Transient genome-wide transcriptional response to low-dose ionizing radiation in vivo in humans. *Int J Radiation Oncology Biol Phys.* 2008;1:229-34.
8. Lara PC, Russel NS, Smolders IJ, Bartelink H, Begg AC, Coco-Martin JM. Radiation-induced differentiation of human skin fibroblasts: Relationship with cell survival and collagen production. *Int J Radiat Biol.* 1996;70:683-92.

9. Mayer R, Sminia P, Mc Bride WH, Stranzl H, Prettenhofer U, Fruhwirth J, et al. Lymphatic fistulas: Obliteration by low-dose radiotherapy. *Strahlenther Onkol.* 2005;181:660–4.
10. Neu B, Gauss G, Haase W, Haase W, Dentz J, Husfeldt KJ. Radiotherapy of lymphatic fistulas and lymphoceles. *Strahlenther Onkol.* 2000;176:9–15.



REVISIÓN

La endarterectomía carotídea debe persistir como la técnica de elección para la mayoría de los pacientes con estenosis carotídea en la era endovascular



J. Villaverde* y F. Gallardo

Complejo Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

Recibido el 17 de julio de 2014; aceptado el 15 de diciembre de 2014

Disponible en Internet el 23 de mayo de 2015

PALABRAS CLAVE

Endarterectomía carotídea;
Stent carotídeo;
Revascularización carotídea;
Estenosis carotídea

KEYWORDS

Carotid endarterectomy;
Carotid stent;
Carotid revascularization;
Carotid stenosis

Resumen El cambio en el paradigma de tratamiento en la cirugía vascular se ha producido gracias al desarrollo de las técnicas endovasculares, que se han ido posicionado como alternativa de tratamiento respecto a técnicas quirúrgicas tradicionales en múltiples sectores de nuestra especialidad. Pero el sector carotídeo supone una excepción a este hecho, ya que los resultados de las técnicas mínimamente invasivas aún no han conseguido igualar a los de la técnica quirúrgica tradicional, la endarterectomía carotídea. El objetivo de este artículo de opinión es el de defender la adopción de la endarterectomía carotídea quirúrgica como la técnica de elección para el tratamiento de la estenosis carotídea frente al stent carotídeo, mediante una revisión no sistemática de la literatura, de los ensayos clínicos de mayor impacto y de las principales recomendaciones de guías clínicas internacionales.

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

Carotid endarterectomy must remain the technique of choice for the majority of patients with carotid stenosis in the endovascular era

Abstract The paradigm of treatment in vascular surgery is changing, due to the huge advances in endovascular techniques, as well as in the new endovascular skills of the next generations of vascular surgeons. Minimal invasive techniques are becoming the first line of treatment in many vascular sectors, but this assumption is still very controversial in carotid bifurcation disease, where the results of angioplasty plus stenting strategy are not as good as it seems when this technique is compared with carotid endarterectomy.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maguxe3@gmail.com (J. Villaverde).

The aim of this paper is to justify the adoption of the carotid endarterectomy as the first line treatment for carotid bifurcation disease in the endovascular era. This is based on a non-systematic review of the literature, the analysis of the main randomized controlled trials published, and the guidelines of the most relevant scientific committees.
© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El infarto cerebral/ictus es una de las 5 principales causas de muerte y la primera causa de incapacidad crónica en países desarrollados y la estenosis severa de las arterias carótidas extracraneales está involucrada en el 20-30% de los infartos cerebrales¹. La prevención secundaria del ictus puede realizarse de 2 modos: mediante la optimización del tratamiento médico adecuado al mecanismo subyacente (antiagregación, anticoagulación) y la modificación de los factores de riesgo implicados (cese de hábito tabáquico, control de hipertensión, dislipidemias, etc...) y mediante la identificación y el tratamiento activo de la aterosclerosis carotídea si esta es la causa a la que se atribuye la etiología. En la actualidad, las opciones para el tratamiento activo de la estenosis carotídea son la endarterectomía carotídea quirúrgica (ECA) y la terapia endovascular mediante angioplastia y stenting carotídeo. La ECA se ha considerado tradicionalmente como la técnica gold standard de tratamiento apoyado en los resultados de estudios aleatorizados históricos que demostraron su eficacia en prevención de eventos neurológicos frente al tratamiento médico aislado. Los avances en las técnicas endovasculares en el sector carotídeo en los últimos años han tenido como consecuencia la mejora de resultados, con estudios que han presentado resultados similares a la ECA en algunos subgrupos de pacientes con características específicas. De este modo, el tratamiento endovascular se ha llegado a considerar por algunos grupos de especialistas implicados en el tratamiento de esta patología, como radiólogos intervencionistas, neurólogos, cardiólogos y cirujanos vasculares como una posible alternativa de tratamiento a la endarterectomía para pacientes con estenosis carotídea, tanto sintomática como asintomática². Las nuevas tecnologías y la inversión de la industria se centran en el desarrollo de terapias endovasculares mínimamente invasivas, como observamos en otros sectores de la patología arterial periférica. Pero la cuestión es, si a día de hoy y con los datos disponibles, puede considerarse el tratamiento endovascular como alternativa válida a la endarterectomía carotídea, si entendemos como alternativa una técnica con resultados similares o no inferiores para la mayoría de los pacientes.

Este artículo de opinión está basado en una revisión no sistemática de la literatura, analizando revisiones de la literatura y artículos originales publicados en los últimos 10 años, los más importantes ensayos clínicos aleatorizados y no aleatorizados que comparan los resultados de la ECA y el stenting carotídeo tanto en pacientes sintomáticos

como asintomáticos y las recomendaciones de las principales guías clínicas publicadas por prestigiosas sociedades médicas internacionales.

El objetivo de este artículo es el de defender y justificar la posición adoptada por muchos grupos de trabajo, como el nuestro: y es que en la era endovascular, el tratamiento mediante la ECA quirúrgica debería seguir siendo considerado el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con estenosis carotídea.

Ensayos clínicos aleatorizados que comparan el tratamiento activo en la estenosis carotídea: ¿cómo comparar ensayos clínicos con diseños tan diferentes y con casi 20 años de diferencia entre ellos?

Los primeros ensayos clínicos fueron diseñados hace casi 20 años con la idea de evaluar el beneficio del tratamiento activo mediante la endarterectomía carotídea vs. el tratamiento médico aislado (antiagregación simple con AAS 80-325 mg). Estos son los conocidos ensayos North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), European Carotid Surgery Trial (ECST), Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Trial (ACST), y Veteran Affairs Cooperative Study Group (VA Cooperative)³⁻⁷. Los primeros ensayos, NASCET y ECST estudiaron exclusivamente a pacientes sintomáticos. El NASCET, publicado en 1991, enroló a 2.885 pacientes sintomáticos con grados de estenosis (30-99%); en sus resultados se observó una incidencia de infarto cerebral ipsilateral en el 9,0% de los pacientes que recibieron endarterectomía vs. el 26% en el brazo de tratamiento médico, y demostró una reducción del riesgo absoluto de 17,0 ($p < 0,001$) en la cohorte de pacientes con estenosis (70-99%) sometidos a ECA. También demostró una disminución del riesgo absoluto del 16,5 ($p < 0,001$) en la incidencia de muerte o infarto en el brazo de la ECA (15,8%) vs. la antiagregación aislada (32,3%). En cuanto al efecto del sexo, NASCET demostró que las mujeres tienen menos riesgo de infarto cerebral con tratamiento médico y que el beneficio de la intervención mediante ECA en mujeres sintomáticas no es significativo respecto al tratamiento médico aislado (14% vs. 15%) El ECST, publicado en 1998, enroló a 3.024 pacientes sintomáticos y mostró también una reducción de riesgo absoluto de eventos neurológicos ipsolaterales en la ECA vs. la antiagregación del 18,7 y de infarto o muerte del 21,2, en cohortes de pacientes con estenosis de alto grado (70-99%).

Los ensayos ACAS, publicado en 1995 y enrolando a 1.662 pacientes, ACST publicado en 2004, con 3.120 pacientes, y VA Cooperative, en 1992, con 440 pacientes, se diseñaron para estudiar a pacientes asintomáticos con estenosis por encima del 50-60%. Estos ensayos también mostraron reducciones en el riesgo absoluto de infarto ipsolateral, infarto o muerte en el brazo de la endarterectomía, aunque mucho menores que en pacientes sintomáticos. En el ACAS, que fue detenido tempranamente debido al beneficio observado en la ECA a los 2,7 años de seguimiento medio, la reducción de riesgo absoluto fue del 6,3 ($p=0,08$) en el ACST, del 5,4 ($p < 0,0001$), y en el VA Cooperative de 3,0 ($p > 0,05$). En ambos estudios, ACAS y ACST, se confirmó que el beneficio de la intervención mediante ECA es menor en mujeres; en el ACAS las mujeres presentaron mayor riesgo quirúrgico (3,6% vs. 1,4%) y no beneficio en la reducción de infarto cerebral estimada a 5 años (7,3% vs. 8,7%), y en el ACST la reducción absoluta de infarto no perioperatorio fue menor en mujeres que en hombres (4,1% vs. 8,2%).

Estos ensayos clínicos sirvieron en su momento para demostrar el beneficio de la intervención activa respecto a la opción de solo tratamiento médico (antiagregación con AAS a dosis bajas, 80-325 mg) y han sustentado la endarterectomía carotídea como el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes. Resultados que se observaron especialmente beneficiosos en la reducción significativa de ictus ipsolaterales en pacientes sintomáticos con estenosis severas respecto a pacientes asintomáticos en los que la reducción absoluta de eventos fue menor⁵.

Los ensayos de los últimos años se han diseñado con un objetivo distinto: el de comparar tanto en pacientes sintomáticos como en asintomáticos los resultados de una técnica estandarizada, la endarterectomía carotídea, con los de una técnica endovascular mínimamente invasiva y emergente, la angioplastia y stent carotídeo. Entre los ensayos clínicos más importantes destacamos los aleatorizados Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) trial, el Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S), el Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE), el International Carotid Stenting Study (ICSS) y especialmente el estudio Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST)⁸⁻¹². Deben citarse también otros estudios importantes, aunque no aleatorizados, y registros multicéntricos publicados, como el Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients (ARCHeR Study), el Carotid artery revascularization in high surgical risk patients with the NexStent and the Filterwire EX/EZ (CABERNET Study) y los estudios Medtronic AVE Self-expanding CaRotid Stent System with distal protection In the treatment of Carotid stenosis II y III¹³⁻¹⁵.

El ensayo SAPPHIRE aleatorizó a 334 pacientes, combinando asintomáticos con estenosis > 50% y asintomáticos con estenosis > 80%. Los considerados de alto riesgo que fueron desestimados para cirugía fueron seleccionados para el brazo de tratamiento endovascular mediante angioplastia y stent con empleo de dispositivo de protección de embolización distal. Aunque este ensayo fue detenido tempranamente por culpa del bajo número de pacientes enrolados, los resultados en mortalidad a 30 días, infarto ipsolateral o muerte fueron no inferiores en el brazo del tratamiento con stent (12,2% vs. 20,1% $p=0,053$, $p=0,004$

para no inferioridad). La diferencia numérica a favor del stent carotídeo se explicó por la menor incidencia de infarto de miocardio y muertes tardías, mientras que las frecuencias de infarto ipsolateral (4,3% vs. 5,3%) o cualquier infarto (6,2% vs. 7,9%) fueron similares.

Estos resultados y los de otros estudios no aleatorizados, como el ARCHeR, empleando dispositivos de protección embolígena distal, apoyaron el empleo del stent carotídeo como una alternativa a la endarterectomía en pacientes considerados de alto riesgo quirúrgico, e incluso esta actitud terapéutica la vemos reflejada en las recomendaciones de guías clínicas de sociedades médicas internacionales.

Sin embargo, la interpretación posterior de los datos de los numerosos y tan variados ensayos clínicos ha provocado controversias y la existencia de numerosos dilemas a la hora de generalizar sus resultados en la práctica clínica.

Al hecho de que algunos estudios tuvieron que detenerse precozmente por la baja inclusión de pacientes, como el ya mencionado estudio SAPPHIRE, hay que sumar que en otros ensayos comparando la ECA vs. el stent carotídeo y diseñados con pacientes con riesgo estándar, como el ensayo EVA-3S, los resultados del brazo endovascular obligaron a detener el estudio por cuestiones de seguridad, ya que a los 30 días la incidencia de infarto o muerte fueron significativamente mayores en el brazo del stent (9,6% vs. 3,9%). Aunque para interpretar correctamente estos datos hay que tener en cuenta que en este estudio no se emplearon sistemas de protección embolígena en el primer tercio de los pacientes enrolados, que la experiencia de los operadores de stent carotídeo era muy variada o que el IAM no fue recogido como resultado primario.

El estudio aleatorizado SPACE también tuvo que ser detenido precozmente, tras aleatorizar a solo 1.200 de los 1.900 previstos, debido a la baja potencia estimada del estudio y a problemas de financiación. Este estudio tiene ciertas similitudes con el estudio EVA 3-5 en cuanto a que en solo un 27% de los pacientes se emplearon dispositivos de protección de embolización y a la variabilidad de la experiencia de los operadores. A pesar de estas limitaciones, se observaron similares resultados a los 30 días en infarto o muerte en los brazos de ECA (6,8%) vs. stent (6,3%), pero se destaca en el análisis de los resultados de este estudio que en mayores de 75 años ($n=225$) se observó una importante diferencia a favor de la endarterectomía en infarto o muerte respecto a la técnica endovascular (11,0% vs. 7,5%). Aquí aparece la controversia de que observamos peores resultados en el tratamiento con angioplastia y stent carotídeo en pacientes de edad avanzada, pacientes que normalmente son considerados con un riesgo mayor para cirugía y, por tanto, en los que otros estudios aleatorizados, como el ensayo SAPPHIRE, se recomendaba tratamiento endovascular.

En los resultados internos del estudio aleatorizado ICSS, que enroló a 1.713 pacientes sintomáticos con riesgo quirúrgico estándar, se observaron similares resultados en muerte o infarto incapacitante en los brazos stent y endarterectomía (4,0% vs. 3,2%, $p=0,34$) pero mayor incidencia de muerte, infarto cerebral o infarto de miocardio periprocedimiento (8,5% vs. 5,2%, $p=0,006$) en el brazo de tratamiento endovascular. Este estudio también destaca por sus importantes limitaciones, entre otras el empleo de un sistema de protección embolígena en solo el 72% de los pacientes, e incluso la exclusión de 2 centros que participaban en ensayo

debido a su alta incidencia de infartos cerebrales y muerte en el brazo del stent carotídeo.

Hasta la fecha, el mayor ensayo aleatorizado que ha comparado la ECA vs. el stent es el CREST, con 2.502 pacientes aleatorizados y con importantes diferencias en diseño respecto a los 3 ensayos anteriores: EVA 3-S, SPACE e ICSS. En primer lugar, los investigadores del brazo del stent carotídeo presentaron un riguroso proceso de selección y acreditación, además de demostrar experiencia clínica y análisis de sus resultados en un preestudio monitorizado, de modo que solo un 52% de los investigadores del grupo de stent carotídeo que aplicaron a participar en este ensayo fueron aceptados. En segundo lugar, el sistema de protección embolígena distal fue requerido en el CREST por protocolo de estudio y empleado en el 96% de los pacientes. Y en tercer lugar, la importancia del infarto de miocardio fue reconocida y se incluyó como end point primario del estudio. Aunque el CREST fue diseñado inicialmente como estudio de pacientes sintomáticos debido al bajo enrolamiento y a los cambios en las prácticas clínicas a lo largo del tiempo, se incluyó a pacientes asintomáticos tardíamente, de modo que finalmente representan el 47% de la población del estudio. En sus resultados, no se observó diferencia en los eventos primarios: muerte, infarto, infarto de miocardio a 30 días o infarto ipsolateral a 4 años (7,2% vs. 6,8%, $p=0,51$) entre el tratamiento con stent o la ECA. Las diferencias residen en que se observó un mayor número de eventos tipo infarto miocardio tras la ECA (1,1% vs. 2,3%, $p=0,01$) y un mayor número de infartos cerebrales tras el stent carotídeo (4,1% vs. 2,3%, $p=0,01$). Es interesante destacar que los análisis de calidad de vida realizados en este aspecto estiman un mayor impacto en calidad de vida tras el infarto cerebral que tras el infarto de miocardio, pero sin embargo la aparición de un evento isquémico coronario se asocia a un mayor incremento en el riesgo de mortalidad que el evento neurológico. En el ensayo CREST también se demostró una interacción significativa entre el tratamiento asignado y la edad, como en el EVA-3S, con un mayor riesgo de infarto cerebral asociado al stent carotídeo en mayores de 70 años.

Tras considerar todos estos ensayos, realizados a lo largo de los últimos 20 años, y tan diferentes entre sí unos de otros, es difícil la comparación de resultados y la obtención de conclusiones claras. En pacientes con riesgo quirúrgico estándar, la evidencia disponible indica un ligero mayor riesgo de infarto periprocedimiento en el tratamiento con stent carotídeo, especialmente en pacientes de edad avanzada. Pero este riesgo de presentar eventos neurológicos es inferior en operadores con experiencia y con el empleo de rutina de sistemas de protección cerebral, por lo que debe ser valorado el empleo de stent carotídeo en casos de pacientes con mayor riesgo de evento coronario isquémico y complicaciones cardíacas, ya que estas provocan un mayor impacto largo plazo en la mortalidad y son inferiores que en los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea. En pacientes asintomáticos las lecciones obtenidas de estos ensayos es que los beneficios de la intervención, ya sea mediante endarterectomía o stent, son claramente inferiores respecto a los sintomáticos.

Los resultados de estos ensayos han comparado la ECA vs. el tratamiento médico o la ECA vs. el stent carotídeo, pero pueden ponerse en cuestión actualmente ya que la mejora en el tratamiento médico también ha sido exponencial en los

últimos años. Gracias a una mejor y más continuada estrategia de antiagregación plaquetaria, a la confirmación de los beneficios de la terapia antilipidemiante con estatinas, y el control estricto de la presión arterial, es de esperar la mejora de los resultados en pacientes que adoptan la mejor terapia médica posible (best medical treatment [BMT]).

En las siguientes tabla, resumimos los ensayos más importantes publicados hasta la fecha, destacando sus puntos fuertes y débiles y algunas de sus conclusiones (tablas 1 y 2).

Recomendaciones de guías clínicas internacionales en el tratamiento de la estenosis carotídea

En los últimos años, el debate endarterectomía carotídea vs. tratamiento endovascular en el sector carotídeo ha ocupado un lugar importante en distintas sociedades científicas, tanto vasculares como cardiológicas y neurológicas¹⁸⁻²². Aunque estas sociedades coinciden en muchas de sus recomendaciones y guías clínicas, en la tabla 3 en este artículo intentamos destacar las diferencias y controversias que aparecen tras su análisis.

La endarterectomía carotídea, una técnica quirúrgica prevalente y en continua evolución en la era endovascular

La endarterectomía quirúrgica ha demostrado reducir el riesgo de presentar un accidente cerebrovascular ipsolateral en pacientes con estenosis carotídea sintomática, así como en pacientes seleccionados con estenosis carotídea severa asintomática. Aunque los objetivos básicos de la cirugía revascularizadora son siempre los mismos, las técnicas exactas utilizadas para alcanzarlos varían entre la población de cirujanos vasculares²³.

A continuación, se expondrá la evidencia actual basada en la gestión técnica de los pacientes con indicación de cirugía carotídea centrándonos en la planificación previa, la optimización médica del paciente y aspectos técnicos relacionados con la intervención (el empleo de shunt carotídeo, el parche carotídeo, el tipo de endarterectomía, el tipo de anestesia y otros).

a. Planificación: en pacientes que van a ser sometidos a endarterectomía carotídea es mandatorio una correcta anamnesis e historia clínica vascular, la exploración física debe descartar la existencia de enfermedad arterioesclerótica en otras localizaciones. La evaluación cardíaca debe considerarse de manera selectiva, ya que los pacientes sometidos a ECA presentan mayor morbimortalidad relacionada con eventos coronarios respecto al tratamiento endovascular carotídeo. Esta evaluación debe realizarse mediante la prueba de esfuerzo, la ecocardiografía con dobutamina o el estudio coronario²⁴; sin embargo, no hay evidencia de que dicha praxis reduzca el riesgo de infarto o muerte tras la endarterectomía carotídea. La radiografía de tórax preoperatoria se recomienda debido a la asociación de la arteriosclerosis carotídea con el tabaquismo y la enfermedad coronaria²⁵. La identificación de factores de riesgo de morbimortalidad relacionados es clave, aunque no existe

Tabla 1 Resumen comparativo de principales ensayos aleatorizados publicados comparando tratamiento revascularizador con endarterectomía carotídea vs. tratamiento médico conservador (AAS a dosis 80-325 mg)

Trial Name	Año	N.º	Grado de estenosis	Estatus	Muerte o ictus perioperatorio, %	Puntos débiles	Conclusiones
NASCET	1991	2.885	30-99%	Sintomáticos	6,7	Tto. médico solo AAS Excluidos pacientes > 80 años	Beneficio CEA vs. Tto. médico en sintomáticos Mujeres distintos resultados tras CEA
ECST	1998	3.024	Cualquiera	Sintomáticos	7,5	Tto. médico solo AAS	Beneficio CEA vs. tto. médico en sintomáticos Confirma resultados NASCET
ACAS	1995	1.662	> 60%	Asintomáticos	2,3	Números pequeños en los subgrupos. No diferencia en reducción de riesgo ictus basado en grado estenosis	Mujeres no beneficio en ictus en CEA vs. tto. médico Mujeres más riesgo qx
ACST II	2004	3.120	> 60%	Asintomáticos	2,8	No reportado el total	Beneficio CEA en est > 70%
VA Cooperative	1992	444	> 50%	Asintomáticos	3,8	Tto. médico solo AAS	Beneficio CEA

Modificado de Circulation. Cutlip DE, Pinto DS Extracranial Carotid Disease Revascularization. Circulation. 2012;126:2636-2644.

consenso a la hora de identificar dichos factores predictivos, la mayoría de los estudios los centran en pacientes mayores de 80 años, cardiopatía severa, enfermedad pulmonar severa, insuficiencia/fallo renal, accidente cerebrovascular previo, y aspectos de complejidad anatómica, como radiación cervical previa, cirugía de cuello previa por patología no vascular (p. ej., vaciamientos tumorales), la endarterectomía carotídea previa y la oclusión carotídea contralateral. El Programa Nacional de Mejoramiento de la Calidad Quirúrgica del Colegio Americano de Cirujanos analizó una muestra de 3.949 pacientes que recibieron la ECA como procedimiento primario en 2005 y 2006. Los pacientes con uno o más factores de «alto riesgo» (edad > 80 años, enfermedad cardíaca grave o enfermedad pulmonar obstructiva crónica) suponían el 30 por ciento de la población; los resultados mostrados indicaban que la tasa de accidente cerebrovascular a 30 días tras ECA fue similar en pacientes con y sin criterios de «alto riesgo» (1,4% vs. 1,7%). Por el contrario, la mortalidad a 30 días fue significativamente mayor en los pacientes con criterios de «alto riesgo» (1,3% vs. 0,4%), solo la enfermedad cardíaca severa se asoció de modo individual a una mayor mortalidad a 30 días; no existiendo dicha asociación cuando se analizó el factor de edad mayor de 80 años²⁶.

– *Planificación de imagen preoperatoria:* los pacientes con sospecha de estenosis carotídea candidatos a ECA suelen ser evaluados con ecografía Doppler como prueba inicial para evaluar la gravedad y la extensión de la lesión carotídea. Otros métodos no invasivos útiles incluyen la angiografía por tomografía computarizada (angio-TAC) y la angiografía por resonancia magnética (ARM). Tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos se debe realizar

un eco Doppler para estar seguro de que la arteria carótida no se ha ocluido, ya que esto contraindicaría el procedimiento. Existe cierta controversia acerca de la necesidad de cuantificar la lesión carotídea únicamente con eco Doppler o bien complementar el estudio con angio-TAC o angio-RM. Expertos en la ecografía carotídea abordaron este tema y elaboraron recomendaciones para el uso de la velocidad Doppler y los parámetros de imagen para cuantificar la estenosis de la arteria carótida interna con ecografía Doppler²⁷. Las recomendaciones añaden que la utilidad de las pruebas ecográficas debe ser verificada en los laboratorios vasculares individuales, por lo que solo el cirujano que tenga acceso a un laboratorio vascular certificado con los programas de garantía de calidad en curso podría utilizar la ecografía Doppler como única técnica de imagen de la arteria carótida interna cervical antes de realizar la endarterectomía carotídea. En pacientes sintomáticos, la evaluación preoperatoria debe incluir la realización de TAC craneal o bien RM para estimar el infarto cerebral, así como descartar otras causas que puedan interferir con el diagnóstico del paciente (p. ej. tumor, aneurismas cerebrales).

b. Optimización tratamiento médico del paciente

b.1. Antiagregación: el tratamiento antiplaquetario con aspirina reduce el riesgo de accidente cerebrovascular de cualquier causa en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea o angioplastia y stent carotídeo²⁸. La aspirina a dosis baja (81 a 325 mg al día) es más eficaz que la aspirina en dosis alta (650 a 1.300 mg al día). Las guías de consenso de la Academia Americana de Neurología y el American College of Chest Physicians recomiendan AAS para los pacientes sintomáticos y asintomáticos sometidos a ECA^{29,30}, iniciar previo a

Tabla 2 Resumen comparativo de principales ensayos aleatorizados publicados comparando endarterectomía carotídea vs. angioplastia y stent carotídeo

Estudio	N.º	Estado clínico	Riesgo qx	Hallazgos	Puntos débiles	Conclusiones
SAPPHIRE	334	Sintomáticos Asintomáticos	Elevado	CAS no inferior a 30 días	Ensayo suspendido por baja inclusión de pacientes	CAS alternativa en pacientes de alto riesgo
EVA 35	527	Sintomáticos	Estándar	Elevada incidencia de eventos adversos en CAS (9,6% vs. 3,9%)	Suspendido por eventos en CAS a 30 días. No incluido IAM en eventos primarios. Baja experiencia operadores CAS. No uso de sistemas protección cerebral en protocolo diseño	Muy limitadas por su diseño Similares resultados en ictus ipsolateral pasado perioperatorio en CAS y ECA
SPACE	1.200/1.900	Asintomáticos	Estándar	Eventos a 30 días similares en ECA y CAS. Mayor incidencia de eventos (defunción e ictus) en > 75 en CAS (11% vs. 7,5%)	Suspendido por falta de fondos. Diferente experiencia operadores CAS vs. ECA. Sistema de protección embolígena en solo 27% de CAS	Limitadas No pudo demostrar la no inferioridad de CAS Peores resultados CAS en > 75 años
ICSS	1.713	Sintomáticos	Estándar	Mayor incidencia eventos ictus, muerte, IAM en CAS a 120 días (8,5% vs. 5,2%)	Uso opcional de sistemas de protección embolígena Fallo en biomarcadores IAM Suspensión de 2 centros por altos eventos, muerte, ictus en CAS	Limitadas No demostró la no inferioridad de CAS vs. ECA
CREST	2.502	Sintomáticos 53% Asintomáticos 47%	Estándar y alto riesgo	No diferencia eventos principales en CAS vs. ECA IAM más frecuente tras ECA (1,1% vs. 2,3%) Infarto cerebral más frecuente tras CAS (4,1% vs. 2,3%)	Diseñado inicialmente para sintomáticos ampliado por baja inclusión No demostró interacción estadística entre tratamiento asignado y estatus sintomático en los eventos primarios	Mayor riesgo de infarto cerebral tras CAS en > 70 años En paciente con riesgo qx estándar ligero mayor riesgo infarto cerebral tras CAS En pacientes de alto riesgo qx mayor riesgo de IAM tras ECA

la intervención y continuar indefinidamente en ausencia de contraindicaciones. Para los pacientes que son alérgicos o sensibles a la aspirina, el clopidogrel se puede utilizar como un agente alternativo.

b.2. Estatinas: su uso en pacientes sintomáticos sometidos a ECA parece estar asociado a mejores resultados. En un estudio observacional retrospectivo de 3.360 endarterectomías carotídeas el uso de estatinas se asoció a una reducción de la mortalidad intrahospitalaria y de la relación ictus isquémico/muerte, aunque los resultados de complicaciones cardíacas intrahospitalarias no mejoraron

significativamente. En pacientes asintomáticos, el uso de estatinas no se asoció a resultados significativamente diferentes. Las publicaciones al respecto también indican que las estatinas pueden ser de beneficio en el período perioperatorio y que este beneficio podría perderse si se interrumpen las mismas³¹.

b.3. Antibióticos profilácticos: se recomienda su administración antes de la ECA para controlar la infección de la herida quirúrgica y debido a la frecuente utilización de material protésico (parches PTFE-dacrón)³².

Tabla 3 Comparativa de las principales recomendaciones publicadas en guías clínicas de consenso de sociedades científicas en el manejo de enfermedad carotídea

Sociedad científica, guía clínica	ECA es preferida	CAS es alternativa a ECA	CAS podría ser preferido	Ausencia de beneficio en revascularización
ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNSSAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS ¹⁸	Asintomáticos con estenosis (70-99%) si bajo riesgo de ictus, IAM o muerte 30 días. (Clase IIa, NE A) Edad avanzada. (Clase IIa, NE B)	Sintomáticos estenosis 70-99% si riesgo ictus, muerte < 6%. (Clase I, NE B)	Anatomía desfavorable para ECA	Pacientes de alto riesgo no establecido beneficio con tratamiento médico. (Clase IIB, NE B)
European Society of Cardiology ¹⁹	Sintomáticos 70-99%. (Clase I, NE A) Sintomáticos 50-69%. (Clase IIa, NE A) Asintomáticos estenosis > 60%, expectativa vida 5 años y riesgo ictus, muerte < 3%. (Clase IIa, NE A)	Sintomáticos alto riesgo. (Clase IIa, NE B) Sintomáticos en centros riesgo ictus muerte < 6% Asintomáticos estenosis < 60% en centros muerte, ictus < 3%. (Clase IIb, NE B)		
SVS ^{20,21}	Sintomáticos estenosis > 50%. (Clase I, NE B)	Asintomáticos 70-99% en centros muerte ictus < 3%. (Clase II, NE B)	Sintomáticos con anatomía desfavorable ECA Sintomáticos con enfermedad coronaria grave no revascularizable, ICC, EPOC. (Clase II, NE A)	Asintomáticos con alto riesgo para ECA debe considerarse tratamiento médico. (Clase I, NE B)
ESVS ²²	Sintomáticos con estenosis > 50% si ictus muerte en centro < 6% (A) Asintomáticos > 70% si ictus/muerte en centro < 3% Valorar individualmente en mujeres por peores Pacientes alto riesgo si ictus mortalidad estándar (B) Parche recomendado. (A) No evidencia para uso rutinario de shunt (A)	Sintomáticos > 70% y alto riesgo qx	Sintomáticos de alto riesgo qx: lesión laríngea contralateral, disección radical cuello previa, radiación cervical, estenosis de endarterectomía previa, bifurcación alta, extensión Intracraneal en centros con excelentes resultados (C) Asintomáticos solo en ensayos clínicos en centros excelencia (< 3% eventos periprocedimiento)	Asintomáticos de muy alto riesgo (comorbilidades varias) el mejor tratamiento médico podría ser mejor opción que el tratamiento invasivo. (C)

Las sociedades científicas aplican distintos sistemas para graduar sus recomendaciones. La AHA, la European Society of Cardiology y las SVS guidelines usan un sistema de graduación basado en la fuerza de las recomendaciones (clase I fuerte, clase II débil) separado de la calidad de los datos en los que se basa, nivel de evidencia (NE): A, alta; B, moderada; C, baja, y D, muy baja. Las recomendaciones no solo se basan en datos, sino en valores prevalentes y preferencias de grupos de expertos. El documento de la ESVS usa un sistema simplificado en el que solo la calidad de los datos en los que se basa aparece recogida (A: apoyado en ensayos clínicos aleatorizados; B: apoyados en ensayos clínicos de calidad pero no ensayos aleatorizados; C: apoyados tan solo en opiniones o experiencias de expertos). Modificado de Circulation. Cutlip DE, Pinto DS. Extracranial Carotid Disease Revascularization. Circulation. 2012;126:2636-2644

c. Aspectos técnicos en relación con la endarterectomía carotídea

c.1. *Tipo de anestesia:* el empleo de anestesia general o anestesia local (con o sin bloqueo cervical) depende fundamentalmente de las preferencias del cirujano. Lo ideal sería que el equipo quirúrgico anestésista-cirujano dominase ambos procedimientos para poder adaptarse a las características de cada paciente. El análisis de 26.070 casos por el Colegio Americano de Cirujanos (ACS)-Programa Nacional de Mejora de la Calidad Quirúrgica identificó el uso de anestesia general en la mayoría de los casos, 84,6%, y de anestesia regional en solo un 15,4%³³. No encontrando diferencias significativas para el resultado ictus/infarto de miocardio/muerte (30 días) entre ambos grupos. Los pacientes sometidos a anestesia general tenían más probabilidades de permanecer en el hospital más de un día después de la cirugía. En el ensayo clínico General Anaesthetic versus Local Anaesthetic for carotid surgery (GALA) tampoco se evidenciaron diferencias significativas entre los resultados a 30 días en términos de ictus, muerte o infarto de miocardio.

c.2. *La técnica de endarterectomía carotídea:* tras el abordaje cervical y la disección y control de la bifurcación carotídea las opciones quirúrgicas son 2: la endarterectomía convencional y la endarterectomía por eversion. En esta última, la arteria carótida interna se secciona horizontalmente en su origen en el bulbo carotídeo y luego la arteria es evertida, para retirar la placa que origina la estenosis. Esta opción es particularmente atractiva en arterias pequeñas y en redundantes, ya que permite eliminar bucles carotídeos; sin embargo, la revisión de la literatura y la evidencia científica no favorece aparentemente una técnica sobre la otra. El ensayo multicéntrico Eversion Versus conventional carotid Endarterectomy Study (EVEREST) incluyó a 1.342 pacientes; comparó ambas técnicas y no se encontraron diferencias significativas para las variables principales (ictus perioperatorio o muerte, oclusión de la carótida intervenida) o variables secundarias (ictus, ictus ipsolateral, ataque isquémico transitorio, lesiones de los nervios craneales, hematomas del cuello, infarto de miocardio). Un metaanálisis posterior que incluyó al estudio EVEREST y otros 5 ensayos más pequeños identificó una tendencia hacia un menor riesgo de ictus perioperatorio (30 días) para la endarterectomía por eversion comparado con la convencional³⁴.

c.3. *Empleo de parche (patch) carotídeo:* la mayoría de artículos y estudios publicados abogan por el cierre de arteria con un parche, ya sea vena safena o bien material protésico (PTFE, dacrón, pericardio bovino). El uso de parche está asociado a un menor riesgo de oclusión arterial perioperatoria y los ensayos que se han realizado indican otros 2 beneficios principales del uso de parche: una marcada reducción en la frecuencia de reestenosis a largo plazo (> 50%) y una menor tasa de ictus ipsolateral³⁵. Estudios acerca del tipo de material para el parche carotídeo han destacado la mayor incidencia de la dilatación aneurismática con el uso del parche de vena safena (15,5%) que en el grupo de PTFE (2%)³⁶.

c.4. *Control de perfusión cerebral:* aunque la mayoría de los pacientes con estenosis carotídeas, entre el 80 y el 85%, podrían tolerar el clampaje carotídeo sin consecuencias la evaluación de la capacidad de la circulación colateral a través del polígono de Willis, debe ser monitorizada para

asegurar una adecuada perfusión cerebral durante el procedimiento. La monitorización puede realizarse por diferentes métodos: Doppler transcraneal, potenciales evocados somatosensoriales, electroencefalograma (EEG), EEG procesado, presión en el muñón carotídeo y otros. Bajo anestesia general, el método más usado y reportado es el Bispectral Index Monitoring. En cuanto a la medición de presión de reflujo en la carótida interna, las presiones superiores a 30 y a 50 mmHg indicarían una adecuada perfusión a través del polígono de Willis, mientras que valores inferiores constituyen una indicación de colocación de shunt temporal.

d.5. *Empleo de shunt carotídeo:* los estudios dirigidos a definir el mejor enfoque (shunt obligatorio, shunt selectivo) no han sido concluyentes. Aburahma et al. estudiaron a 200 pacientes sometidos a ECA bajo anestesia general comparando el uso rutinario vs. uso selectivo en pacientes con presión de reflujo menor de 40 mmHg, sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos³⁷. Una revisión sistemática que identificó 3 ensayos clínicos incluyendo a 686 pacientes tampoco encontró diferencias significativas en las tasas de ictus totales, ictus ipsolateral o muerte a 30 días para los pacientes intervenidos con shunt de forma rutinaria frente a pacientes sin implante³⁸. Si se usa el shunt de modo rutinario, debe asumirse que la derivación podría ser innecesaria en aproximadamente el 90% de los pacientes y que se expone a los mismos a otros riesgos específicos como la formación de un colgajo de la íntima durante la inserción del shunt que puede resultar en disección arterial distal, el desprendimiento de émbolos de la placa durante la manipulación o la embolia gaseosa debido a las burbujas en la derivación.

Resumen de indicaciones actuales de la endarterectomía carotídea vs. el stent carotídeo

a. Pacientes sintomáticos

Tanto los primeros estudios aleatorizados en sintomáticos hace ya más de 20 (NASCET, ECST) que establecieron la endarterectomía carotídea como segura y eficaz para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con aterosclerosis carotídea^{39,40} frente a solo tratamiento médico con aspirina, como los más recientes ensayos comparando la endarterectomía vs. esta, la angioplastia y el stent carotídeo han demostrado la superioridad de la ECA para la mayoría de pacientes sintomáticos con estenosis superiores al 50% y una esperanza de vida de al menos 5 años. Estos resultados se observan especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico y con anatomías quirúrgicas complejas. Esta recomendación se debe aplicar solo cuando el riesgo perioperatorio de ictus y muerte reconocidos para el operador o el centro sea inferior al 6%. Los resultados de múltiples ensayos, ICSS, CAVATAS 2, SPACE, EVA-3S y CREST, demostraron que, a 30 días tras el procedimiento, la tasa de ictus periprocedimiento y de mortalidad no era inferior con el tratamiento endovascular que con la ECA. En 2012, un metaanálisis revisó 7 ensayos que comparaban el tratamiento endovascular vs. la endarterectomía en pacientes sintomáticos y 4 ensayos que lo comparaban en pacientes con estenosis sintomáticas y asintomáticas⁴¹.

En el análisis aislado de los pacientes sintomáticos se hicieron las siguientes observaciones:

- a. Los pacientes asignados al tratamiento endovascular tuvieron una tasa significativamente mayor de accidente cerebrovascular perioperatorio o muerte a los 30 días (8,2% vs. 5,0%; odds ratio [OR] 1,72; IC del 95%, 1,29 a 2,31).
- b. En análisis por subgrupos, los pacientes ≥ 70 años de edad tuvieron un aumento significativo del riesgo de accidente cerebrovascular perioperatorio o muerte con el tratamiento endovascular en comparación con la endarterectomía (OR 2,20; IC del 95%, 1,47 a 3,29), pero no hubo diferencias significativas en el riesgo de accidente cerebrovascular perioperatorio o muerte para los pacientes < 70 años de edad (OR 1,16; IC del 95%, 0,80 a 1,67).
- c. En comparación con los pacientes sometidos a endarterectomía el grupo de tratamiento endovascular tuvo una tasa significativamente mayor de muerte o ictus durante el período perioperatorio o ictus ipsolateral durante el seguimiento (10,4% vs. 7,7%; OR 1,39; IC del 95%, 1,10 a 1,75).
- d. El tratamiento con stent carotídeo en comparación con la endarterectomía se asoció a un riesgo significativamente menor de infarto de miocardio (OR 0,44), parálisis del nervio craneal (OR 0,08) y hematoma en el lugar de acceso (OR 0,37).
- e. La tasa de ictus ipsolateral después del período perioperatorio fue similar en el grupo de tratamiento endovascular y la endarterectomía (2,2% vs. 2,4%; OR 0,93, IC del 95%, 0,60 a 1,45).

En resumen, y sobre la base de la evidencia científica publicada, solo debería indicarse el tratamiento endovascular en pacientes sintomáticos en lugar de la ECA en pacientes con estenosis carotídeas sintomáticas del 70 al 99% que presenten cualquiera de las siguientes condiciones: una lesión de la carótida con anatomía compleja para acceso quirúrgico, estenosis inducida por radiación, reestenosis tras endarterectomía previa y una elevada comorbilidad cardiopulmonar o de otra índole que incrementase significativamente el riesgo quirúrgico.

b. Pacientes asintomáticos

La endarterectomía carotídea ha demostrado beneficio en pacientes asintomáticos con estenosis de la arteria carótida interna de alto grado (60-99%), pero sin duda el beneficio no es tan significativo como lo es para los pacientes sintomáticos y especialmente en el caso de las mujeres. La eficacia de la ECA ya se evaluó hace muchos años en 3 ensayos en asintomáticos: el VA Cooperative trial, ACAS y ACST; la reducción del riesgo absoluto en el VA Cooperative fue de 1,0 durante un seguimiento medio de 4 años, en el ACAS la ARR fue de 3,0 durante 2,7 años y en el ACST la de 3,1 durante 3,4 años. Metaanálisis posteriores de estos ensayos confirmaron que la endarterectomía carotídea en pacientes asintomáticos se asocia a una pequeña reducción del riesgo absoluto para el resultado de cualquier accidente cerebrovascular.

En cuanto al tratamiento endovascular en pacientes asintomáticos, no existen estudios específicos con un número de

pacientes significativo y aleatorizados comparando ambas técnicas, aunque en los estudios SAPHIRE y en el CREST cerca de la mitad de los pacientes incluidos eran asintomáticos, lo que permitiría extraer ciertas conclusiones. Una revisión sistemática Cochrane publicada en marzo del 2007 identificó 10 ensayos controlados aleatorizados con 3.178 pacientes que compararon endarterectomía con stent carotídeo en pacientes con enfermedad carotídea sintomática o asintomática⁴¹ y se hicieron las siguientes observaciones: los resultados primarios de ictus/muerte a 30 días favorecían ligeramente a la endarterectomía respecto al stent carotídeo, pero el resultado no alcanzó significación estadística. Y es destacable que durante seguimiento a largo plazo, el análisis general no encontró diferencias significativas entre ambas técnicas en el riesgo de accidente cerebrovascular o muerte.

El tratamiento médico aislado (BMT) sin endarterectomía carotídea ni stent asociado es defendido por algunos autores en pacientes asintomáticos con estenosis carotídeas severas (60-99%) frente al BMT asociado a la ECA o el stent carotídeo. Ambas posturas han sido defendidas en la literatura por reconocidos expertos en los últimos años¹⁶ pero estos mismos expertos (incluyendo el principal investigador del CREST) también coinciden en que sería necesario aún el desarrollo de un nuevo ensayo aleatorizado más adecuado que compare los 3 brazos en pacientes asintomáticos: el mejor tratamiento médico posible, la endarterectomía y el stent carotídeo, que permitiera elaborar algoritmos adecuados para identificar a los pacientes asintomáticos que presenten estenosis carotídeas con «alto riesgo de ictus»¹⁷.

c. Pacientes octogenarios

Aunque pueda parecer sorprendente los metaanálisis de estudios centrados en pacientes de edad avanzada han demostrado peores resultados con la técnica endovascular y mínimamente invasiva, la angioplastia y stent carotídeo, que con la endarterectomía quirúrgica⁴². La edad avanzada se propuso originalmente en muchos ensayos como una condición asociada a mayor riesgo quirúrgico y, por tanto, potencial una indicación para una técnica menos invasiva, pero posteriormente estudios como CREST confirmaron peores resultados en pacientes mayores de 70 años el implante de un stent que tras la ECA. Otro metaanálisis de 41 estudios combinando endarterectomía o stent en pacientes mayores de 80 años demostró que el riesgo relativo de muerte o infarto de miocardio a los 30 días fueron similares en ambas técnicas, pero la tasa de ictus cerebrovascular fue significativamente mayor para el stent carotídeo (7,0% vs. 1,9%)⁴³. Estos resultados se han justificado y atribuido a la navegación con material específico (guías y catéteres) por arcos aórticos enfermos con abundante trombo y calcio, al no empleo de sistemas de protección embolígena distal en las etapas iniciales de desarrollo de la técnica y a la curva de aprendizaje de los operadores. Con las mejoras en los dispositivos, el empleo estandarizado de sistemas de protección distal como el filtro carotídeo, o sistemas de flujo carotídeo inverso, es probable que se disminuya el número de eventos neurológicos perioperatorios atribuibles a la técnica y los pacientes de edad avanzada puedan beneficiarse de esta

técnica. A día de hoy, la endarterectomía carotídea es la técnica que ofrece mejores resultados en pacientes octogenerios sintomáticos o asintomáticos con un riesgo quirúrgico aceptable.

Conclusiones

La endarterectomía carotídea es la técnica de revascularización con más éxito demostrado para la prevención de ictus en pacientes sintomáticos o asintomáticos con enfermedad aterosclerótica carotídea. El mayor beneficio se observa en pacientes con síntomas recientes de ictus o evento isquémico transitorio ipsolateral y estenosis carotídeas severas (> 70%) con reducción de riesgo absoluto de eventos neurológicos ipsolaterales en la CEA vs. la antiagregación del 18,7 y de infarto o muerte del 21,2, demostrados en los primeros estudios NASCET y ECST.

La endarterectomía carotídea también ha demostrado en la mayoría de los ensayos clínicos aleatorizados menores tasas de eventos neurológicos postoperatorios y muerte, a corto plazo, en comparación con el stent en pacientes sintomáticos o asintomáticos. Tan solo el estudio CREST demostró mayor riesgo perioperatorio de infarto de miocardio tras la endarterectomía que tras el stent carotídeo (1,1% vs. 2,3%, $p=0,01$) y este mayor riesgo de evento coronario está relacionado con un incremento de la mortalidad a medio largo plazo. CREST también demostró mayor tasa de eventos neurológicos tras el stent carotídeo que tras la ECA (4,1% vs. 2,3%, $p=0,01$) y ha sido reportado que la valoración de la calidad de vida de los pacientes es claramente menor tras un ictus, que tras un infarto de miocardio.

Los análisis de coste de vida derivados de los ensayos realizados que comparan el stent carotídeo vs. endarterectomía también son claramente favorables para el tratamiento quirúrgico.

En asintomáticos, los beneficios de la estrategia de revascularización carotídea son mucho menores, por lo que el control de factores como la tasa de eventos neurológicos postoperatorios, el riesgo particular de IAM, la edad y posiblemente el sexo deben ser tenidos en cuenta antes de plantearse esta intervención preventiva.

La comparación de resultados de los ensayos aleatorizados publicados permite extraer conclusiones muy limitadas, tanto la endarterectomía como el stent carotídeo demostraron tener un menor riesgo de eventos neurológicos postoperatorios cuando fueron realizados por operadores con experiencia en la técnica y en centros de alto volumen. Pero en muchos de los ensayos analizados en este artículo se reconocen las limitaciones en los diseños de estos estudios, sobre todo en el brazo de stent carotídeo, lo que puede justificar y cometer un sesgo a la hora de interpretar los peores resultados del stent carotídeo respecto a la ECA. Aun así, se observó en todos los estudios un ligero mayor número de eventos neurológicos con la angioplastia y stent carotídeo en pacientes sintomáticos, con riesgo estándar y edad avanzada, que constituyen la mayoría de los casos que tratamos en nuestra actividad diaria.

Existe un subgrupo de pacientes con factores anatómicos específicos (cuellos hostiles) y clínicos (elevada comorbilidad y mayor riesgo de IAM) en los que el tratamiento endovascular con stent carotídeo puede ser la primera

opción terapéutica, ya que parece asociarse a un menor riesgo de eventos coronarios perioperatorios y defunción. La indicación de stent carotídeo más allá de este grupo específico de pacientes difícilmente puede justificarse, excepto en centros de alto volumen y en manos expertas que alcancen tasas de complicaciones perioperatorias similares o inferiores a la endarterectomía.

La cuestión acerca de si el mejor tratamiento médico actual puede ser la primera opción de tratamiento para pacientes con estenosis carotídea, especialmente asintomáticos y de alto riesgo para endarterectomía o stent aún no está resuelta. En los próximos años, los ensayos ya diseñados, y en marcha, como el Transatlantic Asymptomatic Carotid Intervention Trial, el SPACE-2 y el CREST-2, que pretenden comparar los 3 brazos: el mejor tratamiento médico posible actual (BMT) vs. la endarterectomía vs. el stent carotídeo podrían ayudar a resolver esta cuestión para poder ofrecer el mayor beneficio posible a nuestros pacientes.

Debemos reconocer el interés por el desarrollo de nuevas técnicas entre cirujanos vasculares; sin embargo, la existencia y la disponibilidad de una técnica moderna, prometedora y menos invasiva que la endarterectomía carotídea no debe confundirse con el empleo no justificado de misma. A día de hoy, y salvo en algunas excepciones, el uso del stent carotídeo debería estar limitado a casos específicos o como parte de ensayos aleatorizados, aprobados por comités éticos y no influidos por la industria. Estos ensayos permitirán la comparación de una técnica mínimamente invasiva con una técnica quirúrgica estandarizada, relativamente segura y considerada el gold standard durante muchos años, pero que también evoluciona en múltiples aspectos y puede mejorar sus resultados. La innovación y el desarrollo de nuevas tecnologías para otros beneficios que no sea la mejora real de los resultados en nuestros pacientes no deberían estar nunca justificada.

Por último, los autores de este trabajo reconocen sus limitaciones, tanto en la recogida de datos y análisis de estudios y guías clínicas, que ha sido realizado de modo no sistemático, como en las conclusiones derivados del mismo. Este trabajo pretende relacionar la evidencia científica publicada en la literatura con la relación en la práctica diaria de un grupo quirúrgico, que a pesar de situarse en la vanguardia de las terapias endovasculares considera a día de hoy la ECA como la técnica de elección para el tratamiento de la estenosis carotídea en la mayoría de los pacientes.

Responsabilidades éticas

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

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que 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. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, et al. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke*. 1992;23:486–91.
2. Bowens NM, Fairman RM. Carotid artery stenting: Clinical trials and registry data. *Semin Vasc Surg*. 2010;23:148–55.
3. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *N Engl J Med*. 1991;325:445–53.
4. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995;273:1421–8.
5. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 2003;361:107–16.
6. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1993;328:221–7.
7. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet*. 2004;363:1491–502.
8. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351:1493–501.
9. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355:1660–71.
10. SPACE Collaborative Group. 30 Day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: A randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2006;368:1239–47.
11. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): An interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375:985–97.
12. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010;363:11–23.
13. 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.
14. 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.
15. Higashida RT, Popma JJ, Apruzzese P, Zimetbaum P. Evaluation of the Medtronic exponent self-expanding carotid stent system with the Medtronic guardwire temporary occlusion and aspiration system in the treatment of carotid stenosis: combined from the MAVERIC (Medtronic AVE Self-expanding CaRotid Stent System with distal protection In the treatment of Carotid stenosis) I and MAVERIC II trials. *Stroke*. 2010;41:e102–9.
16. Schneider PA, Naylor AR. Transatlantic debate. Asymptomatic carotid artery stenosis—medical therapy alone vs. Medical therapy plus carotid endarterectomy or stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40:274–81.
17. Veith FJ, Androd G. TACIT must be funded: We must pay now or pay later. [consultado 25 Jun 2014]. Disponible en: http://www.vascularweb.org/professionals/vascular_specialist/vol5//number8/newspaper_4.56642.57060.html
18. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al., American College of Cardiology Foundation; American Stroke Association; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of NeuroInterventional Surgery; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2011;124:489–532.
19. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg*. 2011;54:e1–31.
20. Tenders M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, Collet JP, et al. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2851–906.
21. White CJ. Carotid stent guidelines: How the Society for Vascular Surgery (SVS) had its cake and ate it too. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79:849–50.
22. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes G, et al., ESVS guidelines collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotids stenosis: Indications, techniques. *Eur J Vasc Surg*. 2009;37 4 Suppl:1–19.
23. De Borst GJ, Moll FL. Evidence overview for shunting, patching, type of endarterectomy and anesthesia during carotid surgery [review]. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2014;55 2 Suppl 1:1–9. PMID:24796893.
24. Eagle KA, Boucher CA. Cardiac risk of noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 1989;321:1330.
25. Greco G, Egorova NN, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Kent KC, Mangano AJ, et al. A model for predicting the risk of carotid artery disease. *Ann Surg*. 2013;257:1168–73.
26. Kang JL, Chung TK, Lancaster RT, Lamuraglia GM, Conrad MF, Cambria RP. Outcomes after carotid endarterectomy: is there a high-risk population? A National Surgical Quality Improvement Program report. *J Vasc Surg*. 2009;49:331.
27. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: Gray-scale and Doppler US diagnosis —Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229:340.

28. Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;CD001458.
29. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, et al. Carotid endarterectomy an evidence-based review: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65:794.
30. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 2 Suppl:e669S.
31. Kennedy J, Quan H, Buchan AM, Ghali WA, Feasby TE. Statins are associated with better outcomes after carotid endarterectomy in symptomatic patients. *Stroke*. 2005;36:2072.
32. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm*. 2013;70:195–283.
33. Leichtle SW, Mouawad NJ, Welch K, Lampman R, Whitehouse WM Jr, Heidenreich M. Outcomes of carotid endarterectomy under general and regional anesthesia from the American College of Surgeons' National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg*. 2012;56:81.
34. Antonopoulos CN, Kakisis JD, Sergentanis TN, Liapis CD. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: A meta-analysis of randomised and non-randomised studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42:751–65. Epub 2011 Sep 8.
35. Rerkasem K, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009.
36. González-Fajardo JA, Pérez JL, Mateo AM. Saphenous vein patch versus polytetrafluoroethylene patch after carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1994;35:523–8.
37. Aburahma AF, Stone PA, Hass SM, Dean LS, Habib J, Keiffer T, et al. Prospective randomized trial of routine versus selective shunting in carotid endarterectomy based on stump pressure. *J Vasc Surg*. 2010;51:1133–8. Epub 2010 Mar 29.
38. Rerkasem K, Rothwell PM. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev*. 2009.
39. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1991;325:445.
40. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991;337:1235.
41. Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;9:CD000515.
42. Antoniou GA, Georgiadis GS, Georgakarakos EI, Antoniou SA, Bessias N, Smyth JV, et al. Meta-analysis and meta-regression analysis of outcomes of carotid endarterectomy and stenting in the elderly. *JAMA Surg*. 2013;148:1140–52.
43. Usman AA, Tang GL, Eskandari MK. Metaanalysis of procedural stroke and death among octogenarians: Carotid stenting versus carotid endarterectomy. *J Am Coll Surg*. 2009;208:1124.



ORIGINAL

Propuesta de optimización del estudio ecográfico venoso de extremidades inferiores de acuerdo con el método LEAN



J. Fite Matamoros*, S. Bellmunt Montoya, J. Dilme Munoz, L. Martinez Carnovale, B. Soto Carricas y J.R. Escudero Rodriguez

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Recibido el 27 de abril de 2015; aceptado el 15 de julio de 2015

Disponible en Internet el 11 de septiembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Ultrasonografía;
Dúplex;
Venas varicosas;
Insuficiencia venosa

Resumen

Introducción: En todo proceso diagnóstico y terapéutico, y más en tiempo de importantes recortes sanitarios, es imprescindible buscar la máxima eficiencia. El método LEAN intenta optimizar todo proceso productivo y proponemos su aplicación para el estudio ecográfico venoso de extremidades inferiores.

Material y métodos: Se incluyó a pacientes con sintomatología de insuficiencia venosa, varices visibles y sin intervenciones previas ni afectación profunda y se les realizó un eco-Doppler estandarizado según normas del CDVNI. Se valoraron el punto de fuga, el recorrido, el punto de reentrada y el sistema venoso profundo. Se determinaron los puntos mínimos de estudio ecográfico (puntos LEAN) necesarios para una correcta evaluación diagnóstica y se construyó un algoritmo de decisión eficiente.

Resultados: Entre los años 2007-2012 se realizó un estudio transversal de 984 ecografías venosas de extremidad inferior. El 96% de los pacientes presentaron un punto de fuga y recorrido correctamente determinados al insonar ingle (LEAN-1) y hueso poplíteo (LEAN-2) y, de estos, un 3,6% presentaban un segundo punto de fuga, no detectado en estas localizaciones. Un 4,2% de los pacientes no presentó ningún punto de fuga en LEAN-1 o LEAN-2, tratándose de perforantes en muslo (50%), pierna (30%) y Hunter (20%).

Conclusiones: La exclusiva insonación de los puntos LEAN-1 y LEAN-2 nos permiten realizar un diagnóstico certero y suficiente en el 92,4% de los pacientes, optimizando de esta manera el tiempo y el coste de la exploración. Siguiendo el algoritmo propuesto, solo un 4,2% de los pacientes precisará una exploración venosa completa.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jfite@santpau.cat (J. Fite Matamoros).

KEYWORDS

Ultrasound;
Duplex;
Varicose veins;
Venous insufficiency

Proposal for optimising lower limb venous duplex ultrasound evaluation according to the LEAN method

Abstract

Introduction: It is essential to look for maximal efficiency in all diagnostic and therapeutic procedures, and especially in times of health budget cuts. The LEAN method tries to optimise all production procedures, and its application is proposed in the lower limb venous duplex ultrasound study.

Materials and methods: Patients suffering from venous insufficiency (VI), external varicose veins, and without previous venous surgery or deep vein thrombosis were included and a duplex ultrasound evaluation was performed according to the recommendations for non-invasive vascular diagnosis. Deep venous system, shunt type, trajectory and drainage were evaluated. The minimum number of ultrasound evaluation points needed for a correct diagnosis was determined (LEAN points), and an efficient decision-making algorithm was developed.

Results: A descriptive, cross-sectional study was conducted on 984 lower limb venous ultrasound evaluations performed between 2007 and 2012. Almost all (96%) patients had a shunt and trajectory correctly evaluated by groin ultrasound evaluation (LEAN-1), and popliteal area ultrasound evaluation (LEAN-2). Only 3.6% of these patients showed a secondary shunt that was not located in LEAN points. Another 4.2% of patients did not show any shunt in LEAN-1 or LEAN-2, being due to thigh perforating veins (50%), leg perforating veins (30%), or Hunter perforating veins (20%).

Conclusions: The duplex ultrasound evaluation of LEAN-1 and LEAN-2 points allows us to reach a complete diagnosis for VI in 92.4% of patients, thus reducing evaluation time and costs. According to the proposed algorithm, only 4.2% of patients would need a complete venous ultrasound evaluation to reach the correct diagnosis.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Desde la que se considera la primera aplicación de la ultrasonografía en cirugía vascular en 1959 con el uso del Doppler para evaluar flujos arteriales a cargo de Satomura, la ecografía y sus avances en imagen han ido progresando hasta convertirse en estudio de referencia en diferentes campos de la cirugía vascular, facilitando la aparición de procedimientos vasculares que sin la ecografía de soporte no se hubieran podido realizar¹. Es en 1988 cuando, de la mano de la ecografía bidimensional con Doppler, Franceschi describe el CHIVA como procedimiento para un manejo hemodinámico de la insuficiencia venosa crónica (IVC), cambiando el concepto y los tipos de intervención en pacientes con IVC². Desde ese momento, la valoración ecográfica inicial del sistema venoso de extremidades inferiores (EII) es indispensable para planificar cualquier estrategia terapéutica, así como para el marcaje quirúrgico y los seguimientos posteriores, y supone una prueba realizada con altísima frecuencia en los laboratorios y consultas vasculares².

Actualmente, el contexto socioeconómico hace imprescindible el análisis de cualquier proceso productivo para minimizar los costes y maximizar la producción, y la sanidad no es una excepción. En este sentido, han ganado fuerza conceptos de optimización de procesos para maximizar la productividad y reducir los gastos, como es el método LEAN, ampliamente aplicado en diferentes sectores empresariales y de gestión³. El concepto de la producción LEAN y sus

principios aparecen en los años 90, pero el concepto en esencia se gesta en la Toyota Motors Company entre los años 1949 y 1975, en los que se incorporan postulados previos de grandes economistas y empresarios como E. Whitney y H. Ford. Taichii Ohno y Shigeo Shingo establecieron un proceso basado en puntos para minimizar desperdicios y demoras en las cadenas de montaje, minimizando costes e intentando prever la aparición de incidencias. Este método de planificación de la producción se extendió gradualmente a otras empresas y países, llegando a generarse el concepto de productividad LEAN. La palabra «lean» en sí significa delgado, magro, escaso, y el método LEAN plantea un proceso productivo en el que se pretende eliminar pérdidas por demoras o ineficiencias, prevenir y eliminar paros o fallos del proceso productivo y una constante búsqueda de la mejora en la calidad y la eficiencia. Se identifica el «valor» real del proceso productivo y a través de él se intentan minimizar pasos ineficientes (*unnecessary waste*), costes, demoras y posibles complicaciones⁴.

El presente estudio pretende, a través de la revisión de ecografías venosas de EII de múltiples pacientes, aplicar el método LEAN al estudio ecográfico venoso de EII por IVC. Se intentó determinar los puntos mínimos de insonación que hubieran sido necesarios frente al estudio ecográfico completo para llegar al mismo diagnóstico hemodinámico de la insuficiencia venosa. Con los resultados obtenidos se propone un algoritmo de diagnóstico ecográfico de la IVC eficiente que minimiza los puntos de insonación y los pasos de la exploración.

Material y métodos

Se planteó un estudio transversal descriptivo basado en la revisión inicial de una base de datos de un total de 3.346 ecografías venosas de EEII realizadas en pacientes con IVC sintomática entre 2007 y 2012, de las que se recogían los datos hemodinámicos fundamentales para definir el tipo de shunt de acuerdo con los estándares y las guías del Capítulo de diagnóstico vascular no invasivo (CDVNI) y las variantes anatómicas descritas en el consenso de la UIP⁵⁻⁷.

Dado que la finalidad del estudio era plantear una exploración ecográfica venosa de miembros inferiores optimizada por la insonación del menor número posible de puntos para llegar a un diagnóstico adecuado de la causa de la insuficiencia venosa a nivel hemodinámico, se definieron como criterios de inclusión en el estudio: pacientes con sintomatología de IVC con varices visibles (clasificación CEAP C de 1-6)⁸ y ecografías estandarizadas según las normas del CDVNI y de acuerdo con las descripciones anatómicas de consenso de la UIP⁵⁻⁷.

Como criterios de exclusión se establecieron los marcajes quirúrgicos, las ecografías practicadas en extremidades con intervención quirúrgica por varices o con afectación venosa previa, y la trombosis venosa profunda (TVP) aguda o antigua en la extremidad estudiada (incluyendo la afectación de venas gemelares). Se consideró que en el marcaje quirúrgico, dada la necesidad de seguimiento completo de los trayectos venosos, no sería útil a nivel diagnóstico una exploración con puntos de insonación reducidos dado que la finalidad misma del marcaje no es el diagnóstico, ya realizado previamente con frecuencia, sino el mapeo venoso completo para asesorar la intervención⁹. Del mismo modo, para establecer el diagnóstico hemodinámico de las varices se consideró que el antecedente de TVP antigua puede conllevar con frecuencia una alteración importante de los flujos en sistema venoso superficial, lo que haría recomendable una exploración ecográfica completa y probablemente serían casos en los que una exploración ecográfica optimizada no tendría un buen rendimiento diagnóstico. En casos de TVP aguda, se consideró que se está valorando una patología diferente de la IVC y para su correcto diagnóstico es indispensable también una ecografía completa estandarizada valorando todo el sistema profundo. Finalmente, para proponer un algoritmo de diagnóstico venoso ecográfico inicial, se consideró que las extremidades con cirugía venosa previa alterarían los resultados, requiriendo por definición también un mapeo completo para el seguimiento o control de los cambios posquirúrgicos^{9,10}.

Como variables a revisar de los estudios ecográficos se definieron los puntos de fuga, el diámetro de la safena interna o externa a 10-15 cm del cayado, el trayecto (entendiéndose por zona varicosa o distribución anatómica del trayecto venoso insuficiente), el drenaje, tipo de shunt, la afectación del sistema venoso profundo, ya sea femoral, poplíteo o gemelar, la lateralidad de la exploración (extremidad explorada) y la presencia o no de múltiples puntos de fuga detectados.

A partir de los datos de registro de las ecografías venosas, se estableció qué porcentajes de casos podrían diagnosticarse correctamente definiendo los puntos de fuga y recorridos insonando unos puntos mínimos. Estos puntos,

que llamamos puntos LEAN, pretenden simplificar al máximo el procedimiento de estudio eco-Doppler de las varices insonando los menores puntos posibles, de la menor longitud posible, sin perder poder diagnóstico en la prueba. De acuerdo con las frecuencias determinadas en nuestro estudio, y teniendo en cuenta las frecuencias de las distintas anatomías venosas reportadas por autores como Coleridge-Smith et al. recogidas en el documento de consenso de la UIP y los tipos de shunt descritos por el CDVNI⁵⁻⁷, se definieron 2 puntos LEAN, segmentos mínimos de insonación de longitud limitada para establecer el diagnóstico ecográfico correcto sin perder capacidad diagnóstica. A partir de la clasificación del resto de los casos que no quedaban correctamente definidos a través de los 2 puntos LEAN de estudio ecográfico, se construyó un algoritmo eficiente para el proceso de la ecografía venosa diagnóstica de EEII. Se realizó un diagrama en el que se distribuyó a los pacientes en función del hallazgo o no de los puntos de fuga (únicos o múltiples) y los recorridos tras la exploración de los puntos LEAN, estableciendo en los casos de no diagnóstico o diagnóstico incompleto qué puntos de fuga o recorridos no habrían quedado valorados, proponiéndose para esos casos cómo se debería extender la exploración ecográfica.

Resultados

Una vez aplicados los criterios de inclusión y exclusión, se incluyeron un total de 984 ecografías venosas diagnósticas de EEII (entendiendo cada ecografía como estudio de una única extremidad del paciente).

Se determinaron inicialmente las frecuencias de los distintos puntos de fuga descritos, los recorridos y sus drenajes. Se realizó una tabla de contingencia entre puntos de fuga y recorridos para determinar sus frecuencias relativas y también una tabla de contingencia para valorar los casos con múltiples puntos de fuga. En la [tabla 1](#) se resumen las frecuencias de las categorías de cada una de las variables valoradas. En la [tabla 2](#) se presenta una simplificación de los porcentajes de los distintos tipos de punto de fuga detectados por cada recorrido venoso insuficiente derivados de las tablas de contingencia realizadas, resaltándose los porcentajes que han servido para definir los puntos LEAN.

De los 79 casos en los que se detectó múltiple punto de fuga, se estableció por tabla de contingencia en qué combinaciones se presentaban y sus frecuencias relativas. Solo se registró un caso con triple punto de fuga. Analizando en conjunto las frecuencias encontradas, se definieron 2 puntos LEAN como puntos mínimos para diagnosticar de forma completa la mayoría de los casos, intentando después construir un algoritmo secuencial para proceder en los casos que no quedarían correctamente filiados.

El punto LEAN-1 se definió como zona de la ingle con un barrido de unos 10 cm con el confluente safenofemoral como centro. Esto permitiría la visualización del confluente safenofemoral, la válvula paraostial o terminal de la safena interna, el origen de la vena safena anterior accesoria (presente en el 41% de casos), el límite proximal de la vena de Giacominini/vena safena posterior accesoria y el nódulo linfático del ángulo safena interna-safena anterior, bastante constante y con una red venosa local a veces insuficiente. Además, en los 5 cm proximales al confluente safenofemo-

Tabla 1 Resumen de las frecuencias de las variables valoradas de los registros ecográficos

Punto de fuga (N = 984)	Recorrido (N = 984)	Drenaje (N = 984)
Ostial 32,1%	Safena interna 46,6%	R3 61,9%
Paraostial 23,1%	Safena externa 9,5%	Perforante 9%
Perforante de Hunter 0,8%	Safena anterior 5,8%	R4 longitudinal 7,8%
Perforante muslo 1,5%	R3 23,4%	R4 transversal 7,4%
Perforante pierna 9,2%	Indeterminado/no recogido 14,7%	Indeterminado/no recogido 7,2%
No puntos de fuga detectables/no recogidos 33,3%		

ral se podrían visualizar si existen, en la gran mayoría de los casos, las desembocaduras de las venas circunfleja iliaca superficial, epigástrica superficial y venas pudendas^{1,5,6}.

El punto LEAN-2 fue definido como la exploración de la fosa poplítea en toda su longitud. Se pueden visualizar dentro de la zona de insonación la unión safenopoplítea (presente normalmente proximalmente a 5 cm del pliegue cutáneo poplítea, aunque se describe un 25% de casos aún más proximales), la válvula paraostial/distal de la vena safena externa o menor, la extensión del muslo de la vena safena externa o vena de Giacomini en sus diferentes posibles anatomías de confluencia, y la unión a la vena poplítea de la vena perforante de Dodd (vena perforante de la fosa poplítea), normalmente más lateral a la unión safenopoplítea e inconstante^{1,5,6}.

De las 984 ecografías analizadas, con la sola insonación de LEAN-1 y 2 se establecería el diagnóstico de al menos un punto de fuga y el recorrido en 943 casos (95,83%). Después se valoró del registro de ecografías cuáles de estos casos presentaban múltiples puntos de fuga. De las 943 ecografías con diagnóstico establecido al valorar solamente LEAN-1 y 2, 866 (91,83%, 88% de la N total) presentaban solo el punto de fuga detectado en la valoración de los puntos LEAN, con lo que la exploración optimizada habría dado el diagnóstico de IVC con el punto de fuga y el recorrido correctamente filiados. Por otro lado, 43 de estas 943 exploraciones (4,56%, 4,37% de la N total) presentaron 2 puntos de fuga, pero todos ellos fueron filiados correctamente explorando los puntos LEAN. Es decir, en total, en 909 casos con la sola insonación de LEAN-1 y 2 se obtendría el diagnóstico certero completo (92,38% de la N total, IC del 95%, 0,91-0,94). Solo 34 exploraciones presentaban múltiples puntos de fuga, de

los cuales al menos uno no quedaba determinado al estudiar los puntos LEAN (3,61%, 3,46% de la N total, IC del 95%, 0,023-0,047). Del conjunto de ecografías con múltiples puntos de fuga, a través de tabla de contingencia entre puntos de fuga primario y secundario, se observó que en el 50% de casos el punto de fuga no detectado en zonas LEAN se encontraba en una perforante del muslo, el 30% en perforante de zona infragenicular y el 20% en perforante del canal de Hunter.

Solo en 41 exploraciones no quedaba definido ningún punto de fuga al valorar solo LEAN-1 y 2 y, por tanto, no se llegaba a un diagnóstico (4,17% de la N total, IC del 95%, 0,03-0,055). De estos, 39 presentaban un único punto de fuga en perforante no ubicada en puntos LEAN (95,12%, 3,96% de la N total) y solo 2 presentaban 2 y 3 puntos de fuga, respectivamente, en perforantes no localizadas en zonas LEAN (4,88%, 0,2% de la N total) (fig. 1).

Discusión

En el contexto sanitario actual de sobrecarga asistencial y recortes en disponibilidad de exploraciones y consultas facultativas, la patología venosa ha quedado relegada a un segundo plano de importancia en nuestra especialidad, y en consecuencia va aumentando la demora en los estudios ecográficos de valoración de la patología venosa y en la disponibilidad de quirófanos a dicho efecto¹¹.

Los resultados presentados en ningún caso pretenden establecer un estándar de exploración ecográfica venosa de EEII, pero parecen interesantes para proponer una valoración inicial eficiente, rápida, y quizás menos dependiente

Tabla 2 Resumen de la tabla de contingencia frecuencias de punto de fuga-frecuencias de recorrido

N = 984.		Punto de fuga					Total respecto a N = 984	
		No determinado/ sin PF detectable	Ostial	Paraostial	Perforante Hunter	Perforante muslo	Perforante pierna	
Trayecto insuficiente	No determinado	97,3%	0,8%	1,2%	0,1%	0,1%	0,5%	14,7%
	VSI	22,4%	39,7%	31,1%	1,7%	2,2%	2,8%	46,6%
	VSE	18,8%	76,8%	2%	0%	0%	2,5%	9,5%
Total respecto a N = 984.	VSA	9%	60,4%	30,6%	0%	0%	0%	5,8%
	R3	41,3%	5,8%	21,7%	0,6%	1%	29,4%	23,4%
		33,3%	32,1%	23,1%	0,8%	1,5%	9,2%	100%

En negrita los porcentajes de casos que se determinarían correctamente con la insonación exclusiva de los puntos LEAN propuestos.

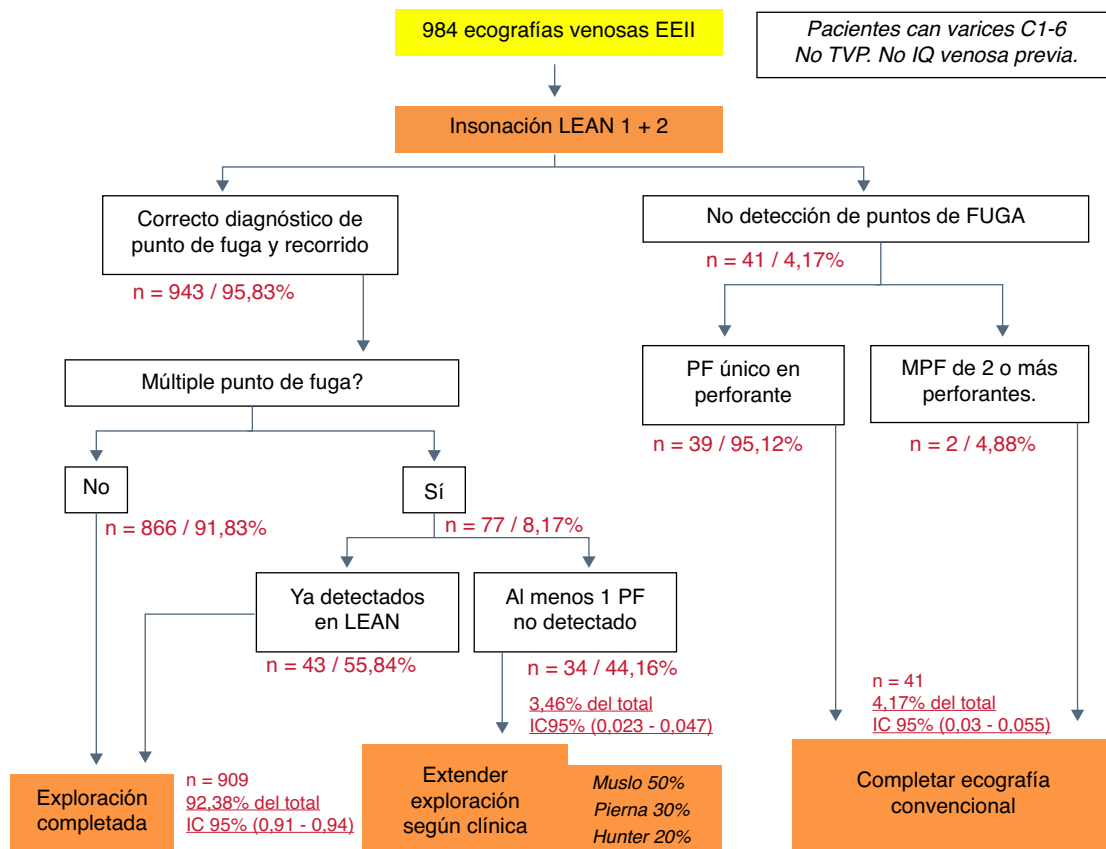


Figura 1 Propuesta de algoritmo eficiente para la exploración ecográfica venosa inicial de EEII.

del explorador, de pacientes con posible patología venosa de EEII. En estos casos, seguir el algoritmo propuesto permitiría diagnosticar la práctica mayoría de los casos y establecer al menos un punto de fuga y un recorrido, confirmando así si la clínica se debe a IVC. Si la patología se considera quirúrgica por criterios ecográficos o por clínica, sería obligado realizar una cartografía venosa convencional antes del procedimiento terapéutico en un segundo tiempo (como suele ser habitual), pero en este caso la primera valoración ecográfica habría sido realizada con éxito invirtiendo un tiempo de exploración mucho menor.

El hecho de insonar simplemente los puntos LEAN simplifica mucho la exploración a nivel técnico, con lo que se conseguiría que la primera valoración de posible patología venosa no requiera de un explorador tan experto como el necesario para realizar un mapeo venoso completo convencional, y una exploración tan breve se podría realizar ya en la primera visita, descartando de esta forma muchos casos que luego serían derivados a una segunda visita para ecografía completa venosa que resultaría normal. De hecho, la simplificación técnica de la ecografía venosa que planteamos abriría la posibilidad de su realización en atención primaria. Dado que del total de derivaciones de medicina primaria a cirugía vascular en forma de primera visita el motivo más frecuente es la sospecha clínica de IVC, ya sea en forma de dolor de EEII, edemas o varices visibles, se podría plantear que en la valoración inicial por el médico de cabecera se realizara esta ecografía simplificada a modo de cribado ante la sospecha de IVC. Esto posiblemente reduciría el número de

derivaciones y descongestionaría las listas de espera para primera visita en cirugía vascular.

Valorando los resultados obtenidos, vemos que en el 92,38% de los casos se completa el diagnóstico filiendo todos los puntos de fuga presentes a través de la sola insonación de LEAN-1 y 2, cosa que supone una ecografía muy fácil y rápida de realizar en comparación con un mapeo venoso convencional. De los 34 casos con al menos un punto de fuga no detectado (3,46% del total), con la insonación exclusiva de los puntos LEAN se puede establecer el diagnóstico de IVC con un punto de fuga y un recorrido, pero para filiar el resto de los puntos de fuga presentes se recomendaría ampliar la ecografía en función de la exploración clínica al muslo, la pierna o el canal de Hunter. Con las frecuencias de estos puntos de fuga accesorios presentadas en los resultados (extrapoladas del total de ecografías valoradas), planteamos que la clínica «distribución de las varices visibles» debería guiar al explorador sobre la zona donde podría estar el punto de fuga por perforante con más probabilidad, y a esa zona se debería extender la insonación. El IC del 95% determinado (0,023-0,047) permite considerar esta estimación del porcentaje de casos no completamente definido con los puntos LEAN como bastante fiable, y constituye un porcentaje de diagnóstico incompleto bastante pequeño para la exploración que proponemos. Finalmente, en los 41 casos en los que no se detecta ningún punto de fuga en zonas LEAN (4,17%) se considera indispensable completar el estudio ecográfico venoso de forma convencional dada la variabilidad de ubicación de las venas perforantes en estos casos.

Evidentemente, la estrategia de valoración ecográfica propuesta presenta muchas limitaciones como concepto que se han contemplado en los criterios de exclusión de las exploraciones. En pacientes previamente operados de varices, la anatomía venosa superficial está alterada, con lo que en casos de varices recidivadas las frecuencias de distribución de puntos de fuga nuevos y recorridos cambian totalmente y son mucho más inconstantes, y de forma parecida pasa en casos de TVP antigua, con el consiguiente síndrome posttrombótico¹⁰.

Se podría plantear un estudio de coste-efectividad en el que a pacientes con síntomas de IVC derivados de la primera visita para estudio ecográfico venoso de EEII se les realizara la exploración venosa convencional y paralelamente la exploración propuesta en este trabajo, comparando en cada caso el rendimiento diagnóstico, así como la reducción en tiempos de exploración y gastos en conjunto.

Sin reemplazar en ningún sentido la exploración venosa convencional de EEII y las cartografías venosas prequirúrgicas, consideramos que este algoritmo plantea una opción interesante, coste-efectiva y fácil de aplicar para establecer una primera valoración ecográfica de cualquier paciente con sospecha diagnóstica de IVC. Esto da la opción de establecer con bastante fiabilidad la necesidad o no de una ecografía completa o de más valoraciones desde la primera visita o en urgencias. Consideramos que hay que seguir realizando trabajos en esta línea para intentar, con los recursos limitados disponibles, restringir las exploraciones ecográficas convencionales solo a los casos más indicados y así descongestionar las ya saturadas listas de espera para estudio de patología venosa de EEII.

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

Ninguno de los autores declara existencia de conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Cronenwett JL, Johnston W. *Rutherford's Vascular Surgery*. Elsevier; 2009.
2. Menéndez-Herrero MA, Carreño-Morrondo JA, Menéndez-Pérez AI, Llaneza-Coto JM, Camblor-Santervás LA, Rodríguez-Olay J. *Cirugía hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria. Angiología*. 2006;58 Supl. 2:S11-5.
3. Lledó P, Mercáu V. Administración LEAN de proyectos. MasConsulting. Documento 5 p. 1-9. 2006, 1.ª ed. Pearson educación [consultado 20 May 2014]. Disponible en <http://www.masconsulting.es/en-la-prensa/>.
4. Torres Moncayo J. *Lean Production. Cómo llegar a ser LEAN sin mucho esfuerzo*. México: 2009; ITESM.
5. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaiades A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs –UIP Consensus Document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;31:83-92.
6. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs –UIP Consensus Document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;31:288-99.
7. Fontcuberta García J., Juan Samsó J., Senin Fernández M.E., Vila Coll R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo (CDVNI) de la SEACV [consultado 10 Jun 2014]. Disponible en: <http://www.cdvni.org/docencia/guias.html>.
8. Perrin M. Clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica (CEAP) y escalas de gravedad de los trastornos venosos crónicos. Elsevier, 2006. EMC E 43-159 [consultado 20 May 2014]. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/123103016/Clasificacion-CEAP-IVC-pdf#scribd>.
9. Gillespie D, Glass C. Importance of ultrasound evaluation in the diagnosis of venous insufficiency: Guidelines and techniques. *Semin Vasc Surg*. 2010;23:85-9.
10. Perrin MR, Jerome Geux J, Vaughan Ruckley C, dePalma Ralph G, Royle JP, Eklof B, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. *Cardiovasc Surg*. 2008;8:233-45.
11. Escribano Ferrer JM. *Cirugía hemodinámica en el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial*. Tesis doctoral dirigida por Dr. Armengol Carrasco. Hospital General Universitari Vall d'Hebron.



REVISIÓN

La cura CHIVA sigue siendo válida para el tratamiento de las varices



J.M. Escribano Ferrer

Angiología y Cirugía Vascolar/Endovascular, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

Recibido el 7 de mayo de 2015; aceptado el 30 de junio de 2015

Disponible en Internet el 1 de agosto de 2015

PALABRAS CLAVE

Venas varicosas;
Cirugía de varices;
Método de CHIVA

KEYWORDS

Varicose veins;
Varicose vein surgery;
CHIVA method

Resumen El título propuesto por los editores de la revista parece indicar que hay una corriente de opinión según la que la estrategia CHIVA ya no es válida. Mi opinión es absolutamente la contraria. Nunca dejó de ser válida y los artículos publicados hasta la fecha apoyan con mayor evidencia que nunca la superioridad de la estrategia CHIVA por encima de aquellas otras con las que se ha comparado.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

The CHIVA technique continues to be valid for the treatment of varicose veins

Abstract The title proposed by the editors of the journal indicates that there is a body of opinion in that the CHIVA technique is no longer valid. My opinion is absolutely the opposite. It has never stopped being valid, and the articles published up until now, support with greater evidence that the superiority of the CHIVA method is above those others with which it has been compared.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La estrategia CHIVA es un enfoque hemodinámico basado en principios que permiten conservar la safena y drenarla hacia el sistema venoso profundo.

El objetivo es el de fragmentar la columna de presión en la safena y sus tributarias insuficientes mediante interrupciones, manteniendo la función del sistema venoso

superficial, aun con flujo retrógrado hacia la perforante de reentrada.

Están descritos distintos patrones de reflujo (shunts veno-venosos) y distintas aproximaciones estratégicas en función del tipo de shunt veno-venoso, estudiado siempre con detalle mediante ecodoppler.

El significado fisiopatológico de un reflujo venoso (es decir, de un flujo opuesto a la dirección de las válvulas venosas) va desde normal a más o menos patológico en función de las circunstancias que lo provocan (espontáneo, en reposo, Valsalva, paraná), sistólico o diastólico, su contenido (flujo

Correo electrónico: josemariaescribano.jme@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.06.008>

0003-3170/© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

de drenaje fisiológico \pm flujo de suplencia/sobrecarga). Lo cierto es que la hemodinámica venosa es mucho más compleja que la arterial y se precisa un conocimiento profundo para su correcta interpretación.

Es preciso pues, un conocimiento previo de los tipos de shunt veno-venoso, de los tipos de estrategia y un dominio adecuado de la exploración ecodoppler venosa. Sí. Pero pensar que este conocimiento es excesivo sería equivalente a decir que cualquiera puede practicar cirugía arterial sin saber hacer una anastomosis o cirugía endovascular sin conocer la infinidad de tipos de introductores, guías, stents, balones, endoprótesis, etc. Es más, el conocimiento de la hemodinámica venosa que exige la estrategia CHIVA es ciertamente una parte muy estimulante, cuando no la más, de su práctica.

Existen estudios realizados tanto con toma de presiones venosas directas como por pletismografía aérea que demuestran la normalización de la presión venosa tras la interrupción del punto de fuga... a pesar de persistir un flujo centrífugo, pero sin la sobrecarga del flujo femoral. Es simplemente la constatación de una maniobra clásica: la maniobra de Perthes. Pues bien, ese es en muchos casos el objetivo de la estrategia CHIVA. Pero compliquemos un tanto más la explicación: un shunt veno-venoso cerrado (típico caso de varices primarias por insuficiencia del cayado de safena interna) se activa fundamentalmente durante la diástole muscular en forma de flujo retrógrado. Al practicar la interrupción del punto de fuga (por ejemplo la unión safeno-femoral), el flujo retrógrado en la safena, ahora fisiológico de drenaje, debe alcanzar el sistema venoso profundo para llegar al corazón a través de una o varias perforantes. Si esta reentrada se encuentra obstaculizada por ausencia de perforante o por una perforante demasiado pequeña, la presión residual del segmento retrógrado de este shunt veno-venoso se incrementará, pudiendo dar lugar a «matting» alrededor de esta reentrada forzada. Por este motivo, debemos no solo interrumpir el punto de fuga sino asegurar una reentrada adecuada, eligiendo la estrategia correcta en cada caso.

El éxito esperado tras el CHIVA se alcanza tras varias semanas debido a la remodelación venosa progresiva a un calibre menor, mejoría en los trastornos cutáneos y de las úlceras hasta su curación. La paciencia es el secreto del éxito. La impaciencia conduce a correcciones precipitadas que empeoran el drenaje venoso.

Evidencias

Estas son las evidencias basadas en ensayos clínicos controlados. Estos ensayos clínicos demuestran la superioridad del CHIVA respecto a los patrones oro como son el stripping y la terapia compresiva. Existe además un estudio retrospectivo que muestra superioridad del CHIVA frente al endoláser.

Presión venosa¹⁻³

Luego del CHIVA, la presión venosa de las venas del pie muestra un descenso significativo, medida directamente e indirectamente con métodos pletismográficos.

Diámetro venoso^{4,5}

Luego del CHIVA se observa una reducción del diámetro de la vena safena interna y de la vena femoral.

CHIVA vs. stripping⁶⁻⁸

Tres ensayos clínicos demuestran la superioridad del CHIVA sobre el stripping. La revisión sistemática de Cochrane⁹ concluye: el método CHIVA reduce la recurrencia varicosa y produce menos efectos secundarios que el stripping.

Úlcera venosa³

Un ensayo clínico a 3 años muestra menor recurrencia de úlcera venosa luego de CHIVA que con compresión.

CHIVA vs. procedimientos intravenosos¹⁰

Un estudio retrospectivo CHIVA vs. endoláser muestra menos dolor per- y posoperatorio así como menor necesidad de esclerosis complementaria luego del CHIVA.

Como los 2 ensayos clínicos —a continuación citados— que comparan la ablación endovascular frente al stripping no muestran diferencias, en términos de recurrencia varicosa, podría inferirse que el CHIVA es mejor que las técnicas endovasculares^{11,12}.

En cuanto a la esclerosis con espuma, que se ha comparado negativamente frente a los procedimientos endovasculares en el primero de los ensayos comentados, existe una corriente de opinión según la cual no existiría fallo técnico para aquellos que consideren que las reinyecciones son convenientes y fáciles de realizar. Para esta corriente de opinión, la escleroterapia no tiene fallo, simplemente es un tratamiento insuficiente... o sea

Conservación de la safena¹³⁻²¹

La safena interna es un injerto venoso potencial en caso de enfermedad arterial, periférica o coronaria.

Conclusión

Los ensayos clínicos controlados a largo plazo han demostrado la superioridad del CHIVA respecto a los patrones oro stripping y compresión, y un estudio retrospectivo muestra superioridad del CHIVA frente al endoláser. Además el CHIVA preserva el capital venoso para un posible futuro bypass.

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

- Zamboni P, Marcellino MG, Pisano L, Cappelli M, Bresadola V, Vasquez G, et al. Saphenous vein sparing surgery: Indications, techniques and results. *J Cardiovasc Surg.* 1998;39:1–162.
- Zamboni P, Cisno C, Marchetti F, Quaglio D, Mazza P, Liboni A. Reflux elimination without any ablation or disconnection of the saphenous vein. A haemodynamic model for venous surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21:361–9.
- Zamboni P, Cisno C, Marchetti F, Mazza P, Fogato L, Carandina S, et al. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:313–8.
- Mendoza E. Diameter reduction of the great saphenous vein and the common femoral vein after CHIVA. Long term results. *Phlebologie.* 2003;42:65–9.
- Escribano JM, Juan J, Allegue N, Domínguez JM, Xugueros X, Matas M. Evolución del diámetro de VSI pos-CHIVA. XIV Congreso Nacional del Capítulo de Diagnóstico Vasculár de la SEACV. Valencia 2011.
- Carandina S, Mari C, de Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A, et al. Varicose Vein Stripping vs. Haemodynamic Correction (CHIVA): A long term randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35:230–7.
- Parés JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX. Varicose vein surgery: Stripping versus the CHIVA method: A randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2010;251:624–31.
- Iborra-Ortega E, Barjau-Urrea E, Vila-Coll R, Ballon-Carazas H, Cairols-Castellote MA. Estudio comparativo de 2 técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices de las extremidades inferiores: Resultados tras 5 años de seguimiento. *Angiología.* 2006;58:459–68.
- Bellmunt-Montoya S, Escribano JM, Dilme J, Martínez-Zapata MJ. CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD009648>. CD009648.
- Chan CY, Chen TC, Hsieh YK, Huang JH. Retrospective comparison of clinical outcomes between endovenous laser and saphenous vein-sparing surgery for treatment of varicose veins. *World J Surg.* 2011;35:1679–86.
- Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg.* 2011;98:1079–87.
- Disselhoff BC, der Kinderen DJ, Kelder JC, Moll FL. Five-year results of a randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with cryostripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg.* 2011;98:1107–11.
- Cohn JD, Korver KF. Selection of saphenous vein conduit in varicose vein disease. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1269–74.
- Dreifaldt M, Mannion JD, Bodin L, Olsson H, Zagodzón L, Souza D. The no-touch saphenous vein as the preferred second conduit for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2013;96:105–11.
- Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, White-Flores S, Samson RH, Scher LA, et al. Six year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluorethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg.* 1986;3:104–14.
- Goldman S, Zadina K, Moritz T, Ovitt T, Sethi G, Copeland JG, et al. Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery. Results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:2149–56.
- Melliere D, Cales B, Martin-Jonathan C, Schadeck M. Necessity of reconciling the objectives of the treatment of varices and arterial surgery. Practical consequences. *J Mal Vasc.* 1991;16:171–8.
- Twine CP, McLain AD. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;5. CD001487.
- MacFarlane R, Godwin RJ, Barabas AP. Are varicose veins and coronary artery bypass surgery compatible? *Lancet.* 1985; 2:859.
- Fligelstone L, Carolan G, Pugh N, Shandall A, Lane I. An assessment of the long saphenous vein for potential use as a vascular conduit after varicose vein surgery. *J Vasc Surg.* 1993;18:836–40.
- Mellière D. Why and when to preserve the saphenous veins of varicose patients to serve as an arterial conduit. *J Mal Vasc.* 1994;19:216–21.



REVISIÓN

Actualización del diagnóstico y tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal inflamatorios



A. Duque Santos*, A.A. Reyes Valdivia, A. Miguel Morrondo y J.L. Ocaña Guaita

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

Recibido el 31 de marzo de 2015; aceptado el 27 de abril de 2015

Disponible en Internet el 28 de junio de 2015

PALABRAS CLAVE

Aneurisma inflamatorio de aorta abdominal;
Aortitis;
Fibrosis retroperitoneal

KEYWORDS

Inflammatory abdominal aortic aneurysm;
Aortitis;
Retroperitoneal fibrosis

Resumen Los aneurismas de aorta abdominal inflamatorios son una entidad diferente de los aneurismas de aorta ateroscleróticos. Esta entidad se caracteriza por el engrosamiento de la pared aórtica, está asociada a fibrosis retroperitoneal y a adherencias de los órganos circundantes, como los uréteres y la vena cava. Suele afectar a varones sexagenarios y fumadores, y la clínica típica es una tríada consistente en dolor abdominal, fiebre y elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria. El angio-TC es el *gold standard* en el diagnóstico, ya que permite la visualización del aneurisma, con una hipertrofia de tejidos blandos periaórticos. En los últimos años se ha propuesto el tratamiento endovascular como una opción eficaz. Sin embargo, la cirugía abierta realizada por cirujanos expertos puede ser una buena solución en casos seleccionados, ya que además permite tratar el atrapamiento ureteral. Con este artículo queremos hacer un repaso sobre la última evidencia en diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Update in diagnosis and treatment of inflammatory abdominal aortic aneurysm

Abstract Inflammatory abdominal aortic aneurysm is a distinct type of abdominal aortic aneurysm. This disease usually affects men in their 60's, with tobacco use as usual finding. Periaortic wall thickness with retroperitoneal fibrosis, and adhesion to adjoining organs such as ureters or inferior vena cava, are also common findings. Clinical symptoms found in this disease are as follows: abdominal or back pain, fever, and elevated erythrocyte sedimentation rate. Computed tomography scan with contrast enhancement is the gold standard for the diagnosis, showing an infrarenal aortic aneurysm with a soft tissue inflammatory rind. In the past few years endovascular treatment has been proposed as an effective option. However, open

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: africadunque@hotmail.com (A. Duque Santos).

surgery performed by expert surgeons may be a good solution in selected cases, since it also enables ureteral entrapment to be treated. A review of the latest evidence in the diagnosis and treatment of this condition is presented in this article.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El aneurisma de aorta abdominal inflamatorio (AAAI) es una enfermedad infrecuente, con un tratamiento complejo y, frecuentemente, con abordaje multidisciplinar.

El AAAI se define como la tríada de engrosamiento de la pared aórtica, fibrosis periaórtica y retroperitoneal y adherencia de órganos periaórticos. Se considera una variante diferente de los aneurismas aórticos de origen aterosclerótico. La fibrosis retroperitoneal es un proceso fibrótico progresivo, que causa compresión sobre la región retroperitoneal desde la fosa renal a la pelvis, y que puede causar obstrucción ureteral, hidronefrosis secundaria e insuficiencia renal de diferente severidad, entre otros^{1,2}.

En 1935, James et al. publicaron el primer caso de un paciente con uremia, secundaria al atrapamiento renal por un proceso inflamatorio retroperitoneal, que también tenía un aneurisma de aorta abdominal. Posteriormente, en 1972, fueron Walker et al. quienes acuñaron el término de «AAAI», y publicaron una serie de 19 casos que asociaban aneurisma de aorta abdominal y fibrosis retroperitoneal^{1,3,4}.

El objetivo de este artículo es revisar la evidencia publicada hasta el momento sobre los AAAI, centrado especialmente en su diagnóstico y tratamiento.

Patogenia y epidemiología

Los AAAI se consideran una variante de los aneurismas de aorta abdominal (AAA), con una prevalencia entre el 2 y 18% del total de AAA¹⁻³. La incidencia de AAAI en autopsia se encuentra entre el 2,5 y el 10% del total de AAA⁴.

Su fisiopatología es aún una incógnita y probablemente sea de origen multifactorial. Una de las hipótesis presentadas defiende que se trata de una respuesta inflamatoria de la pared aórtica a un antígeno de origen desconocido, que provoca un infiltrado local de macrófagos y linfocitos, que activan la proteólisis a través de la cadena de citocinas. Esto conlleva una pérdida de integridad de la pared aórtica y favorece el desarrollo del aneurisma, a la vez que se desarrolla una capa de tejido fibrótico². Otros autores se muestran a favor de la formación, en primer lugar, de un aneurisma, con una inflamación local secundaria asociada, en relación con antígeno de la placa de ateroma⁵. También se ha postulado su relación con las vasculitis de vaso grande, como la arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu, llegando a encontrarse series de pacientes con arteritis de Takayasu que asociaban AAAI hasta en un 45% de los pacientes. También se ha descrito la hipótesis de la etiología infecciosa, relacionada con la sífilis, tuberculosis, salmonelosis, infección por herpes o citomegalovirus^{4,6}.

Algunos estudios los relacionan con un proceso autoinmune subyacente. En los últimos años, se ha descrito una nueva entidad llamada «enfermedades sistémicas relacionadas con la inmunoglobulina IgG4», que se puede manifestar en forma de pancreatitis autoinmunes, fibrosis retroperitoneal o AAAI, y en las que se puede objetivar un aumento en los niveles plasmáticos de IgG4 o unos infiltrados de células plasmáticas productoras de IgG4, en los tejidos afectados^{5,7,8}. Haug et al. publicaron un estudio de casos y controles en el que demostraron la asociación estadísticamente significativa de los AAAI con enfermedades autoinmunes, al compararlos con los AAA ateroscleróticos. Se piensa que hay una cierta predisposición genética familiar, habiéndose demostrado en varios estudios la asociación de esta enfermedad con ciertos alelos del grupo HLA^{6,9,10}.

Respecto a la histología, se puede observar una pérdida de células de músculo liso y células elásticas en la capa arterial media, que son sustituidas por tejido fibrótico. El tejido periaórtico suele mostrar tejido de granulación con abundante tejido esclerótico infiltrado a base de linfocitos maduros, fundamentalmente^{9,11}.

Los AAAI suelen aparecer en pacientes más jóvenes, con una media de edad en torno a los 65 años, respecto a una media de 71 años en los AAA de etiología aterosclerótica^{1,11,12}.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de aneurismas inflamatorios son el sexo masculino y el tabaquismo^{2,6,13,14}. Se ha objetivado una clara asociación con el sexo masculino, con un ratio hombre:mujer que llega hasta el 30:1. El tabaquismo activo o como antecedente está presente en el 77-100% de los casos, como muestran series como las de Pennell et al., Sakamoto et al., Prifti et al., entre otras. Incluso se ha propuesto que la asociación de este tipo de aneurismas con el tabaco es más fuerte que la de los aneurismas ateroscleróticos^{13,15}.

Clínica y diagnóstico

La tríada típica de los aneurismas inflamatorios consiste en dolor abdominal o de espalda, pérdida de peso y aumento de la velocidad de sedimentación eritrocitaria, por lo que su hallazgo en un paciente con un AAA nos debe hacer sospechar la presencia de un AAAI (tabla 1). El dolor se suele caracterizar como sordo y continuo, aunque en aquellos pacientes con compresión ureteral puede aparecer como dolor cólico.

El síndrome constitucional suele estar presente hasta en 2/3 de estos pacientes. La fiebre, la anorexia, la fatiga, la pérdida de peso y las mialgias suelen tener una evolución insidiosa a lo largo de la enfermedad. Una escasa proporción

Tabla 1 Frecuencia clínica preoperatoria

VARIABLES	N	%
Dolor abdominal	29	83
Dolor lumbar	26	74
Pérdida de peso	28	80
Fiebre	22	63
Trombosis venosa profunda	3	8,6
Hidronefrosis	2	5,7
Asintomático	6	17
<i>Mantle sign</i>	27	77

Fuente: Prifti et al.⁴.

de pacientes con AAI se mantiene asintomáticos a lo largo del proceso^{1,4}.

La fibrosis retroperitoneal asociada suele provocar síntomas en los órganos adyacentes. Así, hasta un 25% de los pacientes asocian hidronefrosis en algún grado, secundarias al atrapamiento ureteral. Pueden asociar hematuria, poliuria o infección de vías urinarias. También se han descrito casos de trombosis venosa profunda como consecuencia del atrapamiento de la vena cava inferior, en los casos más severos y evolucionados⁴. La angina intestinal y el estreñimiento, debidos a la afectación intestinal de la fibrosis retroperitoneal, son raros¹⁰.

Para llegar al diagnóstico de certeza son fundamentales las técnicas de imagen. La ecografía abdominal nos permite confirmar la presencia de un aneurisma aórtico; y en los pacientes con anatomías más favorables podremos observar la fibrosis retroperitoneal como una capa hipo- o isoecoica que rodea la aorta e incluso los uréteres, causando una hidronefrosis uni- o bilateral. Es bien sabido que la ecografía es una prueba operador-dependiente y artefactada por la grasa y el aire abdominal, lo cual hace que la ecografía tenga una baja sensibilidad para el despistaje de AAI. La urografía intravenosa suele objetivar una tríada de medialización de los uréteres, compresión extrínseca e hidronefrosis. Estos hallazgos también pueden encontrarse en tumores de las vías urinarias, procesos inflamatorios y adenopatías, por lo que se requerirán otras pruebas para confirmar el tratamiento¹⁰.

El *gold standard* para el diagnóstico de la fibrosis retroperitoneal es la angio-TC, con una sensibilidad mayor del 90%. La TC permite visualizar una imagen típica de placa hipertrófica, homogénea e isodensa, de los tejidos blandos periaórticos, llamada *mantle sign*, que realzan tras la inyección de contraste (fig. 1). También permite caracterizar el aneurisma y sus ramas y valorar la afectación de los tejidos adyacentes por la fibrosis, como la vena cava (70%), la vena renal izquierda (50%), el uréter (44%) y el sigma (20%)^{10,16}. La resonancia magnética nuclear también puede utilizarse para diagnosticar esta enfermedad, al poder visualizarse la fibrosis retroperitoneal como hipointensa en T1. Los beneficios de esta prueba son la ausencia de radiación, el uso de contraste yodado y la alta resolución de la pared aórtica y tejidos blandos circundantes^{2,10}.

También se ha descrito la utilidad de la tomografía por emisión de positrones con 18-fluorodeoxyglucosa y asociada a la TC o resonancia magnética nuclear en el diagnóstico de

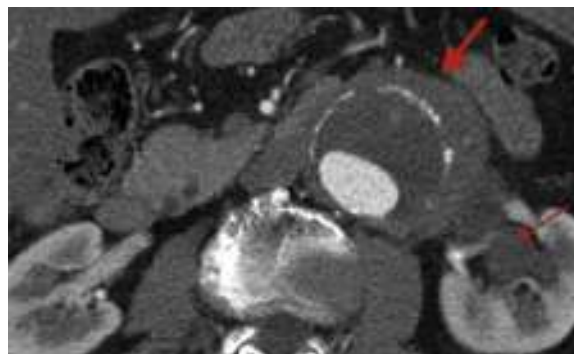


Figura 1 Angio-TC que muestra fibrosis periaórtica (flecha gruesa) e hidronefrosis (flecha fina) en paciente con aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

los AAI y de la fibrosis retroperitoneal, ya que es captada por los focos inflamatorios periaórticos^{2,17}.

Desde el punto de vista de la microbiología, tanto los hemocultivos como los cultivos de la muestra quirúrgica suelen resultar negativos en la mayoría de los pacientes⁴.

Es fundamental hacer el diagnóstico diferencial entre aneurisma micótico e inflamatorio, debido al compromiso vital que supone el retraso en el diagnóstico del primero. Además, la infección puede ser reagudizada por el tratamiento médico de los aneurismas inflamatorios, que consiste en corticoesteroides o inmunosupresores¹². La clínica larvada e insidiosa de los aneurismas micóticos, junto con la ausencia de fiebre y hemocultivos negativos hasta en un 25% de los casos, hace que en ocasiones sea complicado hacer el diagnóstico diferencial con los AAI. Las pruebas de imagen como la angio-TC, con hallazgos de gas en la pared aórtica, abscesos periaórticos o inflamación de partes blandas periaórticas, están a favor de un aneurisma infeccioso¹⁹. La tomografía por emisión de positrones también puede ayudar a evaluar la actividad de la infección⁵. Una anamnesis detallada, una exploración física completa y las pruebas de imagen suelen ayudar durante el proceso diagnóstico.

Tratamiento

Para los AAI de más de 50 mm, las principales líneas de tratamiento son la cirugía convencional mediante abordaje transperitoneal o retroperitoneal, o el abordaje endovascular para la colocación de una endoprótesis aórtica.

La complejidad del abordaje abierto de los AAI se debe a la disección de la capa fibrótica periaórtica y del riesgo de lesionar los órganos cercanos como uréteres, intestino o venas, debido a las adherencias. Así pues, esta técnica se suele asociar a un mayor tiempo quirúrgico, mayor transfusión sanguínea y, finalmente, a una mayor morbimortalidad, que puede llegar a triplicar la obtenida en la técnica endovascular². Todo lo anteriormente expuesto hizo que, tras el implante de la primera endoprótesis aórtica por Juan Parodi en 1991 y ulterior desarrollo exponencial del *Endovascular Aortic Repair* (EVAR), se comenzara a plantear como una alternativa ventajosa en el tratamiento definitivo de los AAI¹. En los últimos años, la mayoría de las series coinciden en un éxito técnico de la técnica endovascular mayor del 90%, además de que es una técnica mínimamente

Tabla 2 Tabla-resumen de los estudios más importantes sobre AAAI

	EUROSTAR	Stone et al.	Prifti et al.	Putchner et al.
Número de pacientes	52 (1,4% AAA)	69 (1,9% AAA)	35 (8,2% AAA)	46
Edad (años)	65,8	67,1	63	65
Sexo masculino en %	96	75	74	98
Tabaquismo en %	22-37	—	>50	—
Clínica en %	Dolor 63	Dolor 52-80 Rotura AAA 5-10	Dolor 83 Fiebre 63 Asint 17	—
Hidronefrosis preoperatoria en %	45	34,3/20	5,7	58
Diagnóstico	TC	TC	TC	TC
Tratamiento	EVAR	EVAR/cirugía	Cirugía	EVAR
Evolución clínica postoperatoria en %	—	Mejoría 85,7	—	Mejoría 95
Mejoría de la fibrosis	55%	—/90	—	51
Mejoría de la hidronefrosis en %	27	58/0	—	50
Mortalidad a 30 días en %	1,9	1,6/0	5,7	—
Mortalidad a un año en %	—	0/0	94	—
Reintervención en %	—	0	6	—
Endofugas en %	17	0	—	9

Fuente: Elaboración propia a partir de varios autores Stone et al.¹, Prifti et al.⁴, Puhner et al.⁶.

invasiva y, por lo tanto, con un postoperatorio más corto y menor tasa de complicaciones. Sin embargo, había dudas acerca de la duración de los dispositivos en estos pacientes y de la evolución de la fibrosis retroperitoneal y sus consecuencias.

En 2005, Lange et al.^{11,17} publicaron un estudio retrospectivo a partir del registro europeo EUROSTAR, en que se comparaban los resultados a corto y medio plazo del tratamiento aórtico endovascular en pacientes con AAA y AAAI. Respecto al tiempo operatorio, este estudio mostró ausencia de diferencia en el tiempo quirúrgico, fugas o conversión primaria a cirugía abierta. Encontró diferencias significativas en las estenosis de las extensiones ilíacas, que se multiplicaban por 18 veces en el grupo de los aneurismas inflamatorios. A lo largo del seguimiento, tampoco se objetivaron diferencias en las fugas, estenosis o *kinking* ni en la mortalidad, objetivándose regresión del saco aneurismático en el 87% de los casos. Respecto a afectación renal de los pacientes con AAAI, se encontró mejoría de la hidronefrosis y del atrapamiento ureteral en el postoperatorio hasta en la mitad de los casos. Por otro lado, se objetivó empeoramiento de la función renal en más del 30% de los pacientes, aunque ninguno de ellos requirió hemodiálisis. El metaanálisis publicado por Puchner et al.⁶ recopila todos los estudios sobre EVAR en los AAAI. Tras análisis de todos ellos, se confirma la involución del saco aneurismático, así como la regresión de la fibrosis periaórtica y la mejoría de la hidronefrosis en el 50% de los casos, con un 9% de fugas y 31% de reintervenciones, fundamentalmente por fugas y trombosis de las endoprótesis. Así, el EVAR se mostró como una técnica eficaz y segura, con una tasa de éxito de más del 95% y baja tasa de mortalidad, en el tratamiento de los AAAI. Se ha creado la [tabla 2](#) a modo de resumen de los principales estudios.

Posteriormente, Paravastu et al.¹⁶ realizaron una revisión sistemática comparando la cirugía y el EVAR como tratamiento de los AAAI. Concluyeron que no había

diferencia respecto a la mortalidad a los 30 días, aunque sí en la mortalidad al año por cualquier causa a favor del tratamiento endovascular. Esta mejoría en los datos de mortalidad desaparecía al tener solamente en cuenta las muertes relacionadas con los aneurismas. Por otro lado, aunque no se dilucidaron diferencias en la evolución postoperatoria de la fibrosis periaórtica, sí se objetivó una mejoría significativa de la hidronefrosis tras la cirugía ([tabla 3](#)). A pesar de tratarse de una revisión, está basada en estudios no aleatorizados y con recogida de datos retrospectiva, por lo que sus resultados deben ser interpretados con cautela.

La evolución de la fibrosis retroperitoneal tras la cirugía no es clara¹², pues mientras algunos estudios publicados defienden la frecuente remisión completa de la fibrosis retroperitoneal tras la cirugía, otros muestran una remisión parcial o cierta persistencia en un porcentaje importante de pacientes. Esto hace necesario mantener un control radiológico estricto mediante angio-TC, tras la cirugía o EVAR, para seguimiento y tratamiento médico, si procede.

Cuando en las pruebas de imagen se objetiva una uropatía obstructiva secundaria al atrapamiento ureteral, asociada o no a alteración de la función renal, se requiere una valoración urológica prequirúrgica, para derivación ureteral si fuese necesario^{1,11,16}.

En aquellos casos con fibrosis retroperitoneal sintomática asociada a un aneurisma que no reúne criterios quirúrgicos, se puede ofrecer un tratamiento médico. El objetivo del tratamiento médico es detener la evolución de la reacción fibroinflamatoria, revertir la compresión sobre los uréteres y resto de los órganos abdominales, mejorar la clínica sistémica y evitar las recaídas. El tratamiento clásico es a base de glucocorticoides. Aunque no existe acuerdo sobre la dosis y duración del tratamiento, varios estudios han mostrado una rápida mejoría de la clínica y reducción de la capa fibrótica. Otra opción son los inmunosupresores, como tamoxifeno,

Tabla 3 Evolución postoperatoria tras cirugía y EVAR

	Cirugía en %	EVAR en %	p
<i>Mortalidad 30 días</i>	6,2 (N= 999)	2,4 (N= 121)	0,1
<i>Fibrosis periaórtica</i> (N= 124)		(N= 48)	
Regresión	73	65	0,3
Sin cambios	26	31	0,5
Progresión	1	4	0,1
<i>Hidronefrosis preoperatoria</i> (N= 85)		(N= 52)	
Mejoría	69	38	0,01
Sin cambios	22	41	<0,05
Progresión	9	21	0,1
<i>Mortalidad a un año</i>			0,2
Cualquier causa	14	2	0,01
Relacionada con el AAA	2	0	0,3

Fuente: Paravastu et al.¹⁶.

ciclofosfamida o micofelato, aunque los resultados hasta el momento son discretos^{10,17}. También se ha descrito la utilización de tratamiento médico asociado al EVAR, pero el escaso número de pacientes tratados y los resultados contradictorios hacen que no podamos llegar a conclusiones sobre esta terapia^{3,16}.

Vaglio et al.¹⁸ publicaron el primer ensayo clínico que comparaba el tratamiento de mantenimiento con corticoides o tamoxifeno durante 8 meses, en pacientes con fibrosis retroperitoneal idiopática, tras conseguir la remisión con un tratamiento de inducción común para todos los pacientes con prednisona. Este estudio mostró una eficacia del tratamiento de inducción en todos los casos respecto a la clínica y al síndrome inflamatorio. Los pacientes con tratamiento corticoideo de mantenimiento tuvieron menor tasa de recidivas durante el tratamiento y mayor tendencia a la remisión de la fibrosis retroperitoneal. En cambio, no se objetivaron diferencias en las recidivas durante el seguimiento. Por lo tanto, este estudio apoya el empleo de la corticoterapia como tratamiento de primera línea en pacientes con fibrosis retroperitoneal sintomática, a pesar de sus efectos secundarios.

Conclusión

Los AAAI siguen siendo un reto para los cirujanos vasculares debido a su compleja fisiopatología y escasa evidencia sobre el tratamiento óptimo.

Los estudios publicados han mostrado que el tratamiento endovascular aórtico permite realizar una correcta exclusión de estos aneurismas, con una baja morbimortalidad perioperatoria y, a medio plazo, con una tasa de reintervención similar a los aneurismas de etiología aterosclerótica. Los resultados respecto a la mejoría de la fibrosis retroperitoneal y las manifestaciones renales son más ambiguos, debido a la frecuente persistencia o incluso progresión de la capa fibrótica sobre los órganos adyacentes tras el tratamiento endovascular, que requirieron cirugía en un segundo tiempo para la liberación del órgano afecto. Todos los estudios revisados coincidían en la mayor morbimortalidad de la cirugía abierta en este tipo de aneurismas, que en algunas

series triplica la del tratamiento endovascular. No obstante, la mejoría de la fibrosis retroperitoneal y sus consecuencias se consigue en la mayoría de los pacientes.

Aquellos pacientes con fibrosis retroperitoneal sintomática se pueden beneficiar de un tratamiento médico, fundamentalmente a base de prednisona a largo plazo, que conlleva una rápida mejoría clínica, biológica y radiológica.

Así pues, podemos aceptar que el EVAR es una opción eficaz y segura en el tratamiento de los AAAI, que poseen una anatomía adecuada y alto riesgo para la cirugía convencional. La cirugía abierta quedará reservada para aquellos casos no abordables por vía endovascular o con una uropatía obstructiva secundaria a la fibrosis retroperitoneal que requiera tratamiento, ya que en manos expertas tiene buenos resultados.

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. Stone WM, Fankhauser GT, Bower TC, Oderich GS, Oldenburg A, Kalra M, et al. Comparison of open and endovascular repair of inflammatory aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2012;56:951-6.
2. Poredor P.P. Inflammatory aortic aneurysm. *E-journal ESC.* 2008;7(10).
3. Coppi G, Rametta F, Aiello S, Saitta G, Gennai S, Silingardi R. Inflammatory abdominal aortic aneurysm endovascular repair into the long-term follow-up. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:1053-9.

4. Prifti E, Nuellari E, Espósito G, Krakulli K, Early K, Apedani E. Mid-term postoperative outcome of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;01:1–82.
5. Ketha SS, Warrington KJ, McPhail IR. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: A case report and review of literature. *Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:65–9.
6. Puchner S, Bucek RA, Rand T, Schoder M, Lzenbein TH, Kretschmer G, et al. Endovascular therapy of inflammatory aortic aneurysms: A meta-analysis. *J Endovasc Ther.* 2005;12:560–656.
7. Ishizaka N, Sohmiya K, Miyamura M, Umeda T, Tsuji M, Katsumata T, et al. Infected aortic aneurysm and inflammatory aortic aneurysm- In search of an optimal differential diagnosis. *J Cardiol.* 2012;59:123–31.
8. Stone JR. Aortitis, periaortitis and retroperitoneal fibrosis, as manifestations of IgG4-related systematic disease. *Curr Opin Rheumatol.* 2011;23:88–94.
9. Haug ES, Skomsvoll JF, Jacobsen G, Halvorsen TB, Saether OD, Myhre HO. Inflammatory aortic aneurysm is associated with increased incidence of autoimmune disease. *J Vasc Surg.* 2003;38:492–7.
10. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet.* 2006;367:241–51.
11. Tang T, Boyle JR, Dixon AK, Carty K. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Endovasc Surg.* 2005;29:353–62.
12. Galosi AB, Cicilione CG, Sbröllini G, Angelini A, Maselli G, Carbonari L. Inflammatory abdominal aortic aneurysm presenting as bilateral hydronephrosis: A case report and review of literature. *Arch Ital Urol Androl.* 2014;4:385–6.
13. Sakamoto A, Nagai R, Saito K, Imai Y, Takahashi M, Hosoya Y, et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis, inflammatory aortic aneurysm, and inflammatory pericarditis. Retrospective analysis of 11 cases histories. *J Cardiol.* 2012;59:139–46.
14. Nuellari E, Prifti E, Esposito G, Kapedani E. Surgical treatment of inflammatory abdominal aortic aneurysm: Outcome and predictors analysis. *Med Arth.* 2014;68:244–8.
15. Hellmann DB, Grand DJ, Freischlag JA. Inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Jama.* 2007;297:395–400.
16. Paravastu SCV, Ghosh J, Murray D, Farquharson FG, Serracino-Inglott F, Walker MG. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg.* 2009;38:291–329, 7.
17. Rao Vallabhaneni S, Harris PL. Lessons learnt from the EUROS-TAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Rad.* 2001;39:34–41.
18. Vaglio A, Palmisano F, Alberici F, Maggiore U, Ferretti S, Cobelli R, et al. Prednisone versus tamoxifeno in patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis: An open-label randomised controlled trial. *Lancet.* 2011;378:338–46.
19. Kato T. Infected Aneurysm and Inflammatory Aorta: Diagnosis and Management. En: Wilbert S, Aronow, editores. *Artery Bypass.* InTech; 2013., ISBN 978-953-51-1025-5.



CARTAS CIENTÍFICAS

Dissección retrógrada de aorta torácica ascendente tras tratamiento endovascular de disección aórtica tipo B complicada



Retrograde ascending thoracic aortic dissection after endovascular treatment by type B aortic dissection

P.G. Fernández Martín-Forero^{a,*}, C. Aparicio Martínez^a, A. González García^a,
Á. Heredero Jung^b y G. Aldamiz-Echevarría Castillo^b

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

Paciente varón de 63 años con hipertensión arterial como único antecedente de interés. Acude al servicio de urgencias por dolor lumbar en puñalada, irradiado a muslo derecho, de inicio brusco y 2 h de evolución. En la exploración, destaca la presencia de pulsos disminuidos en miembro inferior derecho a comparación con la extremidad contralateral. Se realiza angiotomografía computarizada (angioTC) que confirma el diagnóstico de disección aórtica tipo B de Stanford, que inicia distalmente al origen de la arteria subclavia izquierda y finaliza a nivel de la bifurcación ilíaca, arco aórtico tipo 3, disección de arteria renal derecha y presencia de hematoma intramural en aorta ascendente, la cual presenta un diámetro máximo de 35 mm.

Pasadas 12 h de tratamiento médico inicial en la unidad de cuidados intensivos, el paciente continúa con hipertensión no controlable y empeoramiento progresivo de su función renal, por lo que realizamos reparación endovascular de su disección de aorta torácica tipo B complicada mediante endoprótesis Valiant® (Medtronic) de 38 × 38 × 200 mm. Durante el postoperatorio el paciente desarrolla insuficiencia renal oligoanúrica que precisa tratamiento con hemodiálisis.

En el angioTC de control, realizado 2 semanas después, se constata disección retrógrada de aorta torácica ascendente (DRATA) con un diámetro máximo de 50 mm (fig. 1). El paciente presentaba fiebre por infección de catéter periférico. Pasadas 48 h y resuelto dicho cuadro, se realiza reparación quirúrgica de su DRATA mediante sustitución de raíz aórtica y aorta ascendente por tubo valvulado St. Jude® n.º 25 y de arco aórtico por tubo Hemashield® n.º 32, con reimplante de troncos supraaórticos. Durante la cirugía, se explora el arco aórtico visualizándose la zona de rotura a nivel de los *struts* de anclaje de la endoprótesis (fig. 2).

El paciente presenta una evolución lentamente satisfactoria recibiendo el alta un mes después de la cirugía. En el angioTC de control previo al alta se observa una estenosis severa de la arteria renal derecha, con retraso de la captación de contraste por dicho riñón con respecto al contralateral, sin otras complicaciones.

El paciente es valorado en consulta al mes, 3 meses, 6 meses y un año, con buena evolución, incluyendo mejoría de su función renal, por la que a los 9 meses de la última cirugía se retira su tratamiento con hemodiálisis, quedando en seguimiento ambulatorio.

El tratamiento endovascular de la disección de aorta torácica tipo B complicada representa una opción mínimamente invasiva, pero no exenta de posibles complicaciones como endofugas, migración de la prótesis, ictus, isquemia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gala.fmf@gmail.com
(P.G. Fernández Martín-Forero).



Figura 1 Reconstrucción 3D angioTC torácico. Disolución retrógrada aorta torácica ascendente tras tratamiento endovascular de disolución torácica tipo B.

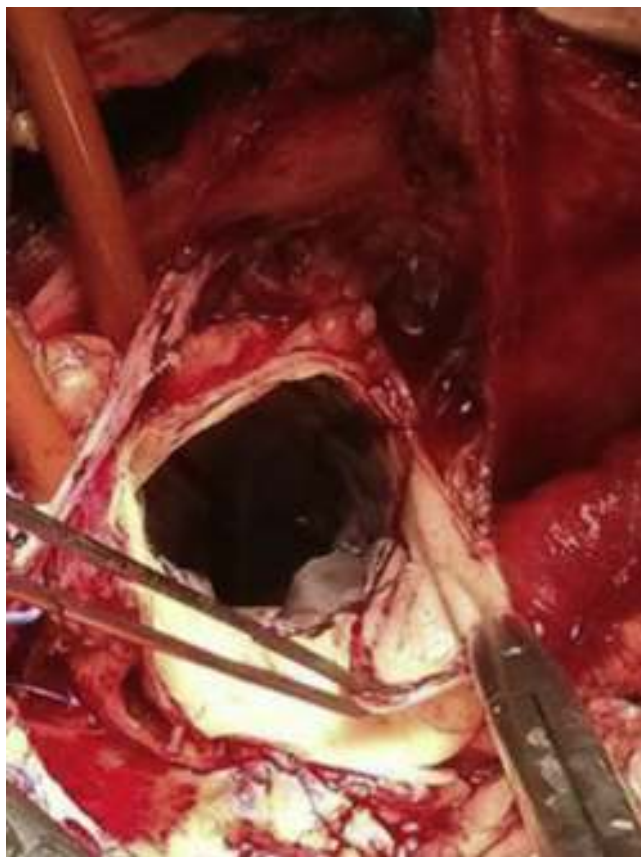


Figura 2 Imagen intraoperatoria. Zona de rotura a nivel de los struts de anclaje de la endoprótesis.

visceral o de extremidades, rotura aórtica o disolución retrógrada de aorta torácica ascendente¹. Esta última presenta una incidencia de entre el 1,3 y el 6,8%²⁻⁴, una mortalidad del 42% tras reparación quirúrgica y del 90% a un año si se trata sin cirugía⁵. Se han descrito distintas incidencias según el tipo de endoprótesis usada, siendo más frecuente con la tipo Talent® (Medtronic) 4,7% y Zenith® TX2® (Cook) 3,6%, que en con la TAG® (Gore) 1%⁶. La DRATA puede presentarse durante la intervención, durante el periodo postoperatorio de hospitalización o durante el seguimiento (incluso hasta 36 meses después), tal y como describen en el estudio *European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications* (EuREC)⁵. Los síntomas son similares a los que aparecen en los casos de disolución aórtica tipo A *de novo* (dolor torácico, disnea, ictus, hipotensión, síncope, muerte por fallo cardíaco) aunque en un 25% de los casos pueden encontrarse asintomáticos⁵. Se desconoce la historia natural de la DRATA aunque podría asemejarse a la de la disolución aórtica tipo A *de novo*, dado que ambos podrían complicarse con taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica aguda, disolución coronaria o isquemia cerebrovascular por malperfusión de arterias braquiocefálicas. Entre las posibles etiologías propuestas, destacan el daño de la pared arterial mediante guías o catéteres durante la intervención, uso de técnicas fuera de indicación, excesivo sobredimensionado (> 20%) o agresivo baloneado, daño por los struts de la endoprótesis, anatomía desfavorable del cuello proximal (angulación severa, *kinking* del arco aórtico, necesidad de cubrir la arteria subclavia izquierda), diámetro de aorta torácica ascendente mayor a 40 mm o persistencia de flujo a través de la luz falsa. También se ha visto una mayor incidencia en pacientes con síndrome de Marfan^{5,6}. En nuestro caso, la DRATA se atribuyó al daño de los struts de la endoprótesis en la zona de anclaje proximal sobre una aorta ya dañada que presentaba hematoma intramural previamente a la intervención.

Es importante un mejor conocimiento del mecanismo fisiopatológico de cara a conseguir una reducción de su incidencia, evitando dicha complicación mediante una mejor selección del paciente, mejoría de las técnicas endovasculares, un control peri-operatorio estricto de la tensión arterial, control intraoperatorio con técnicas de imagen simultáneas como ecocardiografía transesofágica o técnicas de ultrasonido intravascular⁷ y un uso de endoprótesis apropiado para esta enfermedad.

Dada la posibilidad de presentación asintomática, es de suma importancia la realización de pruebas de imagen durante el seguimiento tras una reparación endovascular de aorta torácica. Si se confirma el desarrollo de una DRATA, recomendamos el tratamiento quirúrgico como si se tratara de una disolución *de novo*.

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. Neuhauser B, Greiner A, Jaschke W, Chemelli A, Fraedrich G. Serious complications following endovascular thoracic aortic stent-graft repair for type B dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:58–63.
2. Eggebrecht H, Thompson M, Rousseau H, Czerny M, Lönn L, Mehta RH, et al., European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement: Insight from the European registry on endovascular aortic repair complications. *Circulation.* 2009;120 Suppl 11:S276–81.
3. Kpodonu J, Preventza O, Ramaiah VG, Shennib H, Wheatley GH, Rodríguez-López J, et al. Retrograde type A dissection after endovascular stenting of the descending thoracic aorta. Is the risk real. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:1014–8.
4. Dong Z, Fu W, Wang Y, Wang C, Yan Z, Guo D, et al. Stent graft-induced new entry after endovascular repair for Stanford type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2010;52:1450–8.
5. Khojnehad A, White RA. Pathogenesis management of retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Vasc Surg.* 2013;27:1201–6.
6. Williams JB, Andersen ND, Bhattacharya SD, Scheer E, Piccini JP, McCann RL, et al. Retrograde ascending aortic dissection as an early complication of thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2012;55:1255–62.
7. Zhang R, Kofidis T, Baus S, Klima U. Iatrogenic type a dissection after attempted stenting of a descending aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:1523–5.



CARTAS CIENTÍFICAS

Edema laterocervical izquierdo recurrente en paciente joven[☆]



Recurrent left laterocervical swelling in a young patient

A. Gené Mola*, J.M. Lebrun, J.M. Escribano Ferrer, D.E. Sisa Elizeche, M.E. García Reyes y R. Bofill Brosa

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar y Endovascular, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

El edema cervical puede ser una manifestación clínica de una entidad muy poco frecuente que es la obstrucción espontánea y, en ocasiones, autolimitada del conducto torácico terminal.

El conducto torácico es el responsable del drenaje linfático de todo el cuerpo a excepción del cuadrante superior derecho (cabeza, cuello y tórax derecho). Se origina en la parte superior de la cavidad abdominal por la confluencia del tronco lumbar derecho e izquierdo y del tronco intestinal, atraviesa el diafragma, recorre el tórax por el mediastino posterior, y desemboca a la base del cuello izquierdo en el confluente yugulo-subclavio. La obstrucción a nivel de la válvula de drenaje en la vena subclavía genera una dilatación del conducto torácico terminal que es responsable del edema cervical.

Describimos el caso de una mujer de 43 años, sin antecedentes médicos de interés, que presenta desde 2007 episodios recurrentes de tumefacción latero-cervical izquierda de 24-48 h de duración y resolución espontánea (fig. 1).



Figura 1 Edema latero-cervical izquierdo.

En 2009 se le realizó una TC cervical (fig. 2) que describía leve asimetría en la densidad de la grasa supra e infraclavicular ligeramente aumentada en el lado izquierdo. Discreta alteración morfológica en el trayecto de la vena subclavía izquierda que presenta una ectasia en su borde superior en proximidad a la confluencia con la vena yugular interna izquierda. La estructura de la pared venosa de los troncos supraaórticos es normal, con correcta permeabilidad de todos ellos.

En diciembre de 2011 acude a urgencias por reaparición de la clínica. La exploración física vascular presenta

[☆] Presentación del caso clínico en el XVI Congreso Nacional del Capítulo de Diagnóstico Vascular de la SEACV. Ezcaray, La Rioja, 23-24 de octubre de 2013.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agm4767@gmail.com (A. Gené Mola).



Figura 2 Angio-TC (sección coronal): aumento de la densidad grasa latero-cervical izquierdo.

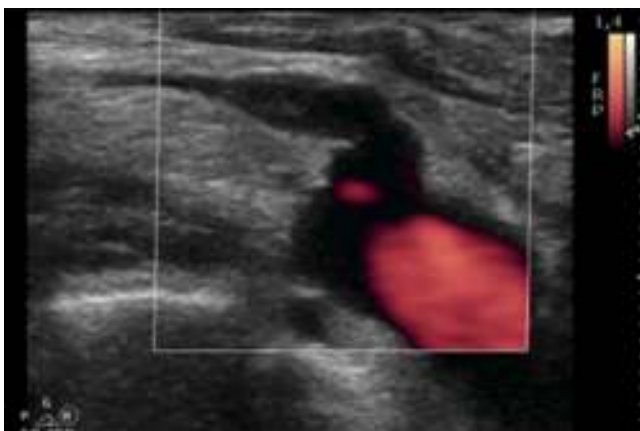


Figura 3 Eco-Doppler: conducto torácico terminal obstruido.

pulsos distales a todos los niveles, y destaca un leve edema de la extremidad superior izquierda y tumefacción blanda, dolorosa latero-cervical a nivel supraclavicular; no se palpan adenopatías axilares ni latero-cervicales. La analítica sanguínea y la radiografía de tórax son normales. Realizamos un eco-Doppler de troncos supraaórticos (fig. 3) que muestra una dilatación del conducto torácico terminal con aparente obstrucción de la válvula de drenaje en el confluente yúgulo-subclavio, y contenido hiperecogénico en el mismo.

Se indica tratamiento analgésico sintomático, con resolución del cuadro a los pocos días. El eco-Doppler de control muestra la desaparición de los hallazgos descritos anteriormente.

El síndrome de edema recidivante de cuello por obstrucción del conducto torácico es una enfermedad muy infrecuente. Han sido descritos pocos casos en la literatura; Franceschi publicó un caso en 2004¹ y 4 casos más en 2012, Moses y Hwang publicaron un caso en 2005² y Melloni et al. un caso en 2006³.

La causa es desconocida, y podría estar con relación a una alteración valvular crónica con episodios de descompensación, a una causa inflamatoria, o bien a compresiones extrínsecas.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con formas secundarias a quistes, aneurismas o malformaciones congénitas del propio conducto torácico; linfocele, quilotórax o fístula quilosa postraumática o posquirúrgica. También ha sido descrito un edema cervical en pacientes cirróticos

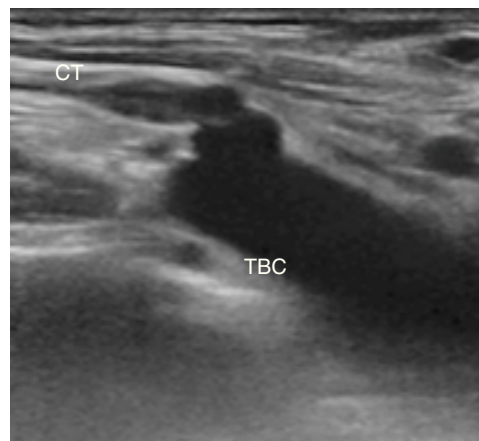


Figura 4 Visualización del conducto torácico mediante eco-Doppler.

con hipertensión portal, ascitis y varices esofágicas², o en pacientes con síndrome del estrecho torácico³.

La clínica local puede acompañarse de molestias abdominales y/o torácicas inespecíficas.

El diagnóstico clásico es la linfografía⁴. Se trata de una técnica compleja que requiere la canalización periférica de los conductos linfáticos, por lo que hoy día prácticamente no se realiza. La visualización del conducto torácico mediante TC o RM puede ser dificultosa, aunque son utilizados como prueba diagnóstica². También ha sido descrito la linfoangiografía guiada por ultrasonografía endoscópica (EUS)². Actualmente la prueba diagnóstica más utilizada es el eco-Doppler⁵.

En nuestra experiencia, el conducto torácico es visible mediante eco-Doppler cuando está dilatado (fig. 4). Tal como Franceschi^{1,5} propone, para nosotros el estudio con ultrasonidos es la primera prueba diagnóstica ante una sospecha clínica. No es una prueba invasiva, no requiere administración de contraste y es reproducible. Durante el episodio de edema se observa una dilatación del conducto torácico terminal con contenido hiperecogénico en su interior. En condiciones normales (periodos asintomáticos) el conducto torácico no es visible, pero sí lo es el quilo vaciado al sistema venoso como un contenido hiperecogénico con fluctuaciones con relación a la respiración debido a los cambios en la presión venosa.

El tratamiento es conservador; analgesia si existe dolor, dieta baja en grasas y triglicéridos, asociándose en ocasiones técnicas de drenaje linfático.

Se ha descrito también la compresión eco-guiada⁵ con drenaje del quilo y desaparición de la clínica. En las formas crónicas o muy sintomáticas se ha propuesto el tratamiento quirúrgico con anastomosis linfovenosa mediante microcirugía⁵.

El edema cervical recurrente es una entidad benigna, rara y de difícil diagnóstico. El estudio mediante eco-Doppler pone de manifiesto la dilatación del conducto torácico. Su tratamiento es sintomático. La importancia de conocer este proceso es que permite tranquilizar al paciente ya que en general ha consultado a otros médicos sin recibir ninguna respuesta convincente.

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

No existe financiación, ni conflicto de intereses en ninguno de los autores.

Bibliografía

1. Franceschi C. Pathologie du canal thoracique: intérêt de l'échographie-Doppler. *STV*. 2004;16:61-3.
2. Moses FM, Hwang I. Transient thoracic duct obstruction: Evaluation by EUS. *Gastrointest Endosc*. 2005;62:457-9.
3. Melloni G, Giovanardi M, de Gaspari A, Zannini P. Transient thoracic duct obstruction in a patient with thoracic outlet syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;30:674.
4. López OL, Rodríguez-Maisano E, Delevaux JL. Thoracic duct malformations: Lymphoscintigraphic diagnoses. *Clin Nucl Med*. 1986;11:479-81.
5. Franceschi C, Giancesini S, Bahnini A, Laurian C, Menegatti E, Zamboni P. The recurrent cervical swelling syndrome. *Phlebology*. 2012;27:90-2.



CARTAS CIENTÍFICAS

Hemorragia recidivante por fístula carótido-faríngea tras tratamiento endovascular[☆]



Recurrent haemorrhage due to a carotid-pharyngeal fistula after endovascular treatment

J. Coghi Granados*, L. Sarmiento Marasovic, G. Yunge del Pozo, S. Freire Díaz y J.M. Revilla Martín

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

Una complicación terminal de las neoplasias laríngeas y esofágicas es la extensión a los tejidos adyacentes. Estos tumores pueden penetrar al mediastino, bronquios, tráquea y, ocasionalmente, a las estructuras vasculares como la aorta y las arterias carótidas¹. En este caso informamos de la extensión del tumor a los tejidos blandos de la zona cervical y a la arteria carótida izquierda, lo que produjo una fístula carótido-faríngea. Las fístulas carotíneas son raras y su diagnóstico se hace *postmortem* en la mayoría de los casos, en los pacientes que fallecen por sangrado digestivo alto masivo². A pesar de que las lesiones penetrantes de la carótida son inusuales, las complicaciones potenciales con el manejo inapropiado de la lesión primaria pueden llegar a ser devastadoras³.

Presentamos el caso de un varón de 77 años, con el antecedente de un carcinoma de laringe en el año 1988, dislipemia e hipertensión arterial. Tratado mediante una laringectomía total y tratamiento coadyuvante con

radioterapia. En noviembre de 2013 presenta un cuadro de *shock* hipovolémico secundario a una epistaxis masiva, que requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se solicita la colaboración al servicio de radiología intervencionista que realiza una arteriografía selectiva del sector carotídeo, donde se observa una fístula carótido-faríngea izquierda activa. El tratamiento de choque empleado fue el implante de 3 *stents* cubiertos desde la arteria carótida común a la interna para controlar el sangrado activo (fig. 1). Progresivamente se recupera el estado general hasta ser dado de alta un mes posterior al cuadro inicial.

Tres meses después del sangrado inicial, presenta nuevamente un episodio de hemorragia masiva. La angiotomografía-computarizada muestra una angulación de las prótesis implantadas hacia la hipofaringe; el servicio de otorrinolaringología realiza una fibroscopia donde hay una visión directa de los *stents* que protruyen hacia la cavidad hipofaríngea con erosión de la pared arterial. Se interviene quirúrgicamente de forma urgente por el servicio de cirugía vascular para controlar el sangrado activo mediante el explante de los *stents*. En el procedimiento se observa la ausencia de pared arterial de aproximadamente 4 cm en la carótida común e inicio de carótida común izquierda, con exposición de la mucosa de la hipofaringe y material acumulado alrededor de los *stents* implantados anteriormente. Debido al sangrado activo y la infección de los tejidos

[☆] Caso presentado como comunicación oral en la Reunión Ordinaria de la Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular el 21 de mayo de 2014, Zaragoza.

* Autor para correspondencia.

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

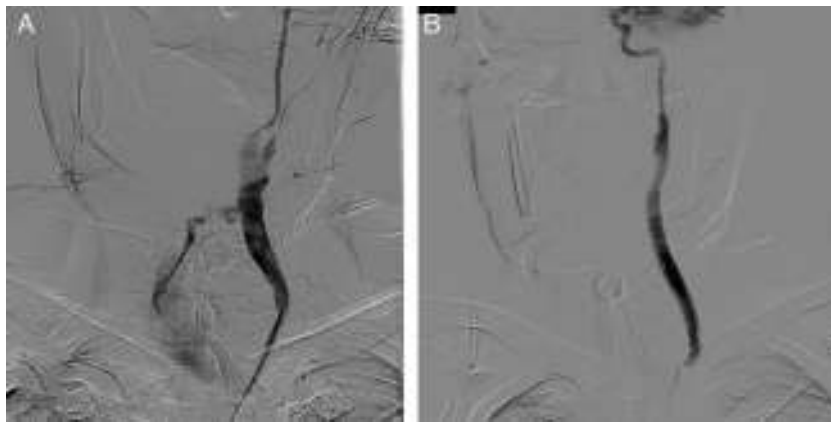


Figura 1 A) Visualización de la fístula carótido-faríngea en la arteriografía. B) Control angiográfico posterior al implante de *stent* cubiertos desde la carótida común izquierda hasta la carótida interna.

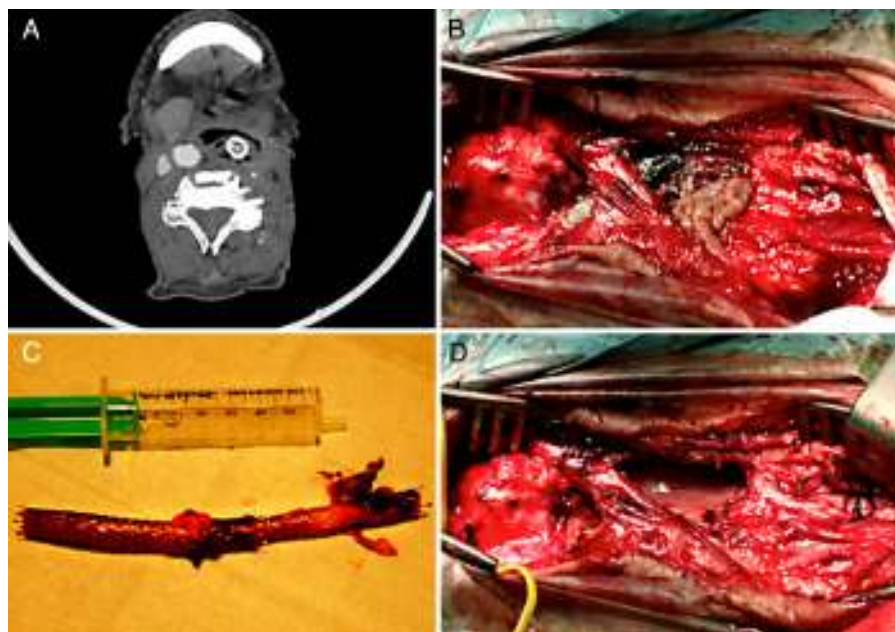


Figura 2 A) Tomografía axial computarizada que muestra la presencia del material protésico dentro de la cavidad faríngea. B) Campo quirúrgico con la exposición de los *stents* implantados anteriormente por la pérdida de tejido arterial. C) Extracción de material protésico. D) Ligadura de la carótida común e interna, con visualización directa y amplia de la faringe.

circundantes se realiza ligadura directa de la carótida común y carótida interna, y se hace una dificultosa reconstrucción de la hipofaringe por otorrinolaringología (fig. 2). Se mantiene la sedación por 3 días, y al iniciar la disminución de la medicación, el paciente presenta una afasia generalizada y hemiplejía flácida derecha; el *scanner* cerebral de control muestra un infarto isquémico tèmoro-parieto-occipital izquierdo extenso. El paciente fallece al día 29 del postoperatorio a causa de las secuelas de la enfermedad isquémica cerebral.

El desarrollo de una fístula carotídea a la hipofaringe es una complicación tumoral poco frecuente y muy grave¹. Actualmente se reportan pocos casos en la literatura sobre lesiones penetrantes a la arteria carótida en los tumores laríngeos, que produzcan como complicación una fistulización. Hemorragias masivas debidas a la comunicación entre

el esófago o la laringe con una estructura vascular son extremadamente raras. Probablemente se han reportado menos de 100 casos en la literatura desde 1896, cuando Knout informó sobre una serie de 50 casos de perforación de un gran vaso por causa tumoral esofágica¹. Las fístulas carotídeas son raras y su diagnóstico se hace *postmortem* en la mayoría de los casos, en los pacientes que fallecen por sangrado digestivo alto masivo². La arteriografía es un estudio fiable y de mucha ayuda en la evaluación en los casos que se sospecha penetración a un gran vaso. La decisión terapéutica a emplear (cirugía convencional o endovascular) en este tipo de enfermedades es controvertida. El manejo inicial inapropiado de este tipo de enfermedades puede tener consecuencias devastadoras finales para el paciente. En particular, un fuga en la reparación esofágica o faríngea en el periodo postoperatorio puede producir un fallo en

la reparación carotídea realizada³. Particularmente en este caso la reparación endovascular inicial de la fístula carótido-faríngea produjo una contención de la hemorragia, pero la persistencia del contacto de la saliva, material alimentario, etc., provocó un avance de la lesión carotídea y una nueva complicación hemorrágica. A pesar de que no hay actualmente un manejo óptimo para las lesiones penetrantes de la carótida, es importante el reconocimiento de la lesión, tratamiento de la lesión vascular y el cierre de la hipofaringe. La interposición de tejido viable entre el vaso y la zona de fistulización es una técnica útil para evitar complicaciones secundarias con la reparación primaria⁴. El uso de un *flap* con el músculo esternocleidomastoideo puede ser una técnica fiable y fácil para reforzar la reparación faríngea³.

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. Emamy H, Mehzad M. Carotidoesophageal fistula complicating carcinoma of the esophagus: Report of a case. *Am Surg.* 1976;42:376–8.
2. Wasmuth H, Verhage CC. Hematemesis due to fistula between aorta and esophagus and later to fistula between left common carotid artery and esophagus. Case report. *Acta Chir Scand.* 1989;155:67–9.
3. Losken A, Rozycki GS, Feliciano DV. The use of the sternocleidomastoid muscle flap in combined injuries to the esophagus and carotid artery or trachea. *J Trauma.* 2000;49:815–7.
4. Levine EA, Alverdy JC. Carotid-esophageal fistula following a penetrating neck injury: Case report. *J Trauma.* 1990;30:1588–90.



CARTAS CIENTÍFICAS

Síndrome del dedo azul: tratamiento endovascular

Blue toe syndrome: Endovascular treatment



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

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

La ateroembolia es un proceso en el que un fragmento de placa de ateroma se desprende desde de una lesión proximal produciendo isquemia distalmente. Por ello, el objetivo del tratamiento es eliminar la fuente de ateroembolias de la circulación¹⁻³.

Existe controversia sobre la mejor estrategia terapéutica, existiendo autores a favor del tratamiento médico mediante anticoagulación, otros a favor de la cirugía abierta y, recientemente se han publicado estudios en los que parece que el tratamiento endovascular con *stents* cubiertos puede ser un tratamiento válido para esta enfermedad, con menor morbimortalidad a corto y largo plazo²⁻⁶.

Se describe el caso de una mujer de 47 años, ex-fumadora como único antecedente de interés, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de dolor y cianosis del primer dedo del miembro inferior derecho que evolucionó hacia una placa necrótica. No presentaba dolor abdominal ni deterioro de la función renal. A la exploración presentaba pulsos distales en ambas extremidades, por lo que ante la sospecha de ateroembolia se inició tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular.

Se realizó un electrocardiograma que descartó una fibrilación auricular y se solicitó una TAC toracoabdominal, donde se objetivó la presencia de una placa ateromatosa localizada unos 2 cm proximal a la bifurcación aórtica y se descartó la presencia de un aneurisma como posible fuente de embolia. Se realizó también una arteriografía (fig. 1) que



Figura 1 Placa ateromatosa previo a la bifurcación aórtica.

mostró dicha placa y confirmó la permeabilidad del sector fémoro-poplíteo y distal.

Con el diagnóstico de ateroembolia con origen en la aorta abdominal infrarrenal se decidió implantar una endoprótesis Advanta V12® (fig. 2), con buen resultado, ya que no presentó nuevos eventos intra- ni postoperatorios, y se consiguió eliminar la fuente de ateroembolia de la circulación.

* Autor para correspondencia.

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

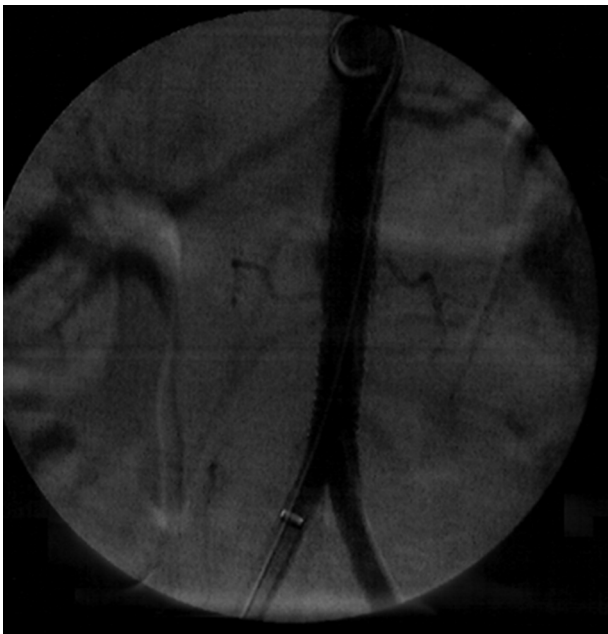


Figura 2 Endoprótesis aórtica cubriendo la placa ateromatosa.

La paciente fue dada de alta y se encuentra asintomática y con la placa necrótica del primer dedo curada.

La ateroembolia constituye una importante fuente de morbimortalidad, con alto riesgo de pérdida de la extremidad y muerte. Produce un cuadro clínico característico, con dolor y cianosis de los dedos de los pies («síndrome del dedo azul»), asociado a un moteado cianótico de la piel y, en ocasiones, cuando la fuente de ateroembolia se localiza en la aorta proximal, puede asociar fracaso renal o isquemia intestinal^{1,5,6}.

El tratamiento de estas lesiones con origen en la aorta toracoabdominal tiene por objeto su exclusión de la circulación, ya que su historia natural es la recurrencia de las ateroembolias. Las distintas estrategias terapéuticas incluyen el tratamiento médico con anticoagulación, el tratamiento quirúrgico abierto y, más recientemente, la exclusión mediante *stents* cubiertos. Sin embargo, debido a los pocos casos descritos, no existe consenso sobre la mejor opción terapéutica. No obstante, la alta tasa de recurrencia de la ateroembolia, con el consiguiente riesgo de complicaciones y pérdida de extremidad que existe con el tratamiento médico y la morbimortalidad perioperatoria que conlleva la cirugía abierta, hacen que, hoy en día, se considere el tratamiento endovascular como una estrategia terapéutica atractiva en estos casos¹⁻⁶.

Sin embargo, persisten los debates acerca de la seguridad de esta técnica en la enfermedad que nos ocupa, principalmente debido a los riesgos de desprender un fragmento de placa durante la navegación con guías y catéteres, y durante el despliegue de la endoprótesis pudiendo así inducir una embolización visceral o periférica potencialmente grave⁴.

En este sentido y para reducir el riesgo de ateroembolia, tomamos una serie de medidas antes y durante el procedimiento; por un lado, se minimizó al máximo la manipulación de guías dentro de la aorta y, por otro, se aseguró un adecuado recubrimiento de la lesión, con un margen proximal y distal a la misma.

A pesar de que los resultados a largo plazo de los *stents* cubiertos en la aorta aún no están demostrados, el riesgo de fracaso tardío parece intuitivamente menor al de las endoprótesis para el tratamiento de aneurismas. Por un lado, la migración de los *stents* en general es infrecuente y, por otro, la reestenosis en arterias de gran calibre es excepcional⁵.

En conclusión, la exclusión endovascular mediante *stents* cubiertos de las lesiones aórticas responsables de un cuadro de ateroembolia, según las últimas publicaciones, lo cual coincide con nuestra corta experiencia, constituye una técnica segura y eficaz, que disminuye la morbimortalidad relacionada con la cirugía abierta convencional y la recurrencia asociada a la anticoagulación como terapia única. Sin embargo, es necesario un estudio que compare el tratamiento médico, la cirugía abierta y el tratamiento endovascular para establecer firmemente la mejor opción terapéutica para esta enfermedad.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Kim H, Zhen DB, Lieske JC, McBane RD, Grande JP, Sandhu GS, et al. Treatment of cholesterol embolization syndrome in the setting of an acute indication for anticoagulation therapy. *J Med Cases*. 2014;5:376-9.
2. Matchett WJ, McFarland DR, Eidit JF, Moursi MM. Blue toe syndrome: Treatment with intra-arterial stents and review of therapies. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11:585-92.
3. Applebaum RM, Kronzon I. Evaluation and management of cholesterol embolization and the blue toe syndrome. *Curr Opin Cardiol*. 1996;11:533-42.
4. Jeyabalan G, Wallace JR, Chaer RA, Leers SA, Marone LK, Makaroun MS. Endovascular strategies for treatment of embolizing thoracoabdominal aortic lesions. *J Vasc Surg*. 2014;59:1256-64.
5. Dougherty MJ, Calligaro KD. Endovascular treatment of embolization of aortic plaque with covered stent. *J Vasc Surg*. 2002;36:727-31.
6. Shames ML, Rubin BG, Sánchez LA, Thompson RW, Sicard GA. Treatment of embolizing arterial lesions with endoluminally placed stent grafts. *Ann Vasc Surg*. 2002;16:608-12.



NOTA TÉCNICA

Conversión y explantación de endoprótesis aórticas



Conversion and explantation of aortic endografts

R. Fernández-Samos* y A. Zorita-Calvo

Servicio de Cirugía Vascul, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

Recibido el 4 de mayo de 2015; aceptado el 18 de mayo de 2015

Disponible en Internet el 6 de julio de 2015

La *conversión* después del tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal (AAA) se define por la necesidad de la cirugía convencional con la retirada parcial o total del endoinjerto. La conversión debe considerarse un fracaso del tratamiento, pues todas las premisas iniciales de su indicación electiva se desmoronan.

En los primeros 30 días se considera *conversión precoz*. Luego se considera *conversión tardía*. Cuando se realiza perioperatoriamente se denomina *conversión precoz inmediata*. La realizada en otra intervención posterior de considera *conversión secundaria*. La indicación de conversión puede ser a su vez *urgente o electiva*.

La conversión precoz está causada por errores técnicos o tácticos en la planificación y elección de la prótesis (IFU), por problemas de acceso (rotura arterial o del AAA), por problemas en la navegación, despliegue, trombosis o colapso del endoinjerto o alguna de sus ramas, por imposibilidad de canalizar la rama contralateral o por desconexión de la misma, por migración aguda, por endofuga tipo I proximal o distal primaria de gran débito y por la oclusión de una o ambas arterias renales durante el procedimiento. La infección de la endoprótesis, la rotura aórtica por endofuga persistente o migración y la aparición de fístula aortoentérica (FAE) son las causas más habituales de conversión tardía.

Algunas de estas complicaciones pueden resolverse con técnicas endovasculares. Pero, cuando es necesaria, la

explantación de una endoprótesis conlleva elevada morbi-mortalidad: es un procedimiento complejo que se asocia a lesiones vasculares o viscerales que complican aún más la intervención, en pacientes añosos, con enfermedades graves y de alto riesgo quirúrgico.

La explantación se realiza a través de laparotomía media o abordaje retroperitoneal. Es necesario tener planificado el clampaje aórtico: infrarrenal, transrenal, suprarrenal o supracelíaco en función de las características de cada caso o de la endoprótesis implantada. Por vía retroperitoneal se puede evitar la contaminación de la cavidad abdominal, con relativa facilidad de control de aorta suprarrenal y recuperación postoperatoria más rápida, pero algunos procesos infecciosos pueden ocasionar la desaparición de planos de disección y aumentar el riesgo de lesión vascular, ureteral y renal. La reconstrucción «*in situ*» puede ser difícil de lograr con la vía retroperitoneal y también puede comprometerse el adecuado desbridamiento del tejido necrótico y el uso de epiplón para cobertura del retroperitoneo. En ocasiones se requiere cirugía extensa por abordaje combinado retroperitoneal o toracoabdominal.

Es mandatorio disponer de un balón de oclusión aórtica que puede introducirse por vía femoral, axilar o carotídea si es preciso. También puede introducirse dentro de la aorta por punción directa del AAA atravesando la endoprótesis¹, fijándolo manualmente por encima o a nivel de las arterias renales, abriendo el AAA y extrayendo parcialmente el endoinjerto para recolocar el balón, seguir la intervención y clampar la aorta (fig. 1).

La explantación puede ser parcial o completa. La técnica varía según los tipos y diseños de las endoprótesis². En las conversiones inmediatas casi siempre es posible

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rafasamos@telefonica.net
(R. Fernández-Samos).

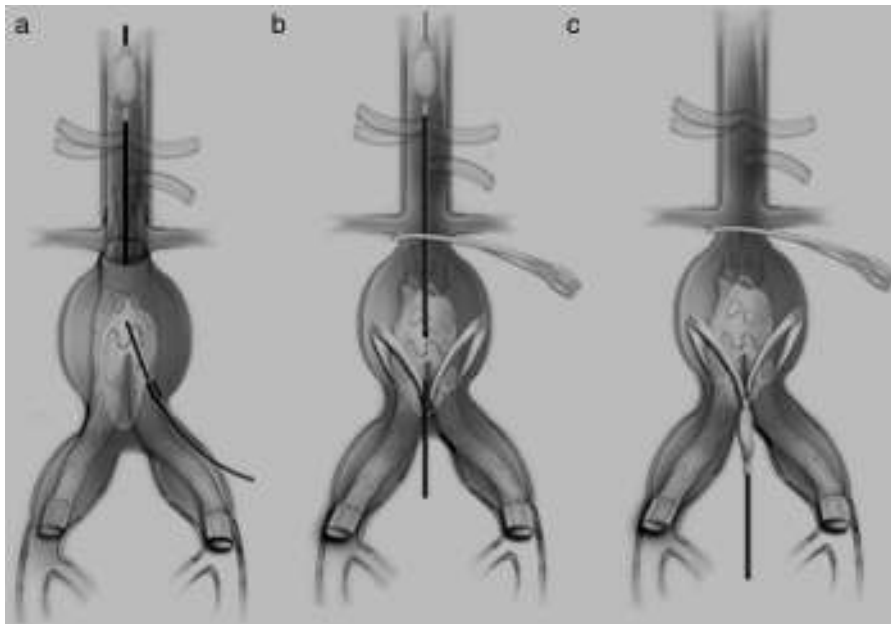


Figura 1 Utilización de balón de oclusión aórtica y diversas maniobras previas a explantación protésica.

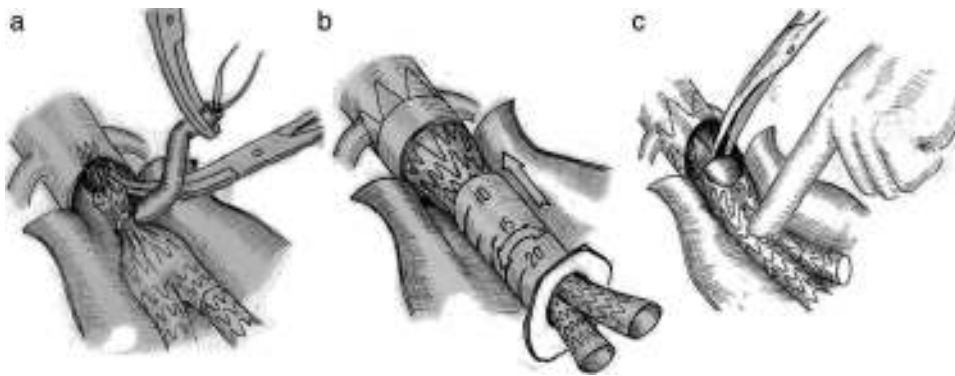


Figura 2 Maniobras que facilitan la extracción de la endoprótesis.

explantar el cuerpo principal, las ramas ilíacas se extraen a través del AAA sin problemas. Se han descrito diferentes maniobras técnicas³ para facilitar la extracción de la endoprótesis: una vez abierta la aorta, se pasa un lazo rodeando el cuerpo principal de la endoprótesis para colapsarla y permitir su extracción (fig. 2a), también pueden introducirse las ramas una vez extraídas en una jeringa de 20 cc a la que se corta su cono y que se va rotando proximalmente hasta introducir toda la endoprótesis en su interior (fig. 2b). Algunos injertos con fijación transrenal o suprarrenal pueden no ser explantados completamente, pero se pueden cortar con cizallas o tijeras potentes dejando la parte proximal en la aorta. Al cortar la prótesis, los ganchos y los *stents* proximales pueden desprenderse y ser extraídos individualmente (fig. 2c). En ocasiones se puede dejar parte de endoprótesis como neocuello proximal.

La reconstrucción de la continuidad arterial se hace con injerto aorto-aórtico, aortobiilíaco, aortobifemoral o aortounifemoral con femorofemoral cruzado, según las condiciones de cada caso. También puede ser necesaria una ligadura o

sutura aórtica infrarrenal con sucesivo injerto extra anatómico axilobifemoral. Cuando la explantación se realiza por la presencia de FAE o infección, parece más razonable la derivación extra anatómica previa si la urgencia del caso lo permite. Si no hay evidencia clara de una gran comunicación aortoentérica o la infección se evalúa como de bajo grado, podría intentarse reconstrucción «*in situ*» con nueva prótesis (PTFE, *dacron*-plata o bañada en antibióticos) o aloinjerto criopreservado.

En determinadas ocasiones, previa a la conversión, puede estar indicado implantar una nueva endoprótesis para permitir estabilizar a los pacientes con inestabilidad hemodinámica hasta demorar una cirugía reglada.

Debido al incremento espectacular del tratamiento endovascular del AAA, hay que hacer hincapié en la necesidad de vigilar la aparición de complicaciones en el seguimiento de los pacientes. Aunque el EVAR es un tratamiento menos invasivo y muy efectivo a medio plazo, los seguimientos a largo plazo pueden detectar complicaciones. Los cirujanos vasculares, entrenados hoy en día para la práctica de

procedimientos endovasculares, no deben abandonar la destreza en la cirugía abdominal, el abordaje directo de la aorta y el manejo de derivaciones extra anatómicas.

Bibliografía

1. Matsagkas M, Kouvelos GN, Peroulis M. Safe and fast proximal aortic control using an aortic balloon through direct graft puncture for the explantation of an abdominal endograft with suprarenal fixation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18:519–21.
2. Usatii A, Payne W, Santilli S. Removal of an infected aortic endograft and open aortic reconstruction: Technical remarks. *Ann Vasc Surg.* 2013;27:679–83.
3. Koning OH, Hinnen JW, van Baalen JM. Technique for safe removal of an aortic endograft with suprarenal fixation. *J Vasc Surg.* 2006;43:855–7.



NOTA HISTÓRICA

Experimento de Harvey: caso clínico, diagnóstico y cirugía vascular



Harvey's experiment: Clinical case, diagnosis and vascular surgery

L.M. Rodríguez-Salazar^{a,*} y V. Estrada Castañeda^b

^a *Epistemología e Historia de la Ciencia, Instituto Politécnico Nacional (CIECAS), Delegación Miguel Hidalgo, México D.F., México*

^b *Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Bicentenario ISSSTE, Tultitlán de Mariano Escobedo, México, D.F., México*

Recibido el 14 de abril de 2015; aceptado el 5 de mayo de 2015

Disponible en Internet el 17 de junio de 2015

Introducción

Este artículo es producto de una relación médico-paciente convertida en coautoría, en donde el paciente, para quien la historia de la ciencia es un laboratorio epistemológico, buscó en él el origen de la ciencia que lo puso a salvo: la angiología. En su laboratorio epistemológico encontró que Aristóteles no siguió el camino de la medicina —como su padre—, sino que optó por dar un fundamento racional al conocimiento «empírico-médico» de su tiempo. Así, en sus investigaciones sobre el origen y la distribución de las venas, describe la circulación de la sangre del corazón a todo el cuerpo, pero no su retorno.

Fue Harvey en *De Motu Cordis* quien propuso la circulación sanguínea del corazón al corazón, dando fundamento teórico-experimental al pulso arterial, rompiendo con lo que aquí se propone como «cardiocentrismo» de sus antecesores. Basados en uno de sus experimentos dedicados a *De Motu Sanguinis*, se presenta el caso clínico, diagnóstico y tratamiento quirúrgico llevado a cabo en la relación médico-paciente de los autores.

Experimento de Harvey: circulación sanguínea y pulso arterial

En el tiempo de Harvey se sabía de la existencia del pulso^c pero se desconocía que su causa se debía al efecto producido por el flujo sanguíneo a través de las arterias. Buscando justificar racionalmente su causa, en el capítulo xi describe un experimento con el que, como él dice, busca que los médicos unieran a su práctica «el justo conocimiento» de las causas y razones para que en la cura de las enfermedades dejen de guiarse por la opinión de los antiguos.

Queremos consignar aquí algunos experimentos que hacen evidente que en cualquiera de los miembros la sangre penetra por las arterias y regresa por las venas; [...]. De igual manera se explicarán los usos y las ventajas que la medicina puede sacar de las ligaduras. [...] la que se usa para hacer [...] la sangría [y] para la flebotomía.

^c Como se puede ver, desde la primera página del Prooemium (preámbulo), Harvey utiliza el vocablo *pulfu* (pulso) tanto para el corazón como para las arterias, por lo que en la traducción del latín al español, Juan José Izquierdo traduce indistintamente *pulfare* como «latir» y como «pulsar» para describir los cambios en las arterias por efecto de las ligaduras, como se puede apreciar en el segundo y el tercer párrafo de la cita textual.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luismauriciors@gmail.com
(L.M. Rodríguez-Salazar).



Figura 1 La figura muestra las imágenes más representativas de la prueba de eco-Doppler realizada por el servicio de radiología, el cual reportó enfermedad arterial oclusiva, probablemente a nivel de arteria braquial (humeral). a) La imagen muestra la arteria subclavia con captación de color mínimo y presencia de flujo parcial con turbulencia. b) Imagen de la arteria axilar que muestra presencia parcial de flujo —solo proximal— sin captación de color en sentido distal. No se realizó un estudio detallado que mostrara con mayor precisión y finura los datos que dieran soporte al diagnóstico, a la vez que proporcionaran más elementos para llevar a cabo la cirugía. Dada la gravedad del caso, la ausencia de finura y detalle del estudio fue sustituida por la técnica quirúrgica exploratoria, en la que se unen la experiencia del cirujano y su intuición, bajo la guía de la teoría en angiología. Fuente: Hospital Bicentenario ISSSTE (2014), expediente ROSL 550922-1.

Las ligaduras pueden ser apretadas o medianas. Llamo ligadura apretada a la hecha por medio de una banda o de una cinta ceñida con fuerza suficiente para que ya no se perciba que laten los vasos^c, más allá de la ligadura [...]. Llamo medianas a las ligaduras que comprimen en derredor de todo un miembro, pero sin causar dolor y de modo que más allá de la ligadura se sienta que la arteria late ligeramente [*pulfare finat*]¹.

Si se pone una ligadura *apretada* hasta donde el sujeto pueda tolerar, lo primero que se observa es que más allá de la ligadura, es decir, hacia la mano, no pulsa [*sic*] arteria alguna. Si en el momento mismo del aflojamiento, alguno aplica directamente su dedo sobre la porción de la arteria subyacente a la banda, percibirá que ésta vuelve a pulsar [*sic*] y casi sentirá como que la sangre corre por debajo de su dedo².

El experimento de Harvey nos brinda elementos para explicar los signos detectados en la exploración clínica del brazo, los síntomas reportados por el paciente y la decisión definitiva de someterlo a cirugía. Pero además, su procedimiento experimental y los requerimientos técnicos para realizarlo, permiten hacer una bella analogía con el procedimiento y las técnicas quirúrgicas llevadas a cabo.

Caso clínico: el paciente se levanta como siempre y prende su ordenador para empezar a trabajar; pocos minutos después comienza a perder control de los dedos meñique y anular, extendiéndose súbitamente a toda la mano —acompañado de un intenso dolor—, síntomas que fueron reportados al médico del hospital. Los signos encontrados fueron: disminución grave del pulso de las arterias cubital, radial y humeral de miembro torácico derecho, con retorno retardado de la coloración en la punta de los dedos

(llenado capilar retardado), poiquiloterapia, palidez y parestesias.

Diagnóstico presuntivo: insuficiencia arterial aguda de miembro superior derecho categoría IIa.

Diagnóstico definitivo: enfermedad arterial oclusiva (fig. 1).

Procedimiento quirúrgico: tromboembolectomía arterial de miembro torácico derecho.

Técnica quirúrgico-exploratoria: bajo protocolo preoperatorio completo con técnica de asepsia y antisepsia, así como anestesia general balanceada (AGB) se realiza abordaje de arteria humeral de miembro superior derecho en forma de S itálica a nivel de pliegue de codo con diéresis por planos y hemostasia conjunta, realizando apertura de fascia bicipital. Se identifica arteria humeral sin pulso, realizando controles vasculares proximal y distal de dicha arteria.

Hallazgos: oclusión arterial tromboembólica del segmento subclavio-axilar.

Técnica quirúrgico-terapéutica: se procede a realizar pinzamiento arterial y arteriotomía, previo paso de 3.000 UI de heparina intravenosa. Se introduce catéter Fogarty 3 en sentido distal sin salida de trombos con adecuado

reflujo sanguíneo, se sigue con paso de Fogarty en sentido proximal hasta su llegada al interior de la arteria subclavia obteniéndose material trombótico abundante. Se realiza procedimiento en 3 ocasiones hasta evidenciar ausencia total de trombos y recuperación completa de flujo arterial normal.

Se realiza lavado con solución heparinizada en sentido arterial proximal y posterior arteriorrafia con Prolene® cardiovascular 6-0 evidenciándose recuperación en transoperatorio de pulso humeral, radial y cubital. Se realiza cierre por planos, y se da por terminado el procedimiento con salida del paciente a recuperación, sin complicaciones bajo efectos de la anestesia residual.

Bibliografía

1. Harvey W. Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalis (Anno M. DC. XXVIII). [consultado 17 Feb 2015]. Disponible en: <https://archive.org/details/exercitatioanato00harv>.
2. Harvey W. Estudio anatómico del movimiento del corazón y de la sangre en los animales. Tercera reimpresión. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 1994. p. 170-2.



IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Caso 10. Aneurisma de arteria subclavia derecha aberrante



Case 10. Aberrant right subclavian artery aneurysm

R. Peña-Cortés*, F.S. Lozano-Sánchez, J. Torre-Eiriz y A. Ingelmo-Morín

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 23 de abril de 2015; aceptado el 7 de mayo de 2015
Disponible en Internet el 16 de junio de 2015

Historia clínica

Varón de 43 años sin antecedentes de interés. Dolor en espalda y pecho de características mecánicas, pérdida

de fuerza, parestesias y ausencia de pulsos en brazo derecho de meses de evolución. Radiografía de tórax muestra ensanchamiento mediastínico. Se realiza angio-TAC (fig. 1).



Figura 1 a) Aneurisma de 8,5 cm de diámetro máximo en origen de arteria subclavia derecha que sale distal a la salida de arteria subclavia izquierda, con desplazamiento anterior de tráquea y esófago; b) Desplazamiento de tráquea y remodelación de los cuerpos vertebrales D2-D3 (flecha); c) Estenosis de arteria subclavia derecha aberrante (flecha), y d) Reconstrucción tridimensional.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rubепенacortes@hotmail.com (R. Peña-Cortés).

Pregunta (solo una es correcta)

¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

- a) Seudoaneurisma torácico postraumático
- b) Aneurisma de arteria subclavia derecha aberrante
- c) Aneurisma carotídeo
- d) Disección aorta torácica descendente

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 10: Aneurisma de arteria subclavia derecha aberrante



Solucion to Case 10: Aberrant right subclavian artery aneurysm

R. Peña-Cortés*, F.S. Lozano-Sánchez, J. Torre-Eiriz y A. Ingelmo-Morín

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 23 de abril de 2015; aceptado el 15 de mayo de 2015

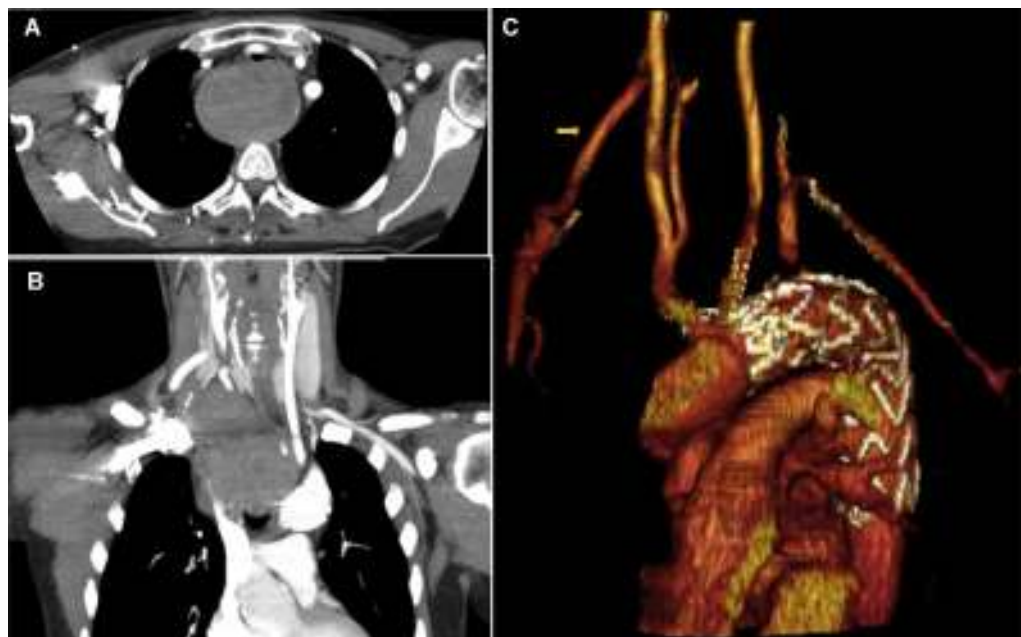


Figura 1 A) Trombosis completa del aneurisma; B) aneurisma trombosado + *bypass* carotido-axilar permeable, y C) reconstrucción tridimensional: endoprótesis excluyendo origen de subclavia izquierda + *bypass* carotido-axilar. Se observa salida de la arteria vertebral de la carótida derecha.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.05.004>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rubenpenacortes@hotmail.com

(R. Peña-Cortés).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.05.006>

0003-3170/© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Comentarios

La arteria subclavia derecha aberrante constituye la anomalía congénita más común del arco aórtico, encontrándose en un 0,5-2% de la población. Consiste en la salida anómala como último vaso de los troncos supraaórticos, transcurriendo posterior al esófago. El 60% se origina de un segmento dilatado, denominado divertículo de Kommerell^{1,2}.

Se trata cuando muestra síntomas por compresión en mediastino, frecuentemente disfagia³, cuando se asocia a aneurisma mayor de 3-5 cm²⁻⁴ y urgentemente si hay rotura.

Se realizó exclusión del aneurisma implantando endoprótesis Valiant (34 × 34 × 150 mm,) fijación proximal ocluyendo subclavia izquierda, ligadura proximal de axilar derecha tras realizar *bypass* carótido-axilar derecho con PTFE anillado (fig. 1).

Desapareció la clínica en brazo y mejoró el dolor de espalda.

Solución a la pregunta: b

Bibliografía

1. Lozano Sánchez FS. Kommerell y su divertículo. *Angiologia*. 2014;66:50-1.
2. Tanaka A, Milner R, Ota T. Kommerell's diverticulum in the current era: A comprehensive review. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;63:245-59.
3. Mossad E, Farid I, Youssef G, Ando M. Diverticulum of Kommerell: A review of a series and a report of a case with tracheal deviation compromising single lung ventilation. *Anesth Analg*. 2002;94:1462-4.
4. Rispoli P, Varetto G, Conforti M, Tallia C, Rossato D, Gandini G. Hybrid treatment of aberrant subclavian artery aneurysm. Case report. *J Cardiovasc Surg*. 2011;52:735-7.



CARTAS AL DIRECTOR

Coste del tratamiento del aneurisma de aorta abdominal: cirugía abierta frente a tratamiento endovascular



Cost of abdominal aortic aneurysm treatment. Open repair compared to endovascular repair

Sr. Director:

He leído con detenimiento el artículo de Calvin Álvarez P, et al.¹ y, ante todo, debo felicitar a sus autores. El tema en cuestión es algo tan actual que todos, creo no equivocarme si afirmo que «todos» y no «la mayoría», de los que nos dedicamos a tratar esta enfermedad, nos hemos planteado. Ello es así pues está claro que, en la época que nos ha tocado vivir, si hay algo que nos preocupa, es el coste que generamos con nuestra actividad. Por otro lado, el artículo está realizado con rigor metodológico y sus conclusiones son claras, sobre todo y, en mi opinión como ahora me explicaré, al referirse a «su medio».

Un tema de sumo interés a la hora de analizar el coste real de los procedimientos, es la falta de homogeneidad de los hospitales a la hora de atribuir un valor a los servicios prestados. Como bien dicen los autores, los diferentes modelos económicos pueden justificar los distintos resultados de los estudios, sin embargo, es sorprendente que, dentro de un mismo sistema sanitario, existan diferencias importantes en los costes atribuidos al mismo acto. Nosotros lo comprobamos en la Comunidad Autónoma Andaluza, al analizar los datos de una revisión de costes efectuada en seis hospitales, donde comparamos 10 casos consecutivos de AAA tratados vía endovascular frente a otros 10 tratados de forma abierta². En ella nos encontramos que el valor atribuido a un día de estancia en planta osciló desde 480 a 840€, la estancia en UCI/URP desde 1.297 a 2.400€ y la hora de quirófano desde 240 a 2.044€. Al comparar estas cifras con las expuestas en el artículo comentado, sorprende el coste de un día de estancia hospitalaria en el Hospital de Cabueñes en Gijón (133,65€ expuesto en el artículo), frente a los obtenidos en los hospitales de Andalucía (entre 480-840€ en los 6 hospitales, media de 630€); la hora de quirófano, si sumamos la de anestesia (493,8€ en el

artículo, frente a la media en Andalucía que es de 1.095€); o la estancia en UCI (de 1.163,46€ en Gijón, frente a la media andaluza de 1.659€).

Con estas diferencias, está claro que las comparaciones «interhospitalarias» carecen de sentido. Si hay una cosa que tenemos claro y que no es tan variable entre hospitales, es el coste de las prótesis y del material utilizado, sin embargo, el valor del tiempo quirúrgico y de las estancias hospitalarias de cada procedimiento resultan igualmente importantes y, por tanto y, mientras no se consigan datos homogéneos, la utilidad de este tipo de análisis solo puede ser interna, es decir, para cuantificar los costes en «cada medio», en función de la atribución de gastos que se efectúa en cada centro. A ello se suma la influencia que la actuación de cada equipo, en el manejo del paciente, tiene en los costes, es decir, diferentes actuaciones en cuanto a estancia del paciente en Medicina Intensiva (UCI)/URP o REA, planta, hábitos quirúrgicos, protocolos de seguimiento...

A título informativo, pues no es el objeto de esta carta y, además, está completamente condicionado por la diferencias en las cifras comentadas, decir que, en nuestro registro, obtuvimos datos que van desde una diferencia por paciente a favor del tratamiento endovascular (EVAR) en 3 hospitales (1.923€, 1.590€ y 700€), hasta una diferencia de costes a favor de la cirugía abierta en otros 3 (3.930€, 2.101€ y 614€). Es decir, en solo 2 de los 6 hospitales andaluces, los datos obtenidos se aproximan a los del Hospital de Cabueñes, donde la diferencia media a favor de la cirugía abierta es de 2.849,6€ (excluyendo los costes de reintervenciones y pruebas diagnósticas, las cuales no consideramos en nuestro estudio andaluz).

Para terminar, quiero resaltar que, como también se refieren los autores del artículo, en la mayoría de las ocasiones nos encontramos con el hecho de que muchos pacientes de los tratados mediante EVAR no serían candidatos a cirugía abierta, lo cual entraría ya en el concepto de que con esta técnica conseguimos auténtica «ganancia de salud»³, lo cual resta valor a la mera comparación económica.

Bibliografía

1. Calvin Álvarez P, Botas Velasco M, del Canto Peruyera P, Vaquero Lorenzo F, Vallina Victorero MJ, Álvarez Fernández LJ. Coste del tratamiento del aneurisma de aorta abdominal: cirugía

abierta frente a tratamiento endovascular. *Angiología*. 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.11.012>.

2. Proyecto Endonomics, realizado gracias a Medtronic y CSA Técnicas Médicas. Los datos se pueden consultar directamente a dichas empresas o a cada hospital.
3. La ganancia de salud es una forma de expresar las mejoras en los resultados de salud. Se puede utilizar para reflejar las ventajas de una forma de intervención sanitaria frente a otra para conseguir la máxima ganancia de salud. Nutbeam Don. Glosario de Promoción de la Salud. Centro Colaborador de Promoción de la

Salud, Departamento de Salud Pública y Medicina Comunitaria, Universidad de Sydney, Australia. OMS. Ginebra, 1998.

M. Rodríguez Piñero

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España
Correo electrónico: mropinero@ono.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.09.007>

Fe de errata al artículo «Recomendaciones de la guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal»



An erratum for article «Recommended guidelines the for diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysm»

Sr. Director:

En el número 04 (julio-agosto de 2015) del volumen 67 de la revista *ANGIOLOGÍA*, se incluyeron las *Recomendaciones de la guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal*¹. En la página 299, sobre el seguimiento del paciente asintomático, aparece reflejado que «el intervalo de seguimiento del AAA con diámetro máximo...entre 40 y 49 mm se realizará cada 1-2 años, y si está entre 40 y 49 mm, cada 6-12 meses».

Consultando la guía de práctica clínica completa publicada como volumen extraordinario en junio de 2015, se puede observar que la frase correcta es: «si está entre 40 y 49 mm cada 1-2 años y si está entre 50 y 54 mm cada 6-12 meses». Dicha recomendación se fundamenta en estudios publicados y recomendaciones de otras sociedades a nivel internacional².

Las erratas referidas a guías de práctica clínica pueden conllevar errores en el diagnóstico, seguimiento o tratamiento de pacientes, así como la realización de actividades no sustentadas por la evidencia científica actual. De tal forma, el valor principal de una guía de práctica clínica es su contribución al mantenimiento de la calidad asistencial mediante el uso adecuado de los recursos disponibles, el evitar decisiones clínicas no fundamentadas científicamente y el reducir la variabilidad incompetente de la práctica médica.

Todo ello, sin olvidar las posibles implicaciones médico-legales en cuanto que las guías de práctica clínica indican conductas recomendadas, fundamentadas en la actualización y la validez de los conocimientos científicos, están consensuadas y ayudan a los médicos a un comportamiento diligente, lo cual apoya la corrección de la actuación

médica. Además, constituyen un elemento de seguridad jurídica y de amparo de la conducta médica³. Las guías de práctica clínica facilitan la defensa jurídica en caso de reclamación por mala praxis.

Como en toda actividad médica, la prevención es un mecanismo de actuación para evitar un riesgo, como puede ser la posibilidad de reclamación. Dentro de las recomendaciones, la primera y fundamental es el cumplimiento durante la práctica clínica de los preceptos legales reflejados en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Pero, en segundo lugar, se sitúa el seguir los protocolos, pautas clínicas y tratamientos consensuados por la sociedades científicas o por los servicios del centro sanitario⁴.

En conclusión, dicha errata, al haberse producido dentro de las recomendaciones de una guía de práctica clínica, constituye un factor de confusión tanto a nivel asistencial como médico-legal que debe tenerse en cuenta por todos los lectores.

Bibliografía

1. Esteban C, Lahoz C, Bellmunt S, Reinares L, Botas M, Brea A, et al. Recomendaciones de la guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal. *Angiología*. 2015;67:297-303.
2. 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(spl1):S1-58.
3. Carbonell J, Benet J. Protocolos y guías de práctica clínica. Praxis clínica y responsabilidad. Guía de prácticas clínicas seguras 3. Colegio Oficial de Médicos de Barcelona. [consultado 27 Ene 2015]. Disponible en: <http://puntsdevista.comb.cat>.
4. Medallo-Muñiz J, Pujol-Robinat A, Arimany-Manso J. Aspectos médico-legales de la responsabilidad profesional médica. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:152-6.

D. Gutiérrez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
Correo electrónico: dianagc2704@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.09.001>



COMENTARIO BIBLIOGRÁFICO

Guías Clínicas de SOCLACIVAS[☆]

San Norberto EM (coordinador), Medina FJ, Ortega FM, Peña R. Guías Clínicas de SOCLACIVAS. Imprime: Mata Digital. Valladolid, España, 2015.



En mayo de 2014 son publicadas las Guías Clínicas de la Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular, promovidas por dicha Sociedad Científica (SOCLACIVAS) y editadas por los doctores San Norberto (coordinador),

Medina, Ortega y Peña. El manual se presenta en formato rústico, en un volumen de 165 páginas.

Los autores de la obra son la mayoría de los facultativos de los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular de la CC.AA. (Castilla y León), a saber por orden en el grado de participación proceden de los servicios asistenciales de Valladolid, Burgos, León y Salamanca.

Tabla de contenidos

Un total de 15 capítulos incluyen los aspectos relevantes de la enfermedad vascular en forma de Guía Práctica:

1. Diagnóstico y tratamiento de la estenosis carotídea
2. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia aguda de las extremidades
3. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia crónica de las extremidades inferiores
4. Diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal infrarrenal
5. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes aórticos agudos
6. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica
7. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones del pie diabético
8. Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con úlceras vasculares
9. Criterios de indicación de acceso vascular en pacientes con insuficiencia renal crónica
10. Criterios de diagnóstico y tratamiento de los pacientes con vasculitis
11. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda
12. Tratamiento de los pacientes con varices
13. Criterios de priorización en lista de espera de los pacientes con varices
14. Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con linfedema de extremidades
15. Prevención de las enfermedades vasculares

Finalmente, el manual incluye un prólogo escrito por el presidente de la sociedad (Dr. Santiago Carrera Díaz) y un prefacio del redactor-coordinador (Dr. Enrique M. San Norberto García), donde claramente se indican las motivaciones y objetivos de la obra.

[☆] La Guía se encuentra online de manera gratuita en las páginas: www.soclacivas.es, www.noticiasendovasculares.es, www.medicosva.es.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.06.001>
0003-3170/