



EDITORIAL

Cirujanos Vasculares de Habla Hispana propone a *Angiología*



Spanish-Speaking Cardiovascular Surgeons (CVHH) proposal to *Angiologia*

F.S. Lozano Sánchez^{a,*} y E. Ros Die^b

^a Director, revista *ANGIOLOGÍA*

^b Past-president *Cirujanos Vasculares de Habla Hispana (CVHH)*

Recibido el 4 de enero de 2016; aceptado el 25 de enero de 2016
Disponble en Internet el 24 de febrero de 2016

Aunque conocido por la mayoría de los lectores, debemos comenzar resaltando lo que podríamos denominar los precedentes clásicos de la revista *ANGIOLOGÍA*. Esta, desde 1949 es una publicación española bimensual dedicada al estudio de las enfermedades vasculares, en todas sus vertientes. Resaltar que a pesar de los «vaivenes» sufridos en diferentes épocas, en ningún momento su publicación fue interrumpida. Desde 1981, la revista es propiedad de la Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV), siendo el órgano oficial de la SEACV, de sus capítulos, secciones y grupos de trabajo, así como de las 13 sociedades autonómicas/regionales existentes en el estado español¹.

Son precedentes más recientes, la nueva etapa de la revista, que dio comienzo, primero con el cambio de editorial (Elsevier), y segundo con la actual junta directiva de la SEACV, cuando nombró nueva dirección de la revista. Esta última se propuso unos objetivos ya descritos en otras editoriales², y cuyos resultados, a corto plazo, parecen esperanzadores^{3,4}; en este sentido referir que la suerte ya está echada para saber si volvemos a Medline (solicitud realizada en octubre de 2015)⁵; lugar de donde no deberíamos haber salido en 1993, pero esa es otra historia.

Fernando Martorell, el fundador, decía en la presentación de su revista «*ANGIOLOGÍA* aspira a ser el órgano de expresión internacional de la actividades científicas sobre medicina

y cirugía de la enfermedades de los vasos»⁶. Estaremos mayoritariamente de acuerdo que esta loable aspiración es actualmente difícil de lograr, para una publicación en español. No obstante, somos de la opinión que esta aparente debilidad, puede convertirse en una de sus fortalezas.

Cuando se preparaba, en julio de 2015, el dossier para solicitar la indexación en Medline, un párrafo decía: «Un aspecto relevante de la revista es su proyección iberoamericana. *ANGIOLOGÍA* es una publicación que, de momento, se publica únicamente en español, aunque con títulos y resúmenes en inglés. En este sentido referir que en la actualidad no existe ninguna publicación indexada en Medline en español de nuestra área de conocimiento».

Junto a la anterior aseveración, el 29 de septiembre, Luis A. Sánchez (profesor de cirugía y radiología en la Washington University, St. Louis, Missouri), decía en su carta de recomendación (uno de los avales solicitados por Medline) a Mr. Seldon Kotzin (*Executive Director de Medline, National Library of Medicine, Bethesda*)⁷: *This journal is the logical medium for Latin-American vascular surgeons as well as their Spanish speaking counterparts around the world to communicate their scientific findings and continue to expand the knowledge of our rapidly growing field. During the XV Biannual Convention of the international scientific Spanish-Speaking Vascular Surgeons (Cirujanos Vasculares de Habla Hispana [CVHH]) in October 2015 we will make ANGIOLOGÍA the preminent vehicle for the publication of angiology and vascular surgery subjedt matters.* En otro párrafo de su escrito decía: *As the elected President of this international scientific society, I urge you to consider*

* Autor para correspondencia.

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

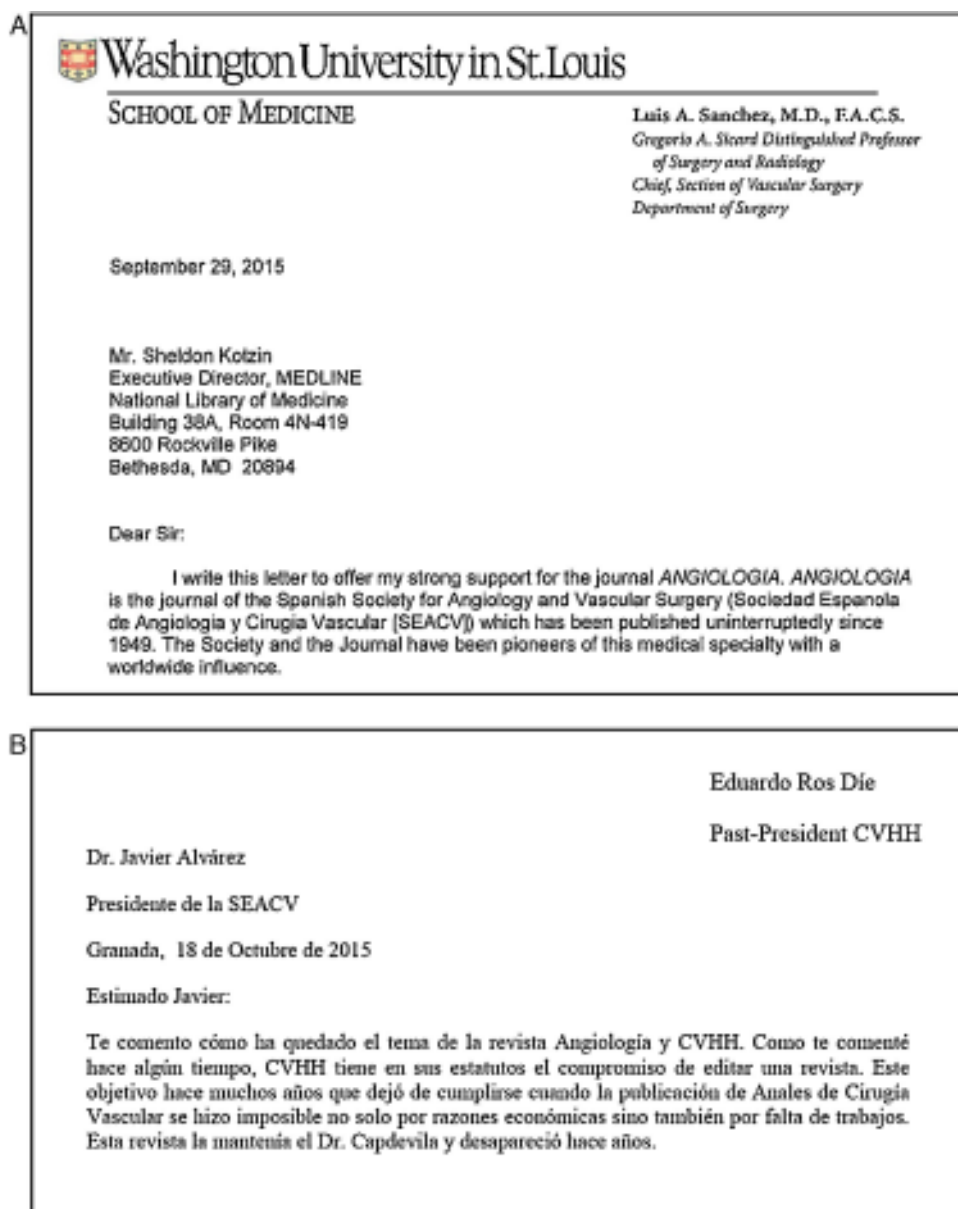


Figura 1 Cabecera de 2 cartas. A) de Luis A. Sánchez (Washington University) a Sheldon Kotzin (director ejecutivo de Medline). B) de Eduardo Ros (*past-president* CVHH) a Javier Álvarez (presidente SEACV).

indexing this high quality journal with such a long-standing and influential publication record (fig. 1A).

Por las mismas fechas, el director de ANGIOLOGÍA recibió una carta de Eduardo Ros Die, por entonces presidente de CVHH; carta que se publica en este mismo número de la revista en la sección cartas al director⁸. Como bien dice el título de esa carta «Propuesta para que ANGIOLOGÍA publique los *abstract* de las Convenciones de CVHH» es un inicio, un principio de acuerdo entre la organización que Ros presidía y ANGIOLOGÍA (lógicamente a través de su propietario, la fundación SEACV). La réplica a dicha carta⁹ como no podía ser de otro modo fue de satisfacción; en ella los directivos de ANGIOLOGÍA muestran su opinión y exponen que existen datos objetivos en relación con la proyección ibero-americana de la revista que hacen atractiva la integración de CVHH en ANGIOLOGÍA.

El siguiente paso, tuvo lugar cuando Ros (*past-president* CVHH), en carta del 18 de octubre de 2015, comunica al Dr. Javier Álvarez (presidente de la SEACV) una propuesta concreta. De la referida carta extraemos los párrafos que consideramos de mayor interés¹⁰: «En la *asamblea del pasado lunes 12 de octubre de 2015 (XV Convención CVHH. Quito, Ecuador)* se aprobó finalmente, por unanimidad de los presentes, iniciar conversaciones con la SEACV y ANGIOLOGÍA... «Por tanto, tenemos luz verde para llegar a un acuerdo. Aunque yo he cesado como presidente por agotamiento de mandato, en esta sociedad el *past-president*, que es lo que soy ahora, tiene funciones, y voz y voto en la Junta Directiva, por lo que puede representar a CVHH en esa negociación»... «En definitiva, quedo a tu disposición para hablar de esto cuando estimes oportuno» (fig. 1B).

Así las cosas, las perspectivas de futuro para ANGIOLOGÍA parecen halagüeñas, máxime si logramos entrar en Medline, y agrupamos entorno a la revista a importantes sociedades científicas. No olvidemos que nuestra especialidad es médico-quirúrgica (Angiología y Cirugía Vascular), y que el objetivo central debe ser promover la mejora continua de la asistencia a los enfermos, a través de la investigación y la docencia con ella relacionada. CVHH sin lugar a dudas aportará una proyección y difusión más internacional de nuestra revista, si bien, esta decisión está todavía por concretar por parte de los presidentes y distintos interlocutores (SEACV-CVHH).

Con todo ello, la vieja aspiración de Martorell puede estar más cerca.

Bibliografía

1. Lozano Sánchez FS, González Fajardo JA. Revista *Angiología*: en reconocimiento a nuestros predecesores. *Angiología*. 2014;66:1-3.
2. Lozano Sánchez FS, González Fajardo JA. Revista *Angiología*: nueva llamada a la acción. *Angiología*. 2014;66:55-7.
3. Lozano Sánchez FS, González Fajardo JA. El cuento de la lechera es posible. Un año después. *Angiología*. 2015;67:79-80.
4. Lozano Sánchez FS, González Fajardo JA. *Angiología* entra en el *Emerging Sources Citation Index*. *Angiología*. 2015;67:441.
5. Informe enviado por la dirección de *Angiología* a Medline, julio 2015.
6. Martorell F. Presentación. *Angiología*. 1949;1:1.
7. Carta del Prof. Luis A. Sánchez (Washington University in St. Louis) a Mr. Seldon Kotzin (Director ejecutivo de Medline in Bethesda), 29 septiembre 2015.
8. Ros Die E. Propuesta para que *Angiología* publique los *abstracts* de las Convenciones de CVHH. *Angiología*. 2016;68.
9. Lozano F. Réplica a carta al director del Prof. Ros. *Angiología*. 2016;68.
10. Carta del Prof. Eduardo Ros (*past-president* de CVHH) al Dr. Javier Álvarez (presidente de SEACV), 18 octubre 2015.



EDITORIAL

El examen europeo de especialistas en cirugía vascular: 10 buenas razones para certificarse como *Fellow of the European Board of Vascular Surgery* (FEBVS)



The European Vascular Surgery Specialist Examination: 10 good reasons to be certified as a Fellow of the European Board of Vascular Surgery (FEBVS)

H.H. Eckstein

Sección de Cirugía Vascular, Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS), Múnich, Alemania

Recibido el 17 de agosto de 2015; aceptado el 8 de septiembre de 2015

Disponible en Internet el 15 de marzo de 2016

Durante los últimos 10 años, nuestra especialidad ha estado presente como una disciplina independiente dentro de la Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS). Tras la consecución en 1992 de una División de Cirugía Vascular como una subsección de la Sección de Cirugía de la UEMS, en 2004 finalmente se obtuvo el reconocimiento de la Sección y de la Certificación en Cirugía Vascular por parte de dicha organización¹. Políticamente fue un paso de enorme importancia, que ha ayudado al reconocimiento de la Cirugía Vascular como una especialidad independiente en diversas naciones europeas. Los ejemplos más recientes son Suiza (2014) y Austria (desde mediados de 2015).

La UEMS representa a las sociedades médicas nacionales de sus 37 países miembros. Dentro de esta organización se reconocen, en la actualidad, 42 secciones (disciplinas o especialidades independientes) y 10 divisiones (áreas específicas de interés dentro de especialidades independientes). Este último grupo incluye, por ejemplo, la Angiología como una división de la Sección de Medicina Interna, o la Neurorradiología y Radiología Intervencionista como una división de Radiología. También es el caso de la Cirugía Torácica, considerada como parte de la Sección de Cirugía. Además, existen comisiones mixtas multidisciplinares (*Multidisciplinary Joint Committees* [MJC]), constituidas por expertos de

diversas especialidades. En este grupo se incluyen, entre otros, la Flebología².

La UEMS tiene los siguientes objetivos:

1. La representación de la profesión médica en el marco de la Unión Europea.
2. La acreditación de reuniones científicas (Formación Médica Continuada [CME] y Desarrollo Profesional Continuo [CPD])³.
3. El desarrollo de estándares europeos al más alto nivel, en lo referente a la formación médica posgraduada.
4. Garantizar una alta calidad en la formación y los estándares de calidad de los especialistas europeos a través de los exámenes de certificación⁴⁻⁶.

Este último objetivo fue especialmente importante para la Cirugía Vascular europea desde un principio. La primera convocatoria del examen europeo de Cirugía Vascular se celebró en 1996, inicialmente como Cualificación en Cirugía Vascular del Board Europeo de Cirugía (*European Board of Surgery Qualification in Vascular Surgery* [EBSQ-VASC]). Desde 2005, dicho examen es independiente bajo la denominación de Certificación Europea en Cirugía Vascular (*Fellow*

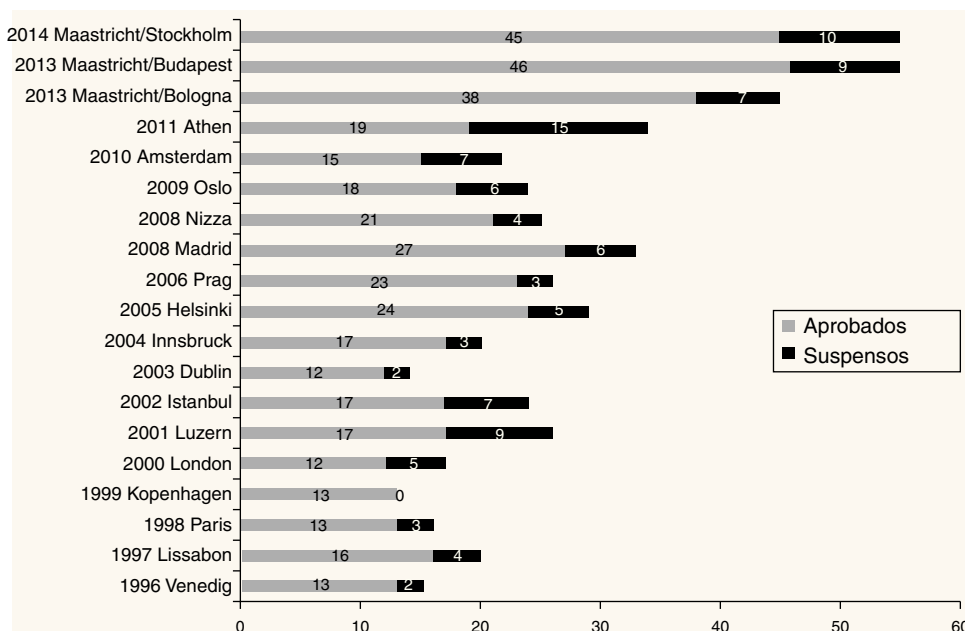


Figura 1 Número de participantes en el examen europeo de Cualificación en Cirugía Vascular del Board Europeo de Cirugía (*European Board of Surgery Qualification in Vascular Surgery* [EBSQ-VASC] 1996-2004) y en el de Certificación Europea en Cirugía Vascular (*Fellow of the European Board in Vascular Surgery* [FEBVS] desde 2005).

of the European Board in Vascular Surgery [FEBVS]). El examen es voluntario en la gran mayoría de los países europeos, si bien en algunos, como Suiza u Holanda, ha sustituido el examen nacional de la especialidad. Otras naciones se encuentran en el momento actual en proceso de aceptar esta certificación como estándar nacional, como por ejemplo Austria, Rumanía y Suecia.

La certificación europea se estructura en una primera parte, que corresponde a la presentación y aceptación del currículum del candidato, y una segunda parte, que consiste en un examen teórico-práctico oral. Los candidatos deben estar en posesión del título oficial de Cirugía Vascular o Cirugía (si no está reconocida la Cirugía Vascular como mono especialidad) de su país. Las solicitudes deben incluir información detallada acerca de la experiencia del candidato en intervenciones quirúrgicas tanto abiertas como endovasculares. Dichos procedimientos se estratifican en 3 niveles de dificultad: básico, intermedio y avanzado. Igualmente, se establecen diferencias según se trate de intervenciones tutorizadas, intervenciones realizadas independientemente con algún grado de supervisión o intervenciones realizadas de forma completamente independiente sin ningún nivel de tutorización ni monitorización. Debe demostrarse la realización de un mínimo de intervenciones de los 3 niveles. Este nivel de valoración y estratificación de la actividad de los candidatos es más alto que el exigido en la mayoría de los países europeos, por ejemplo, Alemania. Una vez superada esta primera fase, todos los candidatos admitidos al examen tienen que completar un ejercicio oral teórico-práctico de un día completo de duración, que incluirá diversas cuestiones sobre sus conocimientos teóricos, así como su aplicación práctica, en el contexto de la discusión de diversos casos clínicos y la realización de ejercicios prácticos en modelos anatómicos y simuladores. Las técnicas evaluadas en la parte práctica son

la realización de una anastomosis aórtica terminoterminal en el contexto de un aneurisma de la aorta abdominal, una endarterectomía carotídea y una anastomosis distal de una *bypass* tibial, realizadas en modelos anatómicos que simulan flujos pulsátiles⁷⁻¹². En lo que respecta a las técnicas endovasculares, se explora la habilidad para conseguir acceso de las arterias renales por vía transfemoral¹³. Finalmente, y a diferencia de la mayoría de los exámenes nacionales, los candidatos deben discutir un artículo científico de la especialidad, publicado en una revista de impacto, en lengua inglesa (generalmente el *Eur J Vasc Endovas Surg*). El artículo se discute con 2 examinadores, con una lectura crítica y valoración de su calidad metodológica. Aunque para muchos de los candidatos esta es la parte más temida del examen, la realidad demuestra que son verdaderamente pocos los participantes que no la superan.

Pese al reto que supone la estructura del examen (¿o quizás por ello?) el número de participantes en el examen europeo de Cirugía Vascular se ha incrementado paulatinamente en los últimos años (fig. 1). Debido a esto, desde 2012 se realizan 2 ejercicios anuales, uno durante el congreso anual de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular (ESVS) y otro durante el *European Vascular Course* (EVC) en Maastricht. La tasa de suspensos anual fluctúa alrededor del 20%.

¿Qué ventajas aporta la posesión del título de especialista europeo?: 10 ventajas del FEBVS

Dentro de las naciones germano-parlantes, el examen europeo solamente es obligatorio en Suiza, mientras que en Alemania o Austria no existe ningún motivo que impida ejercer la Cirugía Vascular sin poseer dicha titulación. Esta es la situación también en España, donde el título nacional tiene plena validez, tanto dentro de la nación

como a nivel europeo. Sin embargo, existe un conjunto de buenas razones, no solo para los jóvenes especialistas, sino también para el *staff* más experimentado, para presentarse al examen europeo y conseguir el título de FEBVS:

1. Constituye una evidencia de competencia y excelencia en la búsqueda de salidas laborales. Muchos responsables de unidades conocen el examen europeo y saben que tanto desde el punto de vista teórico como práctico es extenso, completo y exigente. La confianza en los candidatos que hayan superado el examen podrá, por tanto, ser mayor, lo que incrementará las posibilidades de acceder al puesto deseado.
2. Constituye una evidencia de competencia y excelencia frente a otras especialidades potencialmente competidoras. El título de especialista europeo fortalece la confianza en los profesionales, en situaciones de discusión técnica con otras especialidades potencialmente competidoras en nuestra enfermedad (radiología, neurología, etc.).
3. Representa una verificación de las habilidades técnicas quirúrgicas o endovasculares. Completar el libro de registro de procedimientos (*Log-book*), permite mantener un registro transparente de la experiencia quirúrgica/endovascular de los profesionales, y es una herramienta útil de cara a recoger experiencia y establecer estrategias que nos permitan incrementar conocimientos¹⁴. Además, es una herramienta extremadamente útil para preparar todo tipo de convocatorias.
4. Facilita acceder a puestos laborales fuera del país de origen. El título de especialista europeo está reconocido en todos los países, por lo que dicho mérito puede ser un factor potencial de decisión cuando se opta a un trabajo en el extranjero.
5. Representa un compromiso con la necesidad de una estandarización europea en las especialidades médicas. La UEMS se ha impuesto el objetivo de conseguir un estándar europeo al más alto nivel para las especialidades médicas. El examen europeo de especialistas es un refrendo de esto. Todos los FEBVS apoyan este compromiso al acceder al examen.
6. Representa un compromiso con una cirugía vascular académica, basada en el conocimiento. El examen de especialista europeo en Cirugía Vascular abarca una base de conocimiento teórico, conocimiento de los principales estudios y ensayos clínicos, de unas herramientas académicas básicas, así como la capacidad para aplicar este conocimiento de una manera comprensiva e integradora a diversos casos clínicos de todos los campos de la enfermedad vascular. Al superar este examen, todos los FEBVS demuestran su capacitación y compromiso con una práctica de la Cirugía Vascular basada en la evidencia.
7. Deseo/disposición de colaborar con otros colegas europeos. En el examen europeo, los candidatos entran en contacto con colegas de toda Europa, a menudo con significativas diferencias en sus *curricula* formativos. Sin embargo, dicha formación constituye una prueba de competencia teórica y práctica, pese a las diferencias existentes. Aunque puede requerir un cierto grado de coraje participar en un examen al más alto nivel europeo (y además en inglés), su superación va a incrementar la autoconfianza de los participantes.
8. Representa un deseo de alcanzar la excelencia. El examen europeo es realmente más difícil que, por ejemplo, la entrevista de colegiación con el Consejo General de Médicos en Alemania. Por otra parte, ofrece la oportunidad de pertenecer a una suerte de élite europea. Debes intentarlo.
9. Ambición personal. Con frecuencia se señala que la denominada generación Y carece de ambiciones personales. Yo no comparto esta visión. Por el contrario, existe un buen número de jóvenes, así como compañeros de mayor experiencia, que están apostando por el reto de un examen a nivel internacional.
10. Se trata de un examen extremadamente justo. El examen europeo de especialistas es uno de los exámenes más justos y transparentes que existen. Cada una de las etapas del ejercicio está presidida por 2 examinadores, que realizan sus evaluaciones de forma independiente. Durante todo el examen, cada candidato es evaluado por unos 10 examinadores distintos. Todas las evaluaciones se realizan mediante formularios estandarizados y validados. Asimismo, los evaluadores son «auditados» respecto de sus habilidades comunicativas y de su relación con los candidatos por los llamados «observadores». En el caso de existir problemas de comunicación, dichos observadores son consultados.

En resumen, existe un buen conjunto de motivos para obtener la cualificación como FEBVS. No lo dejes pasar. Estaremos muy felices de recibir el mayor número posible de candidatos. Hay más información a disposición de los candidatos en la página web de la Sección de Cirugía Vascular de la UEMS (<http://www.uemsvascular.com/febvs.php>).

Bibliografía

1. Disponible en: <http://www.uemsvascular.com/febvs.php>
2. Disponible en: <http://www.uems.es/about-us/medical-specialties>
3. Liapis CD, Bellos JK, Berqvist D, van Bockel JH, Palombo D, Wolfe JH. European Section and Board of Vascular Surgery (EBVS) of UEMS. European continuing medical education in vascular surgery: 5-year results of congresses approved by the UEMS Section of Vascular Surgery. *Int Angiol.* 2007;26:361-6.
4. Van Bockel JH, Berqvist D, Cairols M, Lipais CD, Benedetti-Valentini F, Pandero V, et al. European Section and Board of Vascular Surgery of the European Union of Medical Specialists. Education in vascular surgery: Critical issues around the glove-training and qualification in vascular surgery in Europe. *J Vasc Surg.* 2008;48 Suppl 6:69S-72S.
5. Cronenwett JL, Liapis CD. Vascular surgery training and certification: An international perspective. *J Vasc Surg.* 2007;46:621-9.
6. Liapis CD, Avgerinos ED, Sillesen H, Benedetti-Valentini F, Cairols M, van Bockel JH, et al. Vascular training and endovascular practice in Europe. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:109-15.
7. Duschek N, Assadian A, Lamont PM, Klemm K, Schmidli J, Mendel H, et al. Simulator training on pulsatile vascular models significantly improves surgical skills and the quality of carotid patch plasty. *J Vasc Surg.* 2013;57:1148-54.
8. Eckstein HH, Schmidli J, Schumacher H, Gürke L, Klemm K, Duschek N, et al. Rationale, scope and 20-year experience of

- vascular surgical training with lifelike pulsatile flow models. *J Vasc Surg.* 2013;57:1422–518.
9. Pandey VA, Black SA, Lazaris AM, Allenberg JR, Eckstein HH, Hagmüller GW, et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;30:–7.
 10. Pandey VA, Wolfe JH, Liapis CD, Berqvist D. European Board of Vascular Surgery. The examination assessment of technical competence in vascular surgery. *Br J Surg.* 2006;93:1132–8.
 11. Pandey VS, Wolfe JH, Black SA, Cairns M, Liapis CD, Berqvist D, European Board of Vascular Surgery. Self-assessment of technical skill in surgery. The need for expert feedback. *Ann R Coll Surg Engl.* 2008;90:286–90.
 12. Wilhelm M, Klemm K, Assadian A, Schmidli J, Schumacher H, Merrelaar J, et al. Improve your skills! Evaluation of a 2,5-day basic course in vascular surgery for surgical trainees. *Chirurg.* 2013;84:125–9.
 13. Willems MC, van der Villet JA, Williams V, Kool LJ, Berqvist D, Blankensteijn JD. Assessing endovascular skills using the Simulator for Testing and Rating Endovascular Skills (STRESS) machine. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:431–6.
 14. Palombo D, Liapis CD, Tzortzis EA, Wolfe JH, Berqvist D, European Board of Vascular Surgery. The value of a logbook for young vascular surgeons in training. The UEMS experience. *Int Angiol.* 2004;23:95–9.



ORIGINAL

Factores predictivos de infección de herida quirúrgica en cirugía arterial de extremidades inferiores[☆]



S. Rioja Artal*, S. Florit López, C. Herranz Pinilla, T. Solanich Valldaura, E. González Cañas y A. Gimenez Gaibar

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa, Hospital Parc Taulí de Sabadell, Barcelona, España

Recibido el 28 de julio de 2015; aceptado el 13 de octubre de 2015
Disponibile en Internet el 21 de noviembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Infección de herida quirúrgica;
Infección de *bypass*;
Factor riesgo de infección;
Cirugía vascular

Resumen

Introducción: La infección de herida quirúrgica (IHQ) es una complicación grave de la cirugía reconstructiva arterial periférica, que genera un gran coste hospitalario y se asocia, si hay afectación del injerto, a altas tasas de amputación y mortalidad.

Objetivos: Análisis de incidencia y factores predictivos de IHQ, identificación de agente causal y supervivencia libre de amputación en pacientes con IHQ intervenidos de reparación arterial de extremidades inferiores.

Material y método: Estudio observacional prospectivo sobre infecciones de cirugía arterial directa revascularizadora por arteriopatía ocluyente de extremidades inferiores realizadas en nuestro centro desde enero de 2011 hasta diciembre de 2014. Se incluyeron como variables a estudio: datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular, inmunosupresión, estancia hospitalaria, clínica, reintervenciones, ASA, tiempo quirúrgico, grado de urgencia, uso de drenajes, tipo de injerto, transfusiones sanguíneas y preparación preoperatoria. Las variables resultado fueron la incidencia, factores predictivos, agente causal y supervivencia libre de amputación de IHQ.

Resultados: Se reclutó a 652 pacientes, con IHQ en 94 procedimientos (mediana de seguimiento 618 días): 63 (9,7%) infecciones superficiales, 18 (2,8%) profundas y 13 (2%) protésicas. Los gérmenes aislados más frecuentes fueron enterobacterias (27,9%) y *Staphylococcus aureus* (20,5%). Se identificaron como factores predictivos de infección: obesidad (OR: 2,34; IC 95%: 1,26-4,34), hemodiálisis (OD: 3,21; IC 95%: 1,26-8,20), tiempo quirúrgico >180 min (OR: 2,05; IC 95%: 1,13-3,71) y edad mayor de 65 años (OD: 2,35; IC 95%: 1,12-4,92). El análisis de supervivencia señala una menor supervivencia libre de amputación en los pacientes con IHQ, pese a no ser significativo ($p=0,09$).

[☆] Estudio presentado en el congreso nacional de la SEACV en Castellón en junio de 2015, y en el congreso de la SCACVE en Sitges en mayo de 2015.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: srioja@tauli.cat, riojasara@hotmail.com (S. Rioja Artal).

Conclusión: La supervivencia libre de amputación fue menor en los pacientes con infección de injerto que en aquellos con infección superficial. Encontramos como factores predictivos de IHQ la obesidad, hemodiálisis, edad mayor de 65 años e intervención >180 min. La identificación correcta de estos permitiría establecer estrategias para prevenir la IHQ en cirugía arterial y evitar sus consecuencias.

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

KEYWORDS

Surgical site infection;
Bypass infection;
Risk factors of infection;
Vascular surgery

Predictive factors of surgical wound infection in lower limb arterial surgery

Abstract

Introduction: Surgical site infection (SSI) is a serious complication of peripheral arterial surgery. It generates increased hospital costs, and associated with high amputation and mortality rates if the graft is affected.

Aims: The aim of this study is to analyse the incidence rate and risk factors of SSI, to identify causal bacterial agents, and amputation free survival rates in patients with SSI undergoing lower limb arterial surgery.

Material and methods: A prospective observational study of SSI in peripheral open arterial surgery was performed in our centre from January 2011 to December 2014. The variables studied were: Demographic data, cardiovascular risk factors, immunosuppression, hospital stay, clinical symptoms, re-operations, ASA, surgical time, level of urgency, use of drains, type of graft, blood transfusion, and preoperative skin preparation. Outcome variables were incidence rate and risk factors of SSI, causal agent identification, and amputation free survival rate.

Results: A total of 652 patients were registered, identifying 94 SSI (median follow-up 618 days): 63 (9.7%) superficial infection, 18 (2.8%) deep infection, and 13 (2%) graft infection. The most common bacterial agent was enterobacter species (27.9%), followed by *Staphylococcus aureus* (20.5%). Obesity (OR: 2.34, 95% CI: 1.26-4.34), haemodialysis (OR: 3.21, 95% CI: 1.26-8.20), surgical time > 180 minutes (OR: 2.05, 95% CI: 1.13-3.71) and older than 65 years (OR: 2.35, 95% CI: 1.12-4.92) were identified as predictors of SSI. Survival analysis suggests a lower amputation-free survival rate in patients with SSI, although it is not statistically significant ($P=.09$).

Conclusion: Amputation free survival rates are lower in patients with graft infection than those with superficial infection. Obesity, haemodialysis, over 65 years old, and surgical time > 180 min, were found to be predictors of SSI. The correct identification of these factors could help in establishing strategies to prevent SSI and avoid its consequences.

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

Introducción

La infección de herida quirúrgica (IHQ) en la cirugía reconstructiva arterial periférica es una complicación potencialmente grave si afecta al injerto, con una incidencia de hasta el 6% en estos casos; genera un gran coste hospitalario y se asocia a altas tasas de amputación al año (40%)¹. Hasta en un 7% es causa directa de muerte del paciente.

Según las guías clínicas del Center for Disease Control (CDC)², existen diversos factores de riesgo relacionados con un aumento de IHQ tanto relacionados con el paciente, como la edad avanzada, el tabaquismo, la obesidad, la desnutrición o las transfusiones sanguíneas, como relacionados con la intervención, como la preparación preoperatoria, un tiempo quirúrgico prolongado o el uso de drenajes. No obstante, son pocos los estudios existentes específicos sobre factores de riesgo de IHQ en cirugía vascular³⁻⁷.

Los objetivos primarios del estudio son valorar la incidencia, el agente causal y los factores predictivos de IHQ en pacientes intervenidos de cirugía arterial de extremidades

inferiores en nuestro hospital desde enero de 2011 hasta diciembre de 2014, valorando secundariamente la supervivencia libre de amputación.

Material y método

Realizamos un estudio observacional prospectivo en pacientes tratados mediante cirugía arterial directa revascularizadora por arteriopatía ocluyente de extremidades inferiores, incluyendo sectores aortoiliaco, femoropoplíteo y distal, y realizadas en nuestro centro desde enero de 2011 hasta diciembre de 2014. Se excluyeron procedimientos arteriales en otras localizaciones y procedimientos endovasculares percutáneos.

Se incluyen como variables a estudio factores relacionados con el paciente: datos demográficos (edad, sexo), factores de riesgo cardiovascular (obesidad (IMC > 30), diabetes (glucemia en ayunas >126 mg/dL o posprandial >200 mg/dL, tabaquismo (fumador activo/inactivo), inmunosupresión (neoplasia activa, cirrosis, VIH+, tratamiento

Tabla 1 Clasificación de infección según los criterios publicados por el Center Disease Control

Superficial	Comprende piel y tejido subcutáneo Se cumple al menos uno de los criterios siguientes: - Drenaje purulento con comprobación microbiológica o sin ella - Organismos aislados de un cultivo - Al menos uno de los siguientes: dolor, tumefacción, calor local - El médico que atiende al paciente diagnostica infección
Profunda	Comprende plano fascial y muscular Se cumple al menos uno de los criterios siguientes: - Drenaje purulento - Dehiscencia de incisión profunda y alguno de estos signos: fiebre >38 °C, dolor localizado, absceso - El médico que atiende al paciente diagnostica infección
Órgano (injerto)	Compromete al injerto Se cumple uno de los criterios siguientes: - Drenaje purulento - Cultivo positivo de zona de injerto - Absceso que afecta al injerto - El médico que atiende al paciente diagnostica infección

inmunesupresor), hemodiálisis, grado clínico (clasificación de Fontaine, isquemia aguda), reintervenciones en la extremidad y riesgo anestésico (ASA). Valoramos factores relacionados con el perioperatorio: preparación preoperatoria correcta (profilaxis antibiótica y rasurado), tiempo quirúrgico (>180 min), grado de urgencia (programado/urgente), uso de drenajes, tipo de injerto (vena/prótesis [PTFE, dacron]) transfusiones sanguíneas y estancia hospitalaria preoperatoria (>3 días).

Como variables resultado consideramos:

- Incidencia de IHQ global, y desglosada en precoz (primeros 3 meses) y tardía (más de 3 meses).
- Agente causal de la infección.
- Factores predictivos de infección de herida quirúrgica.
- Supervivencia libre de amputación (fallecimiento o amputación mayor).

Diagnosticamos la infección de manera clínica, junto con recogida de cultivo en heridas con exudado, y complementamos con prueba de imagen en caso de sospecha de infección profunda.

Definimos el diagnóstico y clasificación de infección según los criterios publicados por el CDC en 1992 (tabla 1).

El seguimiento de los pacientes se realizó de forma ambulatoria al mes, 3 y 6 meses y posteriormente de forma anual de manera clínica, y mediante control con ecodoppler en el caso de revascularización mediante *bypass*.

Respecto el análisis estadístico, para variables cualitativas se utilizó el test Chi cuadrado y test exacto de Fisher, y para variables cuantitativas el test no paramétrico de Kruskal-Wallis. Las variables con una $p < 0,1$, identificadas en el análisis univariante, se incluyeron en un modelo de regresión logística multivariante mediante estrategia de modelización por adición. El análisis de supervivencia se realizó mediante curvas de Kaplan-Meier y el análisis multivariante mediante regresión de Cox. El programa estadístico utilizado fue el SPSS 22.0.

Resultados

Desde enero de 2011 hasta diciembre de 2014, fueron intervenidos de cirugía arterial de extremidades inferiores en nuestro servicio de cirugía vascular, 652 pacientes. Del total de pacientes estudiados en este período, 94 desarrollaron IHQ (14,5%). El tipo de infección presentado por los pacientes, clasificadas según los criterios de CDC, fue 63 (9,7%) infecciones superficiales, 18 (2,8%) profundas y 13 (2%) infecciones de injerto.

Respecto las infecciones de injerto 10 (76,9%) fueron precoces y 3 (23,1%) tardías. En el resto de los casos, todas las infecciones fueron precoces.

En un 6,4% (6 casos) fueron infecciones secundarias (safoneotomía) y en un 93,6% (88 casos) infecciones primarias (herida de abordaje arterial). Respecto a estas últimas, la localización predominante fue a nivel inguinal (72,7%, 70 casos), seguida del abordaje infragenicular en un 18,2% (16 casos) y del muslo en un 9,1% (8 casos).

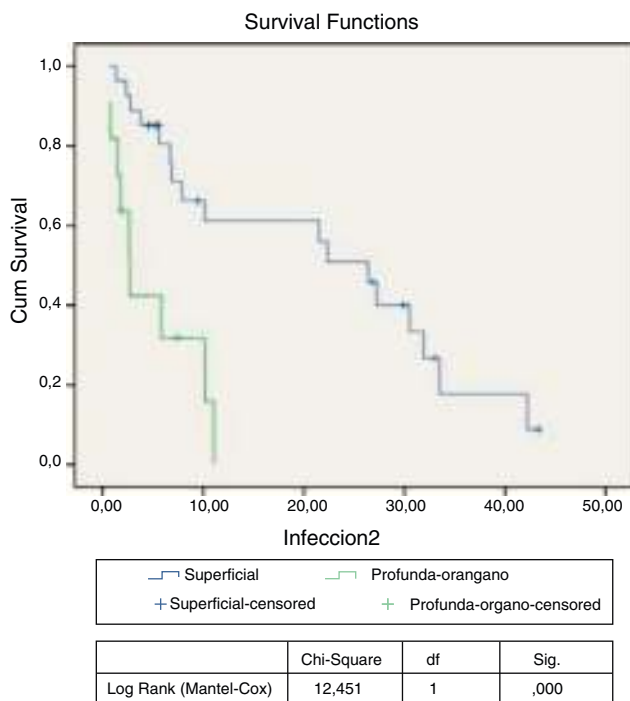
Los principales microorganismos aislados causantes de infección fueron enterobacterias (27,9%) y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) (20,5%), seguidos de *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) (9,5%) (tabla 2). En un 5,3% fueron negativos y en un 20,8% no hubo cultivo.

En el análisis univariante de los factores de riesgo de infección quirúrgica, la obesidad y un tiempo quirúrgico mayor de 180 min fueron más prevalentes en pacientes con infección quirúrgica (tabla 3). Tras el análisis multivariante, los factores predictivos de infección con significación estadística fueron la hemodiálisis, tiempo quirúrgico > 180 min, obesidad, y edad > 65 años (tabla 4).

El análisis multivariante de supervivencia indica una asociación entre IHQ y una menor supervivencia libre de amputación, con 1,5 veces mayor riesgo de amputación mayor o fallecimiento en el grupo de pacientes con infección, pero sin alcanzar la significación estadística (HR: 1,521; IC: 0,930-2,487; $p = 0,095$). Realizando un subanálisis en función del tipo de IHQ, y mediante la comparación de las curvas de Kaplan-Meier, observamos una menor supervivencia libre de amputación en pacientes con infección

Tabla 2 Microorganismos aislados en heridas quirúrgicas infectadas (N = 94)

Microorganismo	IHQ = 94 n (%)
Enterobacterias	
<i>Enterobacter spp.</i>	4
<i>Citrobacter sp.</i>	1 (27,9)
<i>E. coli</i>	10
<i>Klebsiella spp.</i>	6
<i>Proteus spp.</i>	3
<i>Morganella sp.</i>	1
<i>Serratia sp.</i>	1
<i>S. aureus</i>	19 (20,5)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9 (9,54)
Polimicrobiana	9 (9,54)
<i>Clostridium sp.</i>	1 (1,12)
<i>S. epidermidis</i>	5 (5,3)
Negativo	5 (5,3)
Ausencia de cultivo	20 (20,8)

**Figura 1** Análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier comparando pacientes con infección de herida superficial vs. infección profunda/injerto.

profunda/injerto respecto a infección superficial, que es estadísticamente significativa ($p < 0,0001$) (fig. 1).

Discusión

La IHQ es una complicación grave de la cirugía reconstructiva arterial periférica que genera un gran coste hospitalario. Se calcula que en Estados Unidos la IHQ genera un coste extra de 1,6 billones de dólares⁸. Su incidencia global oscila desde el 17 al 44%³. En nuestra serie es del 14,5%, por tanto, en consonancia con los datos publicados en otros artículos. Si

desglosamos la incidencia según el tipo de infección, encontramos una tasa de infección protésica del 2%, semejante, por tanto, a la de otros autores que oscilan del 2 al 6%⁹.

Respecto al agente causal de infección, y centrándonos en heridas limpias, la mayoría de los artículos describen una mayor frecuencia de gérmenes grampositivos, siendo el *S. aureus* el patógeno principal⁸. En nuestro caso, las enterobacterias fueron los microorganismos más frecuentes (27,9%), de los cuales el 19,2% fueron productoras de beta-lactamasas de espectro extendido. *S. aureus* fue el segundo germen aislado más frecuente (20,5%), siendo en el 26,3% de los casos meticilin resistentes. Destaca una relevante presencia de bacilos gramnegativos no fermentadores, concretamente de *P. aeruginosa* (9,57%). Esta diferencia de resultados respecto a la literatura descrita nos ha llevado a iniciar recientemente una revisión específica de la flora bacteriana del paciente vascular de nuestra población para plantear, en función de los resultados, un reajuste de la profilaxis preoperatoria y de la antibioterapia empírica utilizada en nuestro hospital.

El análisis de los factores de riesgo pone de manifiesto un mayor riesgo de desarrollar IHQ en los pacientes mayores de 65 años, correlacionándose con los resultados de diversos autores, como Kent et al.¹⁰ que concluyeron que la edad avanzada y la obesidad eran factores de riesgo independientes para infección en cirugía vascular.

La hemodiálisis es otro factor de riesgo identificado en nuestro estudio y que se correlaciona con los resultados de algunos autores, como Greenblatt et al.¹¹, para los que la hemodiálisis fue uno de los factores de riesgo que se asocian de manera significativa a un mayor riesgo de infección. La uremia está demostrado que deprime el sistema inmunitario, y los pacientes en diálisis presentan una mayor tasa de colonización por microorganismos patógenos como *S. aureus* meticilin resistentes¹².

Adicionalmente, la obesidad (IMC > 30) es otro factor de riesgo descrito en la literatura e identificado en nuestro estudio. Lee et al.³ reportaron una serie de 1.000 *bypasses* infrainguinales, en los que solamente la obesidad (OR 2,6) y el hematoma postoperatorio (OR 6,4) estaban asociados con un aumento de la IHQ de manera significativa. Por otro lado,

Tabla 3 Análisis univariante de potenciales factores de riesgo de infección de herida quirúrgica

Factor de riesgo	Pacientes con IHQ N= 94 n (%)	Pacientes sin IHQ N= 558 n (%)	RR	p
<i>Sexo</i>				
Femenino	28 (29,8)	109 (24,8)	1,14	0,56
Masculino	66 (70,2)	331 (75,2)	1	
<i>Edad</i>				
<65 años	18 (19,2)	248 (29,6)	1	0,10
>65 años	76 (80,8)	310 (70,4)	1,7	
<i>Tabaquismo</i>				
Sí	65 (69,1)	397 (71,14)	1	0,90
No	29 (30,9)	161 (28,86)	1,13	
<i>Diabetes</i>				
Sí	51 (54,25)	317 (56,8)	1,4	0,39
No	43 (45,75)	241 (43,2)	1	
<i>Obesidad</i>				
IMC <30	50 (53,2)	330 (59,14)	1	0,01
IMC >30	44 (46,8)	228 (40,86)	2	
<i>Inmunosupresión</i>				
Sí	19 (20,22)	113 (20,25)	1,1	0,79
No	75 (79,78)	445 (79,75)	1	
<i>Hemodiálisis</i>				
Sí	13 (13,82)	93 (16,6)	1,2	0,09
No	81 (86,18)	465 (83,4)	1	
<i>Grado clínico</i>				
SIC III	19 (20,21)	132 (23,65)	1	0,75
SIC IV	44 (46,8)	223 (40)	1,18	
Isquemia aguda	31 (32,9)	201 (36,35)	0,9	
<i>Reintervención</i>				
Sí	34 (36,2)	237 (42,48)	1	0,66
No	60 (63,8)	321 (57,52)	1,27	
<i>ASA</i>				
<3	12 (12,76)	79 (14,06)	1	0,10
>3	80 (87,24)	479 (85,94)	1,1	
<i>Profilaxis preoperatoria</i>				
Correcta	61 (64,89)	349 (62,54)	1	0,68
Incorrecta	33 (35,11)	209 (37,46)	0,9	
<i>Tiempo quirúrgico</i>				
<180 min	56 (59,57)	368 (65,94)	1	0,04
>180 min	38 (40,43)	190 (34,06)	2	
<i>Grado de urgencia</i>				
Urgente	24 (25,53)	148 (26,53)	1	0,97
Diferido/programado	70 (74,46)	410 (73,47)	1,1	
<i>Tipo de injerto</i>				
Vena	50 (53,2)	297 (53,3)	1	0,23
PTFE/dacron	37 (39,4)	195 (34,9)	1,2	
Nada (cierre directo arterial)	7 (7,4)	66 (11,8)	0,9	
<i>Drenajes</i>				
Sí	12 (12,77)	95 (17,03)	1	0,66
No	82 (87,23)	463 (82,97)	1,2	
<i>Transfusiones sanguíneas</i>				
Sí	27 (28,73)	163 (29,22)	1	0,26
No	67 (71,27)	395 (70,78)	1,07	
<i>Estancia hospitalaria preoperatoria</i>				
<3 días	56 (59,57)	342 (61,29)	1	0,10
>3 días	38 (40,43)	216 (38,7)	1,3	

Tabla 4 Análisis de regresión multivariante de factores de riesgo de infección de herida quirúrgica

Variable	OR	IC 95%	p
Obesidad (IMC > 30)	2,3	1,2-4,3	0,007
Hemodiálisis	3,2	1,2-8,2	0,014
Tiempo quirúrgico > 180 min	2,05	1,13-3,71	0,018
Edad > 65 años	2,3	1,12-4,92	0,02

otras series de menor tamaño por Chang et al.⁴ (335 *bypasses* infrainguinales) y Nam et al.⁵ (250 *bypasses* infrainguinales) no encontraron la obesidad como factor predictivo de infección. Existen varios argumentos para justificar el efecto adverso de la obesidad. Por un lado, existe una mayor flora bacteriana en pacientes con mayor panículo adiposo, junto con niveles alterados de moléculas proinflamatorias como la leptina o la adiponectina, que contribuyen a una mayor predisposición a la infección. Adicionalmente, está demostrado que en los pacientes obesos, con la dosis estándar de antibiótico profiláctico preoperatorio, no se alcanzan los niveles adecuados a nivel tisular, a no ser que se aumente la dosis utilizada.

La asociación entre el tiempo quirúrgico y la IHQ está siendo analizada en los últimos estudios. Tan et al.⁶ registraron en su estudio 2.644 *bypasses* femoropoplíteos y concluyeron que un tiempo mayor de 260 min de intervención quirúrgica aumentaba el riesgo de infección un 50% en comparación con un tiempo quirúrgico de 150 min. Cruse et al.¹³ resaltaban que se doblaba la tasa de infección con cada hora que se pasaba en quirófano, mientras que Culver et al.¹⁴ encontraron que 3 h era el punto de inflexión para aumentar el riesgo de IHQ en cirugía vascular, correlacionándose con los resultados de nuestro estudio, donde encontramos un mayor riesgo de infección a partir de 180 min.

A diferencia de otros autores^{10,11,15}, no encontramos la diabetes, el sexo femenino ni las transfusiones sanguíneas como factores de riesgo de infección.

La IHQ en cirugía vascular está asociada a un aumento de la morbimortalidad quirúrgica. Vogel et al.⁷ encontraron que en los pacientes con IHQ, la mortalidad aumentaba del 0,52 al 3,09% en aquellos revascularizados mediante *bypass* arterial periférico, de un 1,49 a 6,78% en aquellos revascularizados mediante *bypass* en sector aorto-iliaco-femoral y del 1,26 al 8,83% en aquellos pacientes tratados mediante embolectomía/trombectomía infragenicular. En nuestro estudio, pese que los pacientes con IHQ tienen un mayor riesgo de amputación mayor o fallecimiento (HR 1,5) no se alcanza la significación estadística, probablemente por una necesidad de mayor muestra poblacional. Por otro lado, sí que encontramos una menor supervivencia libre de amputación que alcanza la significación en los pacientes con infección de injerto/profunda respecto a los pacientes con infección superficial, que se correlaciona con lo descrito en la literatura¹⁶.

Este estudio tiene ciertas limitaciones, ya que es un estudio de un único centro con un área poblacional determinada y con una muestra relativamente pequeña, por lo que hay que tener precaución a la hora de generalizar los resultados para el resto de la población.

Conclusiones

En nuestra serie, la incidencia global de IHQ estuvo dentro de los estándares descritos en la literatura, destacando una predominancia de enterobacterias como agente causal. La supervivencia libre de amputación fue menor en los pacientes con infección profunda o injerto que en aquellos con infecciones superficiales. Encontramos 4 factores predictivos de IHQ, lo que permite, por tanto, tras una correcta identificación, establecer estrategias para prevenir la IHQ en cirugía arterial, y evitar así, sus consecuencias.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al II curso *Cómo escribir y publicar un artículo científico*, organizado por la SEACV y a la tutora Dra. Estrella Blanco.

Bibliografía

1. Nauder Faraday PR. Past history of skin infection and risk of surgical site infections. *Ann Surg.* 2013;257:150-4.
2. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emory TG. CDC definitions of nosocomial surgical infections, 1992. *Ann J Infect Control.* 1992;20:271-4.
3. Lee E, Santilli S, Olson M. Wound infection after infrainguinal operations: Multivariate analysis of putative risk factors. *Surg Infect (Larchmt).* 2000;1:257-62.
4. Chang JK, Calligaro KD, Ryan S, Runyan D, Dougherty MJ, Stern JJ. Risk factors associated with infection of lower extremity revascularization: Analysis of 365 procedures performed at a teaching hospital. *Ann Vasc Surg.* 2003;17:91-6.
5. Nam JH, Gahtan V, Roberts AB, Kerstein MD. Influence of incisional complications on infrainguinal vein bypass graft outcome. *Ann Vasc Surg.* 1999;13:77-83.
6. Tan TW, Kalish JA, Hamburg NM, Rybin D, Doros G, Eberhardt RT, et al. Shorter duration of femoro-popliteal bypass is associated with decrease surgical site infection and shorter hospital length of stay. *J Ann Coll Surg.* 2012;215:512-8.
7. Vogel TR, Dombrowskiy VY, Carson JL. Infectious complications after elective vascular surgical procedures. *J Vasc Surg.* 2010;51:122-9.
8. Owens C, Stoessel K. Surgical site infections: Epidemiology, microbiology and prevention. *J Hosp Infect.* 2008;70:3-10.

9. Cabrera Zamora JL, Hernández Seara A, Gonzalez Amaro P. Infección protésica en los servicios de cirugía vascular. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc.* 2001;2:5-9.
10. Kent KC, Bartek S, Kuntz KM. Prospective study of wound complications in continous infrainguinal incisions after lower limb arterial reconstruction: Incidence, risk factors, and cost. *Surgery.* 1996;119:278-383.
11. Greenblatt DY, Rajamanickam V, Mell MW. Predictors of surgical site infections after open lower extremity revascularitation. *J Vasc Surg.* 2011;54:433-9.
12. Vandecasteele SJ, Boelaert JR, De Vriese AS. Staphylococcus aureus infections in hemodialysis: What a nephrologist should know. *Clin J Am SocNephrol.* 2009;4:1388-400.
13. Cruse PJ, Foord R. A 5 year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg.* 1973;107:206-10.
14. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Nartone WJ, Jarvis WR. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am J Med.* 1991;91:152-75.
15. Tan TW, Farber A, Hamburg NM, Eberhardt RT, Rybin D. Blood transfusion for lower extremity bypass is associated with increased wound infection and graft thrombosis. *J Am Coll Surg.* 2013;216:1005-14.
16. Turtiainen J, Hakala T. Surgical Wound infections after peripheral vascular surgery. *Scand J Surg.* 2014;103:226-31.



ORIGINAL

Eco Johiliss (GEC-E). Prueba simplificada para diagnóstico de estenosis carotídea mediante ecografía doppler[☆]



J.L. Briones Estébanez, M.J. Sos Gallén*, E. Vilalta Doñate y S. Martínez Meléndez

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital General de Castellón, Castellón, España

Recibido el 22 de septiembre de 2015; aceptado el 22 de octubre de 2015

Disponible en Internet el 2 de diciembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Arteria carótida;
Estenosis;
Aterosclerosis;
Sensibilidad y especificidad;
Cribado;
Ecografía doppler;
Ultrasonografía

Resumen

Introducción: El eco Johiliss/gradación de estenosis carotídea mediante ecografía (EJ/GEC-E) es una prueba rápida y económica para diagnóstico de estenosis carotídea, diseñada para cribado. El EJ emplea ecografía doppler utilizando para la valoración una tabla simplificada que evalúa 2 parámetros: velocidad en la carótida interna y ratio de velocidad entre la carótida interna y común, apoyados en la presencia de placas de ateroma. El EJ puede ser realizado por un enfermero con certificación para el uso de ecógrafo doppler. Mediante EJ el paciente se clasificará en 4 posibles grupos que determinarán sus necesidades de seguimiento.

Objetivos: Validar esta nueva prueba diagnóstica y determinar el tiempo necesario para su realización.

Material y métodos: Se realizaron 2 estudios complementarios: un estudio retrospectivo para determinar la validez de EJ según los resultados verificados de 265 estudios de troncos supraaórticos y un estudio prospectivo con 76 pacientes para la determinación del tiempo necesario para la prueba. Se utilizó el software estadístico «R» con el paquete «Rcmdr».

Resultados: Se obtienen los siguientes valores para EJ, con IC al 95%: sensibilidad 0,817 (0,737–0,877); especificidad 0,993 (0,963–0,999); VPP 98,9% (94,3–99,8%); VPN 87,6% (81,9–91,8%), tiempo necesario para la prueba 4 min 33 s (4:23–6:02). El sobrepeso no afecta significativamente al tiempo de realización de la prueba ($p=0,4238$) y la ausencia de lesiones o cicatrices lo reduce ($p=0,0019$).

Conclusiones: La EJ es una prueba diagnóstica eficaz para cribado de pacientes.

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

[☆] El presente estudio ha sido presentado parcialmente en la XV Convención de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana (Quito, Ecuador, 9 al 12 de octubre de 2015) y en el VI Symposium Mediterráneo de Cirugía Vasculare (Elche, 30-31 de octubre de 2015).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sos@pipeline.es (M.J. Sos Gallén).

KEYWORDS

Carotid artery;
Stenosis;
Atherosclerosis;
Sensitivity and
specificity;
Screening;
Doppler ultrasound;
Ultrasonography

Echo Jihiliss (CSG-U). Simplified diagnostic test for carotid stenosis using doppler ultrasound**Abstract**

Introduction: Echo Jihiliss (EJ) Carotid Stenosis Grading by Ultrasound (CSG-U) is a quick, inexpensive diagnostic test for carotid stenosis, designed for screening. EJ uses doppler ultrasound with a simplified chart that tests 2 parameters: Speed in the internal carotid and speed ratio between the internal and common carotids, supported by the presence of atheroma plaques. EJ can be performed by a nurse qualified to use doppler ultrasound. By means of EJ, patients will be classified into 4 possible groups, which will determine their needs of medical follow up.

Objectives: To validate this new diagnostic test and to determine its execution time.

Material and methods: Two complementary studies were made: A retrospective study, in order to determine the validity of EJ according to the verified results of 265 studies of supra-aortic trunks, and a prospective study with 76 patients for the determination of the time needed for the test. The statistical software «R» with the «Rcmdr» package was used.

Results: The following values for EJ, with 95% CI were obtained: Sensitivity 0.817 (0.737–0.877), specificity 0.993 (0.963–0.999), PPV 98.9% (94.3–99.8%) NPV 87.6% (81.9–91.8%), execution time, 4 min 33 s (4:23–6:02). Overweight did not significantly affect the time needed for the test ($P=.4238$) and the absence of lesions or scars reduces it ($P=.0019$).

Conclusion: EJ is an effective diagnostic test for patient screening.

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

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de mortalidad a nivel mundial. El estudio Global Burden of Disease¹ estima que en el año 2010 el 29,6% del total de muertes en el mundo (15,6 millones de personas) fueron causadas por ECV. La Organización Mundial de la Salud calcula que en el año 2012 las ECV causaron el 31% del total de muertes en el mundo (17,5 millones de personas)². En Europa, de acuerdo con un estudio epidemiológico de 2014³, las ECV causan más de 4 millones de muertes anuales, lo que supone el 46% del total de fallecimientos. Este porcentaje varía según país y sexo entre el 25% del total de muertes de hombres en Francia y el 72% del total de muertes de mujeres en Bulgaria⁴. En España, las ECV causaron en 2013 el 30,1% del total de fallecimientos (117.484 defunciones por ECV sobre 390.419 defunciones totales), manteniéndose como primera causa de mortalidad⁵.

La elevada morbilidad y la pérdida de productividad causada por las ECV generan un importante problema social. De acuerdo con el informe European Cardiovascular Disease Statistics 2012⁶, el coste global de las ECV en Europa ascendió en 2009 a 196.000 millones de euros (390 € per cápita).

Ante esta realidad, es necesario desarrollar y adoptar nuevas medidas destinadas a diagnosticar precozmente la enfermedad preclínica, con el fin de reducir el impacto sanitario de las ECV^{7,8}. Las técnicas de imagen se han convertido en la piedra angular del diagnóstico de las ECV⁷. La evaluación de la ateromatosis preclínica mediante la ecografía carotídea tiene valor para la predicción de las ECV^{9,10}.

Ante la falta de estudios de costes-beneficios, el cribado generalizado de la población no está recomendado en la actualidad¹¹. Las guías actuales recomiendan esta práctica con nivel de evidencia bajo, dado que en muchas ocasiones no variaría el abordaje terapéutico¹². En algunos

colectivos, el cribado de pacientes mediante ecografía carotídea sí se considera eficaz. Por ejemplo, las guías actuales de revascularización miocárdica lo recomiendan para mayores de 70 años, pacientes con enfermedad coronaria multivasa y pacientes con enfermedad vascular periférica^{13,14}. El documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España recomienda evaluar la estenosis carotídea (EC) mediante ecografía a partir de los 30 años en varones y de los 40 años en mujeres con hipercolesterolemia familiar, o antes si presentan otros factores de riesgo¹⁵. La ecografía dúplex carotídea es una prueba incluida en los protocolos diagnósticos de los pacientes con deterioro cognitivo vascular¹⁶.

Está recomendado el seguimiento mediante ecografía de pacientes con EC asintomática, dado que no existen factores clínicos o demográficos predictivos de su progresión^{17,18}. Tras un ataque isquémico transitorio, resulta eficaz la valoración de la EC mediante ecografía¹⁹. La aterosclerosis subclínica, valorada mediante ecografía carotídea, es un predictor independiente de limitación funcional al año en ancianos con alto nivel funcional²⁰.

El presente estudio propone una nueva prueba simplificada para el diagnóstico de EC mediante ecografía doppler, denominada Eco Jihiliss/gradación de estenosis carotídea mediante ecografía (EJ/GEC-E). Esta prueba es rápida y económica y puede utilizarse para el diagnóstico precoz de enfermedad preclínica y el cribado rápido de pacientes, en sustitución de otros procedimientos diagnósticos más complejos y costosos.

Material y métodos

El EJ es un procedimiento diseñado para ser realizado por una única persona, que puede ser un médico o un enfermero

Tabla 1 Criterio simplificado de clasificación de la EC mediante EJ

Clasificación	PSV CI (cm/s)	CI/CC PSV	Placa
A	<125	<2	Ausencia
B	<125	<2	Presencia
C	125-230	2-4	
D	>230	>4	
	Alta, baja o no detectable	Variable	
	No detectable	No aplicable	No aplicable

certificado para el uso de ecógrafo doppler. Este profesional no necesita conocer los antecedentes del paciente ni realizar una evaluación ecográfica completa de troncos supraórticos. Simplemente debe realizar una ecografía doppler carotídea bilateral y, de acuerdo con los resultados, calificar al paciente en 4 posibles grupos (A-D). Dado que el EJ está diseñado para cribado, no puede utilizarse para pacientes tratados con endarterectomía carotídea o con angioplastia y stent carotídeo. En caso de que el EJ no pudiera completarse, se clasificaría como «X». Esta situación podría producirse en pacientes con «cuello hostil» (anatomía del paciente, bifurcación alta, exploración en cuello con lesiones o cicatrices o cuello tratado con radioterapia)²¹.

El EJ evalúa únicamente 2 parámetros: velocidad en la carótida interna (PSV CI cm/s) y ratio de velocidad entre la carótida interna y común (CI/CC PSV), apoyados en la presencia de placa, dado que la estenosis carotídea menor del 50% no produce cambios significativos en la velocidad de flujo²¹ (tabla 1). Este criterio es una simplificación de las recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología para la cuantificación de la EC de 2012²¹, el consenso de la Sociedad Norteamericana de Radiólogos de 2003²² y las recomendaciones de Reino Unido de 2008²³, todos ellos basados en el método utilizado en el estudio NASCET²⁴.

Para verificar la validez de EJ, se han realizado 2 estudios complementarios: estudio para validación de la prueba diagnóstica y estudio para la determinación del tiempo necesario para realizarla. El proyecto de investigación fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario de Castellón en su reunión del 30 de septiembre de 2013, acta 8/2013.

La recogida de datos se realizó entre octubre de 2013 y junio de 2015. Los datos fueron recogidos en una base de datos Access 2010. Para su análisis se utilizó el software estadístico «R»²⁵ versión 3.2.2 (14 de agosto de 2015) con el paquete «Rcmdr» versión 2.2-0 (14 de agosto de 2015), utilizando el test F para la comparación de varianzas, t-Student para la comparación de medias y χ^2 para la comparación de porcentajes en muestras independientes.

Este artículo se ha redactado siguiendo la declaración Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy (STARD)²⁶.

Estudio para la validación de Eco Johiliss como prueba diagnóstica de la estenosis carotídea

Se determinó la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos (VPP) y negativos (VPN) de EJ. Aunque el resultado de EJ es una clasificación (A-D) y no un grado de

Tabla 2 Correspondencia clasificación EJ/grado EC

Clasificación EJ	Grado EC
A	Normal
B	<50%
C	50-69%
D	≥70%
	Pseudooclusión
	Oclusión total

EC, a efectos de su validación como prueba diagnóstica se consideró que debe existir la correspondencia indicada en la tabla 2.

Para verificar esta correspondencia, se realizó un estudio retrospectivo utilizando el historial clínico de los pacientes de la Sección de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General de Castellón (CVA). Se incluyó en este estudio a todos los pacientes visitados en consulta vascular durante el año 2010 a los que se les solicitó un estudio ecodoppler de troncos supraórticos (TSA), lo que supone un total de 389 estudios TSA. Se seleccionó el año 2010 por ser el primer año en el que comenzaron a almacenarse las imágenes de los estudios TSA en CVA, al disponer de pruebas realizadas en hombres y mujeres y al disponer de hasta 3 años de seguimiento posterior. Los estudios TSA fueron realizados por 4 cirujanos vasculares de CVA, acreditados por el Capítulo del Diagnóstico Vascular No Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

Se determinaron 7 motivos de exclusión del estudio:

- 1) Fallecimiento. Paciente fallecido antes de realización del eco TSA.
- 2) Intervención quirúrgica de la carótida. EJ no está dirigido a pacientes intervenidos quirúrgicamente.
- 3) No se localiza al paciente o no se presentó a la cita para el eco TSA.
- 4) Anulación de la prueba en consulta por cualquier motivo.
- 5) Prueba realizada por otro motivo. El estudio ecográfico no ha incluido las carótidas.
- 6) No estudio en historial del paciente. Puede suceder con algunas pruebas realizadas a principios de año.
- 7) Faltan imágenes del estudio. Solo es posible realizar el diagnóstico de acuerdo con EJ si existen las imágenes mínimas necesarias.

Para cada paciente, se verificó la realización del eco TSA, excluyéndolo del estudio en caso contrario e indicando

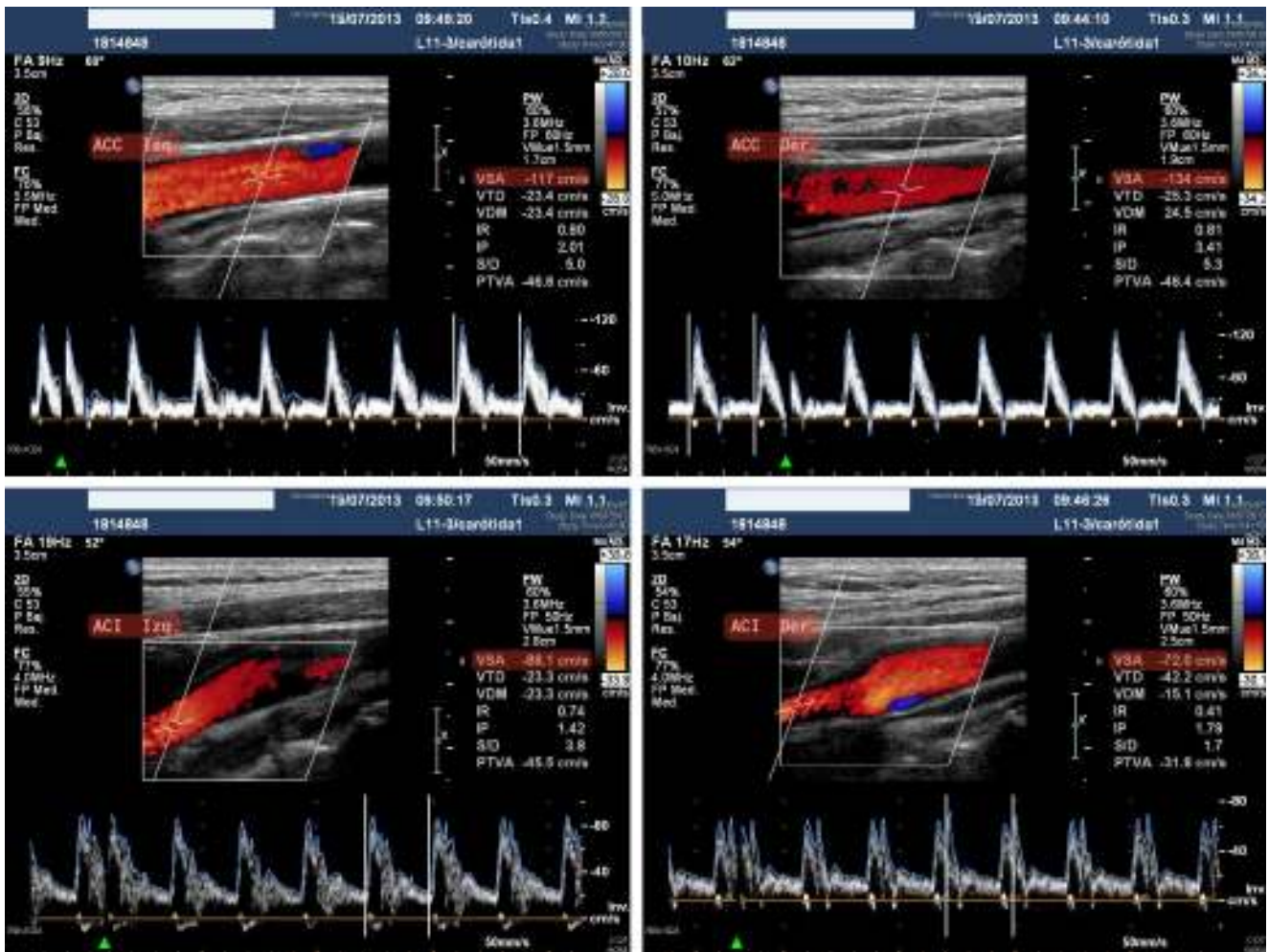


Figura 1 Ejemplo de las 4 imágenes mínimas necesarias, en las que se ha resaltado la información necesaria para el EJ.

el motivo (causas 1, 3, 4 o 6). En caso de que el eco TSA se hubiera realizado, se verificó la disponibilidad de imágenes suficientes para realizar el diagnóstico de acuerdo con el EJ. Fue necesario disponer de, al menos, 4 imágenes (fig. 1), en las que apareciera la carótida común derecha, carótida interna derecha, carótida común izquierda y carótida interna izquierda, con las velocidades sistólicas medidas en ellas. La ausencia de esta información supuso la exclusión del estudio (causas 5 o 7).

Tras emitir este diagnóstico, se revisó el informe original del estudio TSA. Si, de acuerdo con el informe, el paciente había sido intervenido mediante una endarterectomía carotídea/stent, se excluyó del estudio (causa 2).

Por último, se obtuvo el grado de EC a partir del diagnóstico realizado por el cirujano vascular que realizó el estudio TSA, revisando estos diagnósticos de acuerdo con la guía para el estudio de TSA en el laboratorio vascular elaborada por el Capítulo de Diagnóstico Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular²⁷ y el consenso de la Sociedad Norteamericana de Radiólogos de 2003²². Este diagnóstico verificado se utilizó para comprobar la correspondencia indicada en la tabla 2.

Estudio para la determinación del tiempo necesario para la realización de Eco Jöhiliss

Se realizaron EJ a 76 pacientes reales de CVA, no tratados mediante endarterectomía carotídea/stent, citados para la realización de otros estudios ecográficos. Se les facilitó información del presente estudio y se recabó su consentimiento informado.

Los estudios se llevaron a cabo en el Laboratorio Vascular del Hospital General Universitario de Castellón, homologado por el Capítulo de Diagnóstico Vascular no Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular²⁸. Fueron realizados por una enfermera de CVA acreditada por el mismo capítulo. Se utilizó un ecógrafo doppler color Philips iE33 con control del ángulo de insonación y sonda lineal L11-3 (3-11 MHz).

En cada estudio se recogió SIP del paciente, edad (años), sexo, sobrepeso IMC > 25 (sí/no), lesiones o cicatrices visibles en el cuello (sí/no), valoración de acuerdo con EJ y tiempo de la prueba (minutos y segundos). El tiempo se midió desde el comienzo de la exploración del paciente hasta la obtención de una valoración de acuerdo con la tabla 1.

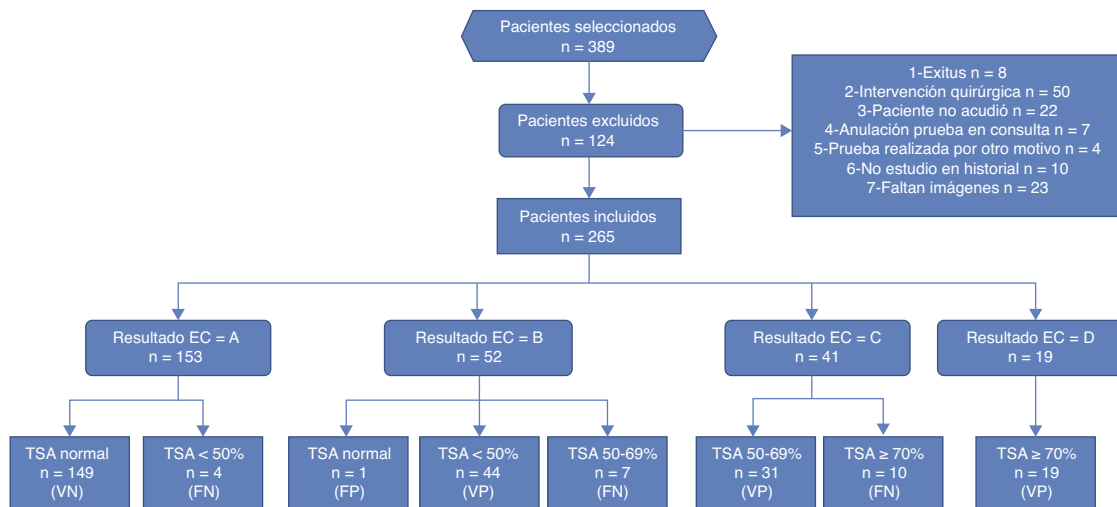


Figura 2 Diagrama de flujo del estudio de verificación de EJ.

La realización de los EJ, la recogida de datos del estudio retrospectivo y el tratamiento estadístico de ambos estudios fueron realizados por personas diferentes.

Resultados

Estudio para la validación de Eco Johiliss como prueba diagnóstica de la estenosis carotídea

De los 389 estudios TSA seleccionados se excluyeron 124, quedando incluidos 265 estudios (fig. 2). La comparación de resultados de EJ con TSA verificado determina para EJ un total de 21 falsos negativos (FN), 149 verdaderos negativos (VN), un falso positivo (FP) y 94 verdaderos positivos (VP). Todos los casos en los que no hay concordancia se encuentran próximos a los puntos de corte de EC.

Se obtienen los siguientes valores para EJ, con IC al 95%: sensibilidad 0,817 (0,737–0,877), especificidad 0,993 (0,963–0,999), VPP 98,9% (94,3–99,8%), VPN 87,6% (81,9–91,8%). La muestra incluyó 36 mujeres (14%) y 229 hombres (86%). No existen diferencias significativas por sexo del paciente en sensibilidad ($p=0,6549$); especificidad ($p=0,5571$); VPP ($p=0,8399$) ni VPN ($p=0,3892$).

Estudio para la determinación del tiempo necesario para la realización de Eco Johiliss

Los 76 EJ se realizaron a pacientes masculinos, con edad media de $66,2 \pm 10$ años y rango de edad de 43 a 83 años. La prueba se pudo realizar en todos los casos, sin que fuera necesario clasificar ninguno como «X».

El análisis estadístico determinó, con un 95% de confianza, que el tiempo medio de realización del EJ son 283 s (4 min y 43 s, con una desviación típica de 85 s (1 min 15 s). IC al 95% (263–302) s (4:23–6:02) min:s.

Se consideraron 2 posibles factores que podían influir en el tiempo de realización de EJ: sobrepeso del paciente (IMC > 25) y lesiones o cicatrices en el cuello.

El porcentaje de pacientes sin sobrepeso en la muestra es el 60% (tabla 3), IC al 95% (49–71%). No existen diferencias

Tabla 3 Sobrepeso de los pacientes (IMC > 25)

Sobrepeso	n	Tiempo medio (s)	Desviación típica (s)
Sí	30	304	90
No	46	269	79

Tabla 4 Lesiones o cicatrices en el cuello

Lesiones	n	Tiempo medio (s)	Desviación típica (s)
Sí	22	326	72
No	54	265	84

significativas en el tiempo necesario para la realización de EJ entre ambos grupos ($p=0,4238$).

El porcentaje de pacientes sin lesiones ni cicatrices en la muestra es el 71% (tabla 4), IC al 95% (60–80%). El tiempo necesario para la realización de EJ es superior en pacientes con lesiones o cicatrices en el cuello ($p=0,0019$).

Discusión

La disponibilidad de procedimientos rápidos y económicos para cribado de pacientes puede ayudar a reducir los costes de la atención sanitaria, mejorar la atención de los pacientes y reducir la mortalidad y morbilidad derivada de las ECV.

La determinación de un parámetro ultrasonográfico aislado directo, como la VSM o la VDF, no es suficiente para realizar un diagnóstico fiable del grado de EC²¹, pero la combinación de parámetros utilizada por EJ ofrece elevados niveles de concordancia entre EJ y TSA, por lo que EJ puede ser un método válido para cribado, siempre que sea utilizado por un profesional con certificación ecográfica.

En España los ecógrafos doppler están disponibles de forma generalizada en los centros sanitarios. La formación y certificación necesaria para su uso en estudios como EJ es asequible y existe ya un número importante de profesionales certificados para su uso.

Los casos utilizados en el presente estudio sirven como ejemplo de las posibilidades prácticas del EJ. El tiempo medio de espera para la realización del estudio TSA en la muestra utilizada fue de 224 ± 137 días. Un cribado previo mediante EJ hubiera podido reducir el número de estudios TSA de 265 a 112, al no ser necesaria su realización en pacientes con resultado A en EJ. Esta reducción hubiera ahorrado 28 jornadas de trabajo (14 jornadas de trabajo de un cirujano vascular más una enfermera vascular, equipo que realiza los estudios TSA), mientras que la realización de EJ a los 265 pacientes hubiera requerido únicamente 8 jornadas de trabajo de una enfermera vascular. El tiempo de espera para la realización del estudio TSA en los 112 pacientes con resultado B-D en EJ se hubiera reducido significativamente, consiguiendo adelantar sus diagnósticos y tratamientos. El número de pacientes a los que finalmente no se les realizó la prueba en esta muestra también hubiera podido reducirse.

El EJ reduce la probabilidad de errores en el diagnóstico a la que están sujetos procedimientos más complejos, como TSA, debido al mayor volumen de datos que deben manejar. Teniendo en cuenta estos errores, no existen diferencias significativas entre los diagnósticos de EC de EJ y TSA en la muestra utilizada en este estudio ($p = 0,8942$).

El presente estudio se ha realizado sin interferir en la actividad de CVA, por lo que tiene varias limitaciones. Las principales son que los EJ para la determinación del tiempo necesario para la prueba han sido realizados por una única persona y se han realizado exclusivamente a pacientes masculinos y la validación de EJ se ha realizado mediante un estudio retrospectivo.

Conclusiones

El EJ/GEC-E es una prueba rápida y económica para diagnóstico de EC, eficaz para cribado de pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario de Castellón, 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 y que han seguido los protocolos establecidos por el Hospital General Universitario de Castellón para el acceso a las historias clínicas.

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos a la Dra. Francisca García Fernández la revisión crítica del manuscrito.

Bibliografía

- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet*. 2012;380:2095–128.
- World Health Organization web site. Enfermedades cardiovasculares. [consultado 12 Sep 2015] Disponible en: <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>. Actualizado 2015.
- Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: Epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014;35:2950–9.
- European Heart Network web site. Percentage of deaths from CVD. [consultado 12 Sep 2015] Disponible en: <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics/percentage-of-deaths-from-cvd.html>. Actualizado 2015.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Defunciones según la causa de muerte año 2013. [consultado 12 Sep 2015] Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np896.pdf>. Actualizado 2015.
- Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, et al. European cardiovascular disease statistics 2012. European Heart Network. Bruselas: European Society of Cardiology, Sophia Antipolis; 2012.
- Fernández-Friera L, García-Álvarez A, Ibáñez B. Imaginando el futuro del diagnóstico por imagen. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:134–43.
- Marrugat J, Sala J, Elosua R, Ramos R, Baena-Díez JM. Prevención cardiovascular: Avances y el largo camino por recorrer. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63 Supl. 2:49–54.
- Coll B, Betriu A, Feinstein SB, Valdivielso JM, Zamorano JL, Fernández E. Papel de la ecografía carotídea en la reclasificación del riesgo cardiovascular de sujetos de riesgo bajo-intermedio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:929–34.
- Perk J, de Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The fifth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of 9 societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635–701.
- LeFevre ML. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: U.S. preventive services task force recommendation statement screening for asymptomatic carotid artery stenosis. *Ann Intern Med*. 2014;161:356–62.
- Suarez Fernandez C. ¿Debemos buscar enfermedad subclínica en pacientes de alto riesgo vascular? *Med Clíin*. 2013;140:356–7.
- Téllez Cantero JC, Barquero Aroca JM. Nuevas guías de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery de revascularización miocárdica. Segunda parte. *Cir Cardio*. 2015;22:39–43.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre revascularización miocárdica, 2014. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68, 144-e1.e95.
- Mata P, Alonso R, Ruiz A, González-Juanatey JR, Badimón L, Díaz-Díaz JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: Documento de consenso. *Aten Primaria*. 2015;47:56–65.
- Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Diagnóstico del deterioro cognitivo vascular y sus principales categorías. *Neurología*. 2015;30:223–39.

17. Calvín Álvarez P, Botas Velasco M, Ramos Gallo MJ, Vaquero Lorenzo F, Vicente Santiago M, Álvarez Salgado A, et al. Seguimiento de la estenosis carotídea en pacientes asintomáticos: ¿se debe llevar a cabo en todos los pacientes? *Angiología*. 2012;64:227–31.
18. Morales-Gisbert SM, Plaza-Martínez Á, Sala-Almonacil VA, Olmos-Sánchez D, Gomez-Palónés FJ, Ortiz-Monzón E. Historia natural de la estenosis carotídea de grado moderado en pacientes con enfermedad arterial periférica. *Med Clin (Barc)*. 2013;140:337–42.
19. Palomeras Soler E, Fossas Felip P, Cano Orgaz AT, Sanz Cartagena P, Casado Ruiz V, Muriana Batista D. Evaluación rápida del ataque isquémico transitorio en un hospital sin guardias de neurología. *Neurología*. 2015;30:325–30.
20. Abizanda Soler P, Paterna Mellinas G, Martín Sebastián E, Casado Moragón L, López Jiménez E, Martínez Sánchez E. Aterosclerosis subclínica, un predictor de limitación funcional al año en ancianos con alto nivel funcional: Estudio Albacete. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010;45:125–30.
21. Serena J, Irimia P, Calleja S, Blanco M, Ayo-Martín Ó. Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología. *Neurología*. 2013;28:435–42.
22. 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;229:340–6.
23. Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T, Charles SM, Fail T, Humphries K, et al. Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:251–61.
24. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborator. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325:445–53.
25. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. [consultado 15 Sep 2015] Disponible en: <https://www.r-project.org/>. Actualizado 2015.
26. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al. The STARD statement for reporting studies of diagnostic accuracy: Explanation and elaboration. *Clin Chem*. 2003;49:7–18.
27. Paz Martorell Lossius M, Escribano Ferrer JM, Vila Coll R, Puras Mallagray E. Guía básica para el estudio no invasivo de las troncos supraaórticos en el laboratorio vascular. *Angiología*. 1999;51:55–70.
28. Capítulo de Diagnóstico Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Homologación de laboratorios. [consultado 14 Sep 2015] Disponible en: <http://www.cdvni.org/certificacion/homolab.html>. Actualizado 2013.



ORIGINAL

Análisis crítico de la mortalidad en un servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa[☆]



P. del Canto Peruyera^{*}, M.J. Vallina-Victorero Vázquez, J. Cerviño Álvarez, L.A. Suárez González, A. Álvarez Salgado y L.J. Álvarez Fernández

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa, Hospital de Cabueñes, Gijón, España

Recibido el 20 de noviembre de 2015; aceptado el 18 de diciembre de 2015
Disponibile en Internet el 20 de febrero de 2016

PALABRAS CLAVE

Mortalidad;
Epidemiología;
Aterosclerosis;
Enfermedades vasculares;
Cirugía;
Tratamiento paliativo

Resumen

Introducción: Las tasas de mortalidad de los servicios de Cirugía Vasculosa son históricamente las más elevadas dentro de los servicios quirúrgicos. Esto se debe en parte a dos factores: en primer lugar a las características de los pacientes (habitualmente de edad avanzada y con múltiples comorbilidades asociadas) y en segundo lugar al tipo de intervenciones realizadas.

Objetivos: Analizar la mortalidad de nuestro servicio y tratar de identificar aquellos pacientes que presentarán mayor número de complicaciones y en consecuencia peor pronóstico.

Material y métodos: Se incluyen de forma consecutiva los pacientes fallecidos durante 6 años y realizamos un análisis descriptivo incluyendo las siguientes variables: características demográficas, factores de riesgo vascular y comorbilidades asociadas, diagnóstico al ingreso, tipo de tratamiento realizado y causa de la muerte.

Resultados: Desde enero de 2008 hasta diciembre de 2013 fallecieron un total de 164 pacientes (tasa de mortalidad del 3,05%). La mayoría corresponden a pacientes ingresados por isquemia crítica (40%) e isquemia aguda (23%). Solo el 56% recibieron tratamiento quirúrgico y un 38% corresponde a pacientes que ingresaron para recibir tratamiento paliativo. La patología cardíaca fue el factor más asociado a descompensaciones de patologías de base (80%). La causa de muerte más frecuente en todos los subgrupos fue el fallo multiorgánico (43%). En los pacientes fallecidos por causa cardíaca un 81% habían sido sometidos a tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: Aunque las tasas de mortalidad son elevadas, debería valorarse el alto número de pacientes que ingresan para recibir tratamiento paliativo. Los pacientes cardiopatas sufren mayor número de descompensaciones, por lo que se debería realizar un seguimiento estrecho de este subgrupo desde su ingreso para minimizar estos episodios.

© 2016 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

[☆] El presente artículo está basado en la comunicación presentada en el 61º Congreso Nacional de la SEACV celebrado en Castellón (2015), y ganadora del premio Fernando Martorell.

^{*} Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pdelcanto@hotmail.es (P. del Canto Peruyera).

KEYWORDS

Mortality;
Epidemiology;
Atherosclerosis;
Vascular diseases;
Surgery;
Palliative care

Critical mortality analysis in a Vascular Surgery department**Abstract**

Introduction: An analysis of the different surgical departments historically shows that vascular surgery has the highest mortality rates. This occurs as a result of two factors: firstly, due to patient characteristics, usually of advanced age and having multiple associated diseases, and secondly because of the type of surgical procedures performed.

Objectives: To analyse mortality in our department and try to detect those patients that will present with more complications and consequently poor prognosis.

Methods: Patients who had died during a 6 year period were included consecutively. A descriptive analysis including variables as demographic features, vascular risk factors, associated diseases, diagnosis at the time of admission, treatment performed and cause of death was performed.

Results: From January 2008 to December 2013, 164 patients had died, with a mortality rate of 3.05%. Most of them had critical limb ischaemia (40%) or acute limb ischaemia at the time of hospital admission. Only 56% were given surgical treatments, and 38% were patients that only received palliative cares. Heart disease (80%) was the factor most frequently associated with underlying pathology decompensations. Most patients (43%) died due to multi-organ failure. The large majority (81%) of those who died as result of cardiac illness had undergone surgical treatment.

Conclusions: The reality is that mortality rates are high, but we must keep in mind the high number of patients that are admitted just for palliative care. Patients with heart diseases have more decompensations; a reason why they should be closely monitored in order to improve their prognosis.

© 2016 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Dentro de los servicios de Angiología y Cirugía Vascolar las tasas de mortalidad han ofrecido clásicamente unas cifras bastante elevadas, especialmente si estos datos se comparan con otras especialidades, tanto quirúrgicas como médicas.

Este hecho podría ser explicado principalmente por dos factores; por un lado las características de los enfermos que tratamos, en general de edad avanzada y con múltiples comorbilidades asociadas y por otra parte el tipo de procedimientos quirúrgicos que llevamos a cabo, con intervenciones que suponen una gran agresión para el paciente.

El objetivo de este estudio es analizar la mortalidad dentro de nuestro propio servicio y tratar de identificar previamente a aquellos pacientes que van a experimentar un peor pronóstico a corto-medio plazo.

Material y métodos

Se incluyen de forma consecutiva y se realiza un análisis descriptivo de los pacientes fallecidos tras haber practicado una intervención quirúrgica (endovascular, cirugía abierta y/o amputación), los fallecidos intraoperatoriamente, aquellos en los que se optó por realizar un tratamiento médico y los que ingresaron para recibir tratamiento paliativo.

Las variables analizadas fueron:

- Características demográficas como edad y sexo.
- Situación basal.

- Factores de riesgo vascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad y tabaquismo.
- Antecedentes patológicos de interés: cardiopatía isquémica (diferenciando entre aquellos que habían sido revascularizados y los que no), otras cardiopatías como fibrilación auricular (ACxFA), insuficiencia cardíaca y valvulopatías; insuficiencia renal crónica; patología respiratoria incluyendo EPOC, asma bronquial, silicosis y síndrome de apnea obstructiva del sueño; enfermedad cerebrovascular (AIT e ictus); enfermedad arterial periférica, desagregando en este grupo conforme al criterio de que los pacientes hubieran precisado o no intervenciones de revascularización.
- Diagnóstico principal al ingreso.
- Intervenciones quirúrgicas durante el ingreso.
- Estancia hospitalaria, definida en días de hospitalización.
- Descompensación de la patología de base durante el ingreso.
- Causa de la muerte: cardíaca, respiratoria, fallo multiorgánico, renal, intestinal y shock hipovolémico.

Resultados

Desde enero de 2008 hasta diciembre de 2013 fallecieron en nuestro servicio un total de 164 pacientes, lo que representa una tasa de mortalidad anual del 3,05%.

Las características demográficas, factores de riesgo vascular y antecedentes patológicos se representan en la [tabla 1](#).

El 41% de los pacientes presentaban una dependencia para las actividades básicas de la vida diaria.

Tabla 1 Características demográficas, factores de riesgo vascular y antecedentes patológicos

<i>Edad media</i>	80,4 (DE 8,7)
<i>Sexo, varones %</i>	62
<i>HTA %</i>	71
<i>DM %</i>	67
<i>Dislipidemia %</i>	24
<i>Obesidad %</i>	4
<i>Tabaco %</i>	
No fumadores	49
Fumadores	30
Exfumadores	21
<i>Cardiopatía isquémica %</i>	
IAM	22
Angor	34
Revascularizada	23
<i>Otras cardiopatías %</i>	
ACxFA	23
ICC	23
Valvulopatía	4
<i>Patología respiratoria</i>	
EPOC	18
Silicosis	2
SAOS	3
Otros	3
IRC %	24
<i>Enfermedad cerebrovascular %</i>	
AIT	7
Ictus	18
<i>EAP %</i>	58
Revascularización previa	19

Los diagnósticos al ingreso se recogen en la [tabla 2](#).

Solo un 56% de los pacientes recibieron algún tipo de tratamiento quirúrgico (tratamiento endovascular, cirugía abierta y/o amputación). Entre los pacientes que no recibieron tratamiento quirúrgico (44%), podemos diferenciar aquellos en los que no estaba indicado (11%) y otros en los que su estado clínico no permitía llevarlo a cabo (33%), bien por su patología de base o por la severidad de la patología que presentaban.

Un 28% sufrieron algún tipo de descompensación de su patología de base. Un 46% de tipo cardíaco, el 41% renal,

Tabla 2 Diagnósticos al ingreso

Diagnóstico al ingreso	%
Isquemia crónica MMII	40
Isquemia aguda	23
Isquemia mesentérica	5
AAA sintomático	18
AAA	5
TSA	2
Otros	7

Tabla 3 Causas de la muerte

Causa de la muerte	%
MOF	43
Shock hipovolémico	18
Cardíaca	13
Respiratoria	9
Renal	8
Intestinal	7

32% patología respiratoria y 16% enfermedad cerebrovascular. Además, un 80% de estos pacientes presentaban algún tipo de cardiopatía.

Un 38% ingresaron para recibir exclusivamente tratamiento paliativo, definiendo esta categoría como aquellos pacientes a los que dado el estado avanzado de la enfermedad que presentaban al ingreso y/o al estado basal previo no podían beneficiarse de tratamientos curativos, por lo que únicamente se adoptaron medidas para control del dolor llegando a la sedación cuando la analgesia intravenosa se mostraba insuficiente. Analizando este subgrupo vemos que la mayoría de ellos eran pacientes ingresados por isquemia crítica o isquemia aguda (66%), AAA sintomáticos (19%) e isquemia mesentérica (5%). De los pacientes que ingresaron por isquemia crítica de MMII, solo un 32% recibió algún tipo de tratamiento quirúrgico, con un 75% de amputaciones mayores y un 25% cirugías de revascularización.

Las diferentes causas de muerte se representan en la [tabla 3](#).

La muerte por causa cardíaca fue más frecuente en pacientes que habían sido sometidos a algún tipo de intervención quirúrgica (81%), en relación con los que habían recibido un tratamiento médico (29%) y esta diferencia ha resultado estadísticamente significativa IC (0,111-0,0928) $p < 0,01$. No se observaron más diferencias entre ambos grupos respecto a la causa del fallecimiento.

Entre los pacientes independientes para las actividades básicas de la vida diaria fue más frecuente el tratamiento quirúrgico (74%) que el tratamiento paliativo (24%) IC (0,298-0,701) $p < 0,01$.

Discusión

Analizando las diferentes tasas de mortalidad de los servicios tanto quirúrgicos como médico-quirúrgicos, conforme a los datos publicados por el Ministerio de Sanidad, observamos que los servicios de Angiología y Cirugía Vascular son los que presentan las cifras más elevadas, con un 2,62%. Le siguen en orden decreciente Neurocirugía (2,39%), Cirugía General (1,72%), Cirugía Cardíaca (1,42%), Cirugía Torácica (0,87%) y Traumatología (0,86%).

Estas cifras podrían explicarse en primer lugar por la edad media de los pacientes que vamos a tratar, muy superior a la del resto de especialidades quirúrgicas, a excepción de los servicios de Traumatología que también presentan una edad media en torno a los 80 años.

Estos pacientes añaden, además, numerosas comorbilidades; aspecto que queda refrendado por el alto porcentaje de ellos que sufren descompensaciones durante su ingreso, hasta un 28%. Destaca que la mayoría de las

descompensaciones fueron de tipo cardíaco y que un 81% de ellos padecían algún tipo de patología cardíaca. A pesar de no haberse obtenido diferencias estadísticamente significativas en este estudio entre las diversas causas de descompensaciones, creemos que existe un mayor riesgo en estos pacientes cardiopatas para sufrir descompensaciones de sus patologías de base durante el ingreso.

La muerte por causa cardíaca fue más frecuente entre pacientes en los que se había llevado a cabo algún tipo de tratamiento quirúrgico (revascularización o amputación), frente a aquellos en los que se optó por un manejo conservador. Este hecho pone de manifiesto la agresividad de las diferentes intervenciones que llevamos a cabo, lo que debería hacernos reflexionar sobre las indicaciones quirúrgicas que planteamos, ya que incluso un mínimo gesto en esta línea puede suponer un motivo de descompensación para este tipo de pacientes y, en consecuencia, precipitar un éxitus.

Llama especialmente la atención que hasta un 38% de los fallecimientos correspondían a pacientes que ingresan para recibir tratamiento paliativo y de control de los síntomas. Este dato parece sugerir que estos pacientes podrían beneficiarse de un mejor manejo a cargo de servicios como Medicina Interna o Unidades de Cuidados Paliativos, circunstancia que facilitaría, además, disminuir parte de la elevada carga asistencial a la que están sometidos los servicios de Angiología y Cirugía Vascul.

Revisamos a continuación el subgrupo más numeroso, que corresponde a los pacientes ingresados por isquemia crítica, y se observa que solo en un 32% de ellos se indicó algún tipo de tratamiento quirúrgico. En un 75% consistió en amputaciones mayores y solo un 25% fue sometido a cirugías de revascularización. Todas estas intervenciones revascularizadoras fueron cirugías abiertas, lo que parece poner de manifiesto su mayor agresividad en relación con las técnicas endovasculares. En el estudio ICEBERG llevado a cabo en 46 servicios de Angiología y Cirugía Vascul del territorio nacional queda demostrado el elevado riesgo de estos pacientes con isquemia crítica, obteniéndose una mortalidad intrahospitalaria del 3,3%; la mitad debido a complicaciones vasculares en otros territorios y el resto debido a infecciones o complicaciones quirúrgicas¹.

Tras el análisis de los datos nos planteamos si estos pacientes a los que se les realizó algún tipo de cirugía de revascularización y que posteriormente fallecieron, podrían haber sido identificados previamente, optando por un manejo conservador o incluso una amputación primaria como mejor opción terapéutica. Sin embargo, las diferentes escalas de riesgo de las que disponemos están validadas en un tipo de población diferente a la de nuestros pacientes, de hecho ninguna ha sido validada amplia y correctamente al ser aplicada en nuestro país.

Si analizamos las diferentes escalas de riesgo de las que disponemos, observamos que se centran fundamentalmente en la patología coronaria, sin evaluar los eventos a nivel vascular periférico. Desde la publicación de la escala de riesgo cardiovascular elaborada con los datos del estudio Framingham², han ido apareciendo otras, como la elaborada en el Estudio SCORE³ o el Estudio Rotterdam⁴, así como modificaciones a la original de Framingham. Es en estas últimas modificaciones, concretamente en la publicada en 2008 por D'Agostino⁵, cuando se incluye por primera vez la

enfermedad arterial periférica, ofreciendo una estimación del riesgo más exacta.

Además de la inclusión de los eventos vasculares periféricos, también es interesante adaptar estas escalas de riesgo a una población concreta, ya que en la mayoría de los casos poco tienen que ver las poblaciones sobre las que se realizaron los diferentes estudios con la que vamos a encontrar en nuestro país. En este sentido, se han desarrollado escalas de riesgo específicas para España como son las realizadas con el estudio REGICOR⁶ o el estudio FRESCO⁷, que incluye además los eventos cerebrovasculares. El estudio ERICE⁸, realizado también en nuestro país, concluye que no solo existen diferencias poblacionales con otros países, sino que incluso las hay entre las diferentes regiones españolas, observando mayor carga de factores de riesgo cardiovascular en las zonas sureste y mediterránea y menor en las del norte y centro.

Si se han desarrollado escalas de riesgo específicas para el subgrupo de pacientes con isquemia crítica. En este sentido destaca la escala Finnvasc, la cual ofrece buena capacidad predictiva en la estimación del riesgo de mortalidad precoz así como de amputación mayor precoz en los pacientes sometidos a intervenciones de revascularización infrainguinal, tanto con cirugía abierta como aquellos sometidos a tratamiento endovascular⁹⁻¹¹.

Sin embargo esta escala Finnvasc ha mostrado unos valores predictivos muy bajos al ser aplicada a la población española. Este hecho queda reflejado en el estudio realizado por Rojas et al., en el que se aplica la escala Finnvasc a 190 pacientes tratados mediante revascularización infrainguinal y donde se observa que el valor de la escala para predecir la mortalidad precoz fue malo (área bajo la curva = 0,563; 0,316-0,811)¹².

Conclusiones

Las tasas de mortalidad de los servicios de Angiología y Cirugía Vascul son elevadas, debido en cierta medida el alto porcentaje de pacientes que ingresan para tratamiento paliativo.

Los pacientes con patología cardíaca van a ser los más vulnerables para padecer descompensaciones de su patología de base, por lo que deberíamos realizar un seguimiento más estrecho de este subgrupo desde el momento de su ingreso, con el objetivo de minimizar estos episodios e intentar mejorar de esta forma su pronóstico vital.

No existen escalas de riesgo validadas en nuestro país que incluyan la enfermedad arterial periférica. Por este motivo, debemos ser los especialistas en Angiología y Cirugía Vascul los que impulsemos la creación de una escala de riesgo propia, que podamos aplicar a nuestros pacientes y mejorar así, en consecuencia, la práctica clínica diaria.

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. Mostaza JM, Puras E, Alvarez J, Cairols M, García-Rospide V, Miralles M, et al., en nombre de los investigadores del estudio ICEBERG. Clinical characteristics and in-hospital outcomes of patients with critical leg ischemia: ICEBERG Study. *Med Clin*. 2011;136:91–6.
2. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97:1837–47.
3. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, de Backer G, et al., SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987–1003.
4. Hofman A, van Duijn CM, Franco OH, Ikram MA, Janssen HL, Klaver CC, et al. The Rotterdam Study: 2012 objectives and design update. *Eur J Epidemiol*. 2011;26:657–86.
5. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:743–53. Feb 12.
6. Marrugat J, Vila J, Baena-Díez JM, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Relative validity of the 10-year cardiovascular risk estimate in a population cohort of the REGICOR study. *Rev Esp Cardiol*. 2011 May;64:385–94.
7. Marrugat J, Subirana I, Ramos R, Vila J, Marín-Ibañez A, Guembe MJ, et al., FRESKO Investigators. Derivation and validation of a set of 10-year cardiovascular risk predictive functions in Spain: the FRESKO Study. *Prev Med*. 2014;61:66–74.
8. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao LM, Banegas JR, et al., ERICE Cooperative Group. Prevalence, geographic distribution and geographic variability of major cardiovascular risk factors in Spain. Pooled analysis of data from population-based epidemiological studies: the ERICE Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1030–40.
9. Kechagias A, Perälä J, Ylönen K, Mahar MAA, Biancari F. Validation of the Finnvasc score in infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty for critical lower limb ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2014;22:547–51.
10. Arvela E, Södeström M, Korhonen M, Halmesmäki K, Albäck A, Lepäntalo M, et al. Finnvasc score and modified Prevent III score predict long-term outcome after infrainguinal surgical and endovascular revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2010;52:1218–25.
11. Biancari F, Salenius J-P, Heikkinen M, Luther M, Ylönen K, Lepäntalo M. Risk-scoring method for prediction of 30-day postoperative outcome after infrainguinal surgical revascularization for critical lower-limb ischemia: a Finnvasc registry study. *World J Surg*. 2007;31:217–25, discussion 226–7.
12. Rojas D, Fernández Heredero A, Salazar A, Concepción N, Jiménez R, Riera de Cubas L. Usefulness of the Finnvasc risk score in patients with critical ischemia subjected to infrainguinal revascularization. *Angiología*. 2015;67:26–31.



ORIGINAL

Efectividad a largo plazo de una política continuada de acceso vascular autógeno para hemodiálisis desde una perspectiva centrada en el paciente[☆]



S. Ibáñez Pallarès^{a,d,*}, A. Clarà Velasco^{a,d}, A. Prada Hurtado^b, A. Velescu^{a,c},
S. Collado Nieto^b y R. Martínez Cercòs^a

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital del Mar, Barcelona, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^c Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM), Hospital del Mar, Barcelona, España

^d Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 30 de septiembre de 2015; aceptado el 12 de noviembre de 2015

Disponible en Internet el 18 de enero de 2016

PALABRAS CLAVE

Acceso vascular;
Autógeno;
Fístula;
Seguimiento;
Hemodiálisis;
Centrado en el
paciente

Resumen

Objetivo: Las guías recomiendan la realización de accesos vasculares autógenos frente a protésicos o catéteres, si bien su efectividad desde una perspectiva centrada en el paciente es poco conocida. Analizamos la efectividad de una política continuada de acceso vascular autógeno (PCAVA) en pacientes incidentes en hemodiálisis.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, con inclusión de 130 pacientes (edad media 62,3 años; 67% hombres; 52,3% con catéter como acceso vascular inicial) incidentes en hemodiálisis entre 2006 y 2009 en nuestro centro y en quienes se aplicó una PCAVA. Análisis estadístico por intención de tratamiento (regresión de Cox).

Resultados: En 118 pacientes (90,8%), el primer acceso útil (PAU) fue autógeno y en 12 (9,3%), protésico. En 41 pacientes (31,5%), fue preciso más de un procedimiento para alcanzar un PAU. La probabilidad de dializarse a través de un PAU autógeno fue del 63,1 y 43,2% a 1 y 5 años, respectivamente. Durante el seguimiento (tiempo medio=28,8 meses), 75 pacientes (57,7%) precisaron reparaciones o nuevos accesos, extendiendo la efectividad de la PCAVA al 86,5 y al 68,8%, a 1 y 5 años. La efectividad de la PCAVA disminuyó si el paciente requirió catéter inicial (HR: 3,2; p=0,014), si hubo mayor filtrado glomerular inicial (HR: 1,1; p=0,023), con antecedentes de accesos fallidos previos al PAU (HR: 3,9; p=0,001) y en mujeres (HR: 2; p=0,077).

[☆] Parte de este trabajo fue presentado en el Congreso de la Sociedad Catalana de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular, que tuvo lugar en Sitges en mayo del 2014, con el título «Utilitat d'una política d'accés vascular autòleg prioritari en pacients que inicien el programa d'hemodiàlisi per insuficiència renal crònica».

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sara.ib.87@gmail.com (S. Ibáñez Pallarès).

KEYWORDS

Vascular access;
Autologous;
Fistula;
Follow up;
Haemodialysis;
Patient-centred

Conclusiones: La efectividad a largo plazo de una PAVA es elevada. Sin embargo, el porcentaje de pacientes que requieren diversos procedimientos para alcanzar un PAU y la necesidad de reintervenciones manifiestan la necesidad de optimizar la evaluación preoperatoria y el seguimiento posterior.

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

Long-term efficacy of a continuous policy of autologous vascular access for haemodialysis from a patient-centred perspective

Abstract

Objective: The guidelines recommend performing autologous vascular access rather than catheters or prosthetic grafts. An analysis is performed on the long-term effectiveness of a continued policy of priority autologous vascular access (CPAVA) in incident haemodialysis patients.

Material and methods: A retrospective and observational study was conducted on 130 patients (mean age 62.3 years, 67% male), of whom 52.3% had a catheter as initial vascular access, and who started chronic haemodialysis between 2006-2009 in our centre and in whom a CPAVA was applied. Statistical analysis by intention to treat using Cox regression.

Results: The first useful access (FUA) was autogenous in 118 patients (90.8%), and prosthetic in 12 (9.3%). More than one procedure was necessary to achieve a FUA in 41 (31.5%) patients. The probability of maintaining the dialysis throughout the FUA was 63.1 and 43.2%, at 1 and 5 years, respectively. During follow-up (mean = 28.8 months), 75 patients (57.7%) required repairs or new accesses, extending the effectiveness of CPAVA to 86.5 and 68.8%, at 1 and 5 years, respectively. The effectiveness decreased if the patient required an initial catheter (HR: 3.2, $P=.014$), had higher initial glomerular filtration rates (HR: 1.1; $P=.023$), history of failed access before the FUA (HR: 3.9, $P=.001$), and in women (HR: 2, $P=.077$).

Conclusions: The effectiveness of a CPAVA is high. However, a third of patients require more than one procedure to achieve FUA. Several factors adversely affect the outcome of autogenous vascular access, showing the need for optimising the preoperative evaluation and follow-up.

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

Introducción

La enfermedad renal crónica representa un problema de salud pública por su elevada incidencia, prevalencia y morbimortalidad, sobre todo en aquellos pacientes que precisan de tratamiento renal sustitutivo. Uno de los factores que determinan la morbimortalidad de los pacientes en hemodiálisis (HD) es el acceso vascular del que disponen¹.

La creación de un acceso vascular para HD útil y duradero ha sido motivo de preocupación constante para nefrólogos y cirujanos vasculares desde la realización en 1966 de la primera anastomosis arteriovenosa por Brescia². Hoy en día, la fistula arteriovenosa en carpo o codo continúa siendo el acceso inicial en muchos pacientes. Frente a las técnicas autógenas, en los años setenta se empezaron a utilizar como accesos vasculares las prótesis arteriovenosas, que han sido durante muchos años de elección en países como Estados Unidos o Canadá. Esta tendencia se fue corrigiendo a partir de 1997, cuando la National Kidney Foundation inició la publicación de las guías KDOQI³ cuyo objetivo es, entre otros, mejorar el manejo de los pacientes en HD.

Una de las recomendaciones principales de las guías KDOQI es la creación de accesos vasculares autógenos de forma preferencial sobre otro tipo de procedimientos (prótesis AV, catéteres), dada su menor tasa de complicaciones

y permeabilidad más prolongada. Sin embargo, la mayoría de las publicaciones que sustentan esta recomendación corresponden a estudios no realizados bajo una premisa de intención de tratamiento y que, a menudo, tienen como único objetivo describir la permeabilidad asociada a técnicas quirúrgicas concretas, más que su utilidad para la HD desde una perspectiva global (acceso permeable, que permita una diálisis adecuada y sin complicaciones)⁴⁻⁷. Por consiguiente, la efectividad real de una política continuada de accesos vasculares autógenos (CPAVA) tal como propone la guía KDOQI es poco conocida.

Por ello, el objetivo de nuestro estudio fue evaluar la efectividad a largo plazo de una PAVA en nuestra población de pacientes incidentes en programa de HD por enfermedad renal crónica terminal.

Pacientes y métodos

Se incluyó de forma retrospectiva a 130 pacientes incidentes en HD por insuficiencia renal crónica terminal en el Hospital del Mar (Barcelona) entre el 1 de enero del 2006 y el 31 de diciembre del 2009. Se excluyó a 4 pacientes que se incorporaron al programa de HD con accesos vasculares realizados en otros centros y un paciente al que se le indicó de entrada la colocación de un catéter vascular permanente.

La derivación de los pacientes al Servicio de Cirugía Vascular para la valoración del acceso de diálisis se realizó desde la consulta de enfermedad renal crónica avanzada, cuando el paciente presentó deterioro de su función renal con filtrado glomerular medido por MDRD-4 menor a 20 ml/min/1,73 m², según los consensos internacionales. Se indicó un primer acceso vascular autógeno a todos los pacientes de forma preferente sobre otros tipos de acceso (catéteres, prótesis arteriovenosas) a partir de un examen físico. Como norma general se indicó una fístula de carpo en la extremidad no dominante. Posteriormente, si hubo necesidad, en el codo y, finalmente, en la extremidad dominante siguiendo el mismo criterio. A todos los pacientes se les solicitó su consentimiento informado por escrito, aprobado por el Comité Ético del Hospital del Mar.

Durante todo el seguimiento, y ante cualquier complicación, disfunción o trombosis del acceso que impidiera una diálisis adecuada, se optó por una nueva técnica autógena, siempre que fuera posible, en forma de corrección o nuevo acceso. Durante el período de estudio no hubo protocolo de exploración hemodinámica vascular sistemática en estos pacientes. Finalmente, se indicó la implantación de una prótesis arteriovenosa o un catéter permanente únicamente cuando se consideró agotada la posibilidad de acceso autógeno.

Se consideró como útil para HD aquel acceso vascular permeable, puncionable, exento de complicaciones y que permitiera HD efectivas en términos de baja recirculación, correctos parámetros de depuración de urea y sin problemas de presiones (tanto arteriales como venosas). Dichos criterios de utilidad se consideraron tanto para el primer acceso autógeno útil (PAU) como de forma acumulada para la PAVA. A este respecto, se consideró fin de seguimiento con PAVA efectiva cuando el paciente pudo dializarse a través de un acceso autógeno hasta su fallecimiento, trasplante o hasta la actualidad, mientras que fue fin de seguimiento con PAVA no efectiva cuando el paciente requirió una prótesis arteriovenosa o un catéter permanente para continuar en programa de HD. Se consideraron como fracasos iniciales de la PAVA aquellos pacientes que requirieron finalmente iniciar HD a través de una prótesis arteriovenosa (PAV) por imposibilidad de crear un PAU.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versión 19, SPSS Inc. Se calcularon las curvas de efectividad para HD del PAU y de la PAVA en forma de curvas de supervivencia. Posteriormente, se analizaron los factores predictores de una menor efectividad para HD mediante test de Kaplan-Meier y regresión de Cox tanto del PAU como de la PAVA. Se consideró estadísticamente significativo cualquier valor $p < 0,05$.

Resultados

De los 130 pacientes, 87 (67%) eran hombres. La edad media al inicio de la diálisis era de 62,3 ($\pm 14,8$) años. El 39,2% eran diabéticos, 14,6% presentaban antecedentes de coronariopatía y 40% de insuficiencia cardíaca. El filtrado glomerular medio basal al inicio de HD fue de $9,9 \pm 4,2$ ml/min/1,73 m². Un 52,3% precisó de catéter temporal o tunelizado para iniciar HD antes de conseguir un PAU. Las características clínicas de la población de estudio se describen en la [tabla 1](#).

Tabla 1 Principales variables demográficas y comorbilidades de la población de estudio

Edad (años) ^a	62,4 \pm 14,8
	n (%)
Sexo	
Hombres	87 (66,9)
Mujeres	43 (33,1)
Hipertensión arterial	79 (66,9)
Diabetes mellitus	51 (39,2)
Cardiopatía isquémica	17 (14,4)
Insuficiencia cardíaca	47 (39,8)
Arritmias	24 (20,3)
Accidente cerebrovascular	18 (15,3)
Neoplasia	9 (7,6)
Primer acceso útil para hemodiálisis (PAU)	
Autógeno	118 (90,8)
Prótesis arteriovenosa	12 (9,2)
Número de accesos previos al PAU	
Ninguno	89 (68,5)
Uno o más	41 (31,5)
Catéter temporal inicial	68 (52,7)

^a Edad media \pm desviación estándar.

Se consiguió un PAU en 118 pacientes (90,8%). En 41 pacientes (31,5%) se requirió al menos un acceso previo antes de conseguir un PAU. La fístula radiocefálica constituyó el primer acceso autógeno realizado en 88 pacientes (67,7%), y el PAU lo fue en un 43,9% de los casos. En 61 pacientes (46,9%), el PAU fue una fístula de codo. Finalmente, en 12 pacientes (9,2%) fue necesario, tras varios intentos infructuosos de acceso autógeno, implantar una prótesis arteriovenosa para el inicio de la terapia renal sustitutiva. En la [figura 1](#) se representa con un diagrama la distribución del PAU.

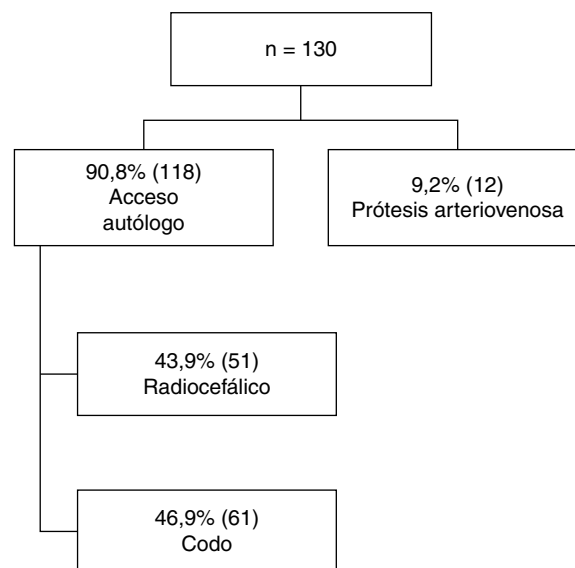


Figura 1 Distribución del primer acceso útil (PAU) para diálisis.

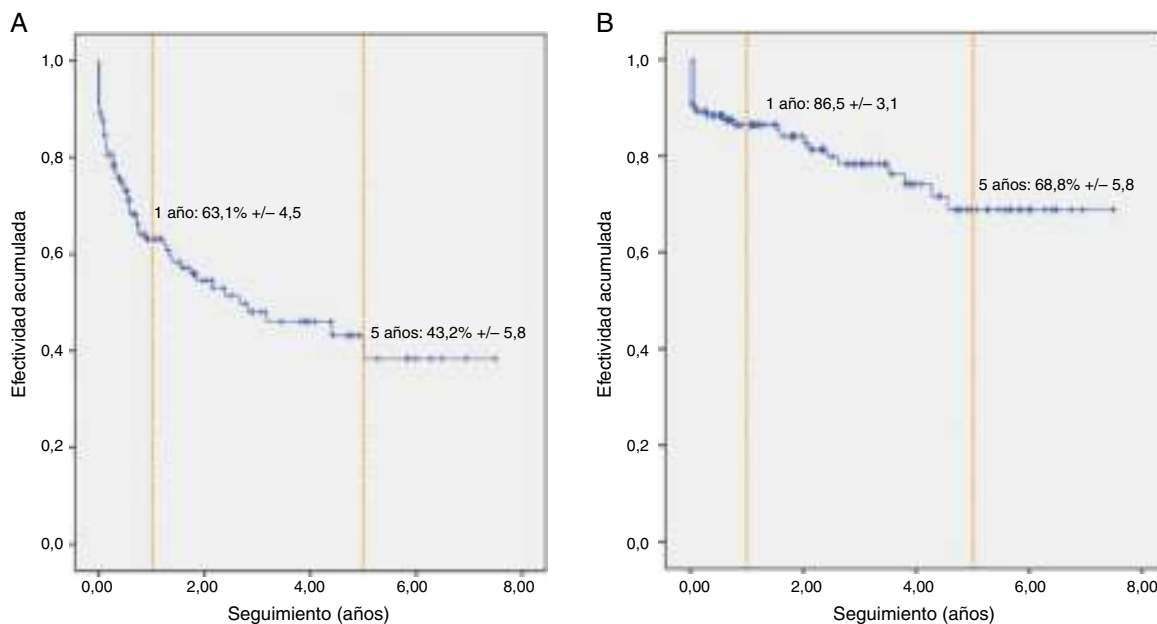


Figura 2 A) Efectividad acumulada del primer acceso autógeno útil para hemodiálisis. B) Efectividad acumulada de una política continuada de acceso vascular autógeno para hemodiálisis.

La probabilidad de que un paciente se mantuviera en HD a través del PAU, incluyendo como fracasos inmediatos al grupo de pacientes que requirieron una prótesis arteriovenosa inicial, fue del 63,1% al año y de 43,2% a los 5 años (fig. 2a). Dicha probabilidad disminuyó de forma significativa entre aquellos pacientes que habían precisado un catéter temporal para iniciar la HD (HR: 1,7; $p=0,049$), y en aquellos con valores más altos de filtrado glomerular basal (HR: 1,1; $p=0,014$).

A lo largo del seguimiento, se efectuaron reparaciones quirúrgicas o nuevos accesos autógenos para tratar las disfunciones o pérdidas del PAU en 75 pacientes (57,7%), consiguiendo extender la efectividad de la PAVA a 1 y 5 años al 86,5 y 68,8%, respectivamente (fig. 2b). En la tabla 2 se exponen los porcentajes de efectividad del PAU y la PAVA a 1, 3 y 5 años.

Fueron predictores de un mayor fracaso de esta política de acceso autógeno preferencial el sexo femenino (HR: 2; $p=0,077$) (fig. 3a), el antecedente de catéter temporal al inicio del programa de HD (HR: 3,2; $p=0,014$) (fig. 3b), los valores más elevados de filtrado glomerular basal (HR: 1,1; $p=0,023$) y, obviamente, la presencia de al menos un acceso fallido previo al PAU (HR: 3,9; $p=0,001$) (fig. 3c). Según esto, a 5 años, la probabilidad de que una mujer siga dializándose a través de un acceso autógeno es del 51 frente al 77% en

varones; del 88% si no hay antecedente de catéter temporal previo frente al 51% si este fue necesario y del 84% en pacientes que no requirieron accesos previos frente al 40% en aquellos que requirieron uno o más. Se resumen estos datos en la tabla 3. No se asociaron a una menor efectividad de la PAVA la edad, la diabetes ni otras comorbilidades.

Discusión

La literatura científica sobre accesos para HD es especialmente prolija en artículos sobre técnicas quirúrgicas o endovasculares concretas, que son especialmente útiles para valorar su contribución específica respecto a otras, pero que a menudo no permiten tener una visión de conjunto^{8,9}. En contraposición, los estudios de historia natural permiten cuantificar y analizar los principales problemas asociados a la durabilidad y utilidad de los accesos, la probabilidad de reintervenciones o la posibilidad de acabar con un catéter permanente, desde una perspectiva global centrada en el paciente¹⁰⁻¹⁵. Nuestro estudio, en la línea de los anteriores, contribuye a un mejor conocimiento de la efectividad real de una PAVA tal como propone la guía KDOQI, y aporta información específica sobre 2 aspectos

Tabla 2 Porcentajes de efectividad a 1, 3 y 5 años del primer acceso útil (PAU) y de la política continuada de acceso vascular autógeno (PAVA)

Periodo	PAU %	PAVA %
1 año	63,1	86,5
2 años	48	78,3
3 años	43,5	68,8

Tabla 3 Principales factores que modifican el éxito de la política continuada de acceso vascular autógeno (PAVA) y los porcentajes de efectividad asociados

Factores que modifican la efectividad PAVA (a 5 años)	
Mujeres 51%	Varones 77%
Antecedente de catéter 51%	Sin antecedente de catéter 88%
Uno o más accesos previos al PAU 40%	Sin accesos previos al PAU 84%

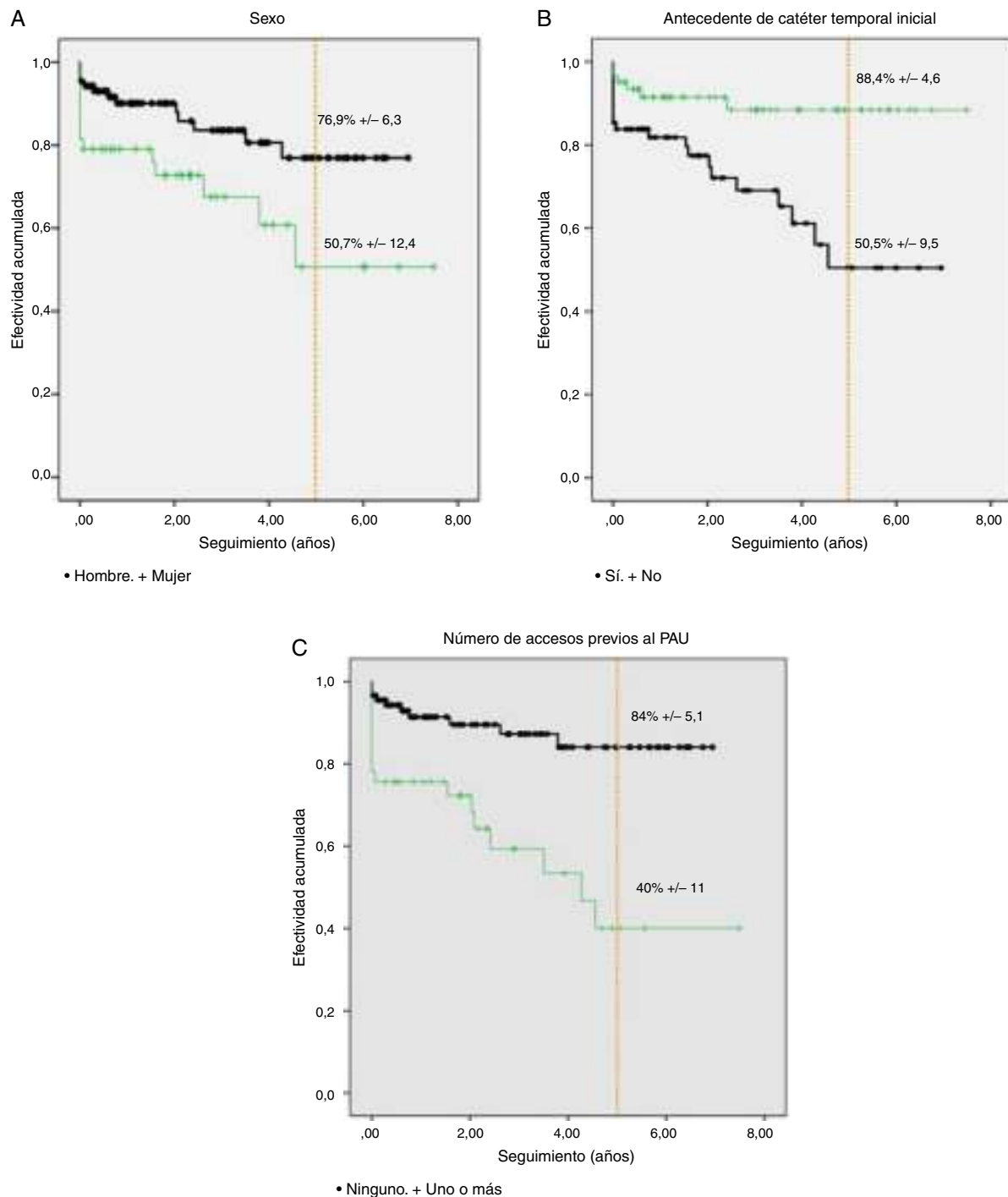


Figura 3 Efectividad acumulada de una política continuada de acceso vascular autógeno para hemodiálisis en función de: A) sexo del paciente; B) antecedente de catéter temporal inicial; C) número de accesos autógenos previos al primero útil para diálisis. Detalle a 5 años.

PAU: primer acceso útil.

escasamente analizados hasta la actualidad: el número de intervenciones necesarias para conseguir un acceso útil y la durabilidad/utilidad de una política preferencial de accesos autógenos a largo plazo realizando un análisis por intención de tratamiento.

Respecto a las características de la población de estudio, edad de entrada en diálisis y distribución de sexos, no se

aprecian grandes diferencias respecto a estos aspectos en estudios del área mediterránea¹⁶. En estudios precedentes de Estados Unidos, se puede apreciar una edad de entrada en diálisis sustancialmente menor (en torno a los 56 años) y más altas tasas de comorbilidades como la cardiopatía isquémica⁷. De hecho, se ha descrito una mayor supervivencia en los pacientes en HD del área mediterránea si se

compara con otras regiones europeas o los Estados Unidos, lo que redundaría en la importancia de extender al máximo la vida de los accesos vasculares autógenos^{17,18}.

Siguiendo recomendaciones de las guías ya citadas, en nuestro centro la fístula radiocefálica constituye el primer acceso autógeno creado en casi un 68% de los pacientes: este llega a ser el primer acceso útil en casi la mitad de ellos. El acceso autógeno al nivel del codo (comprendiendo humerocefálico y humerobasilico) representa el PAU en un 46,9%. En la serie descrita por Solesky et al.¹⁹, el primer acceso creado es radiocefálico en un 20%.

En nuestra muestra de población, el porcentaje de pacientes que iniciaron la HD a través de catéter temporal o tunelizado fue del 52,3%, proporción similar a los datos descritos en otros trabajos y en las guías KDOQUI^{3,4,16,18,20}. Es conocido que el hecho de iniciar la HD a través de un catéter temporal o tunelizado se asocia de forma independiente a unos peores resultados en la consecución de accesos vasculares autógenos. Ethier et al. describen como factor más importante asociado al uso de catéter inicial la derivación tardía al especialista, que varía según países²⁰.

En nuestro grupo, un 31,5% de los pacientes requirieron la realización de más de un acceso arteriovenoso para conseguir un PAU. En trabajos similares, cerca de la mitad de los pacientes requirieron más de un procedimiento para concluir en un acceso autógeno válido para diálisis^{21,22}. Conseguimos que el primer acceso permanente para HD fuese una fístula arteriovenosa en un 90,8%, porcentaje muy superior al objetivo de 65% marcado por la Fistula First Initiative^{21,23}. Aun así, un 9,2% de nuestros pacientes se presentaron como fracasos iniciales de esta política, y requirieron la colocación de prótesis arteriovenosa, dato que contrasta con la prevalencia de diálisis a través de acceso protésico en los Estados Unidos cercana al 20% según datos del 2013²².

Al año, un 63% de los pacientes se mantienen en HD a través del PAU. Patel et al. y Biuckians et al. describen tasas de permeabilidad primaria similares al año^{24,25}. Gracias al tratamiento sucesivo de las disfunciones y trombosis de las fístulas arteriovenosas mediante reparaciones o la creación de nuevos accesos autógenos, conseguimos que la probabilidad de que nuestros pacientes se dializasen a través de un acceso autógeno fuese del 87 y del 69% a 1 y 5 años, respectivamente. Según nuestro conocimiento, este dato no ha sido descrito con anterioridad desde esta perspectiva y, sin embargo, parece una información muy destacable no solo para la comparación con otras estrategias terapéuticas sino también de información para los pacientes que entran en un programa de diálisis.

En cuanto a los factores que influyen negativamente en la supervivencia de los accesos autógenos, en estudios consultados se cita la edad, el sexo femenino y la presencia de diabetes como factores relacionados^{20,22}. En nuestro trabajo, los factores que se asociaron de forma estadísticamente significativa con unos peores resultados en la PCVA fueron el sexo femenino, el antecedente de catéter temporal para iniciar la diálisis, la presencia de uno o más accesos fallidos al primero útil y los valores elevados de filtrado glomerular en el momento de realizar el acceso.

En el caso del sexo femenino y del antecedente de catéter previo, puede atribuirse esta peor evolución a la peor calidad del sistema vascular. Either et al.²⁰ ya describen

mayor tasa de fallo de los accesos cuanto más tiempo pasa entre su creación y la primera canulación (puede entenderse que los pacientes a los que se les realiza el acceso demasiado pronto tienen en el momento de la cirugía mayores aclaramientos), si bien no se conocen las causas asociadas a este fracaso. Fueron analizados otros ítems como la presencia de diabetes mellitus, la edad, el nivel de hemoglobina en el momento de la realización del acceso así como otras comorbilidades, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en la curva de supervivencia de los accesos.

Una de las principales limitaciones de este estudio es su carácter retrospectivo, lo que ha limitado el número de variables preoperatorias que han podido incluirse sin pérdida de información o con información deficiente. Así mismo, el escaso número de pacientes incluidos en el análisis puede haber limitado la detección de factores predictores a aquellos que mostraron solo una relación estrecha con la disfunción tardía del acceso. Esta limitación, sin embargo, es común a los otros estudios que han valorado los resultados también desde una perspectiva centrada en el paciente^{19,23}.

Por último, disponemos del dato de la incidencia de catéter al inicio de la diálisis, no así de la prevalencia de diálisis a través de catéter en nuestra población de estudio, información que resultaría interesante como medida de calidad de la asistencia global al paciente en diálisis. Así mismo, solo se incluyen en el estudio los pacientes valorados por el cirujano vascular y, por tanto, no se tiene en cuenta a aquella pequeña porción de la población que, por su estado general, se mantiene dializada a través de un catéter sin expectativas de que le realicen un acceso vascular autógeno o protésico.

Conclusiones

La efectividad a largo plazo de una PCVA desde una perspectiva centrada en el paciente es elevada. Sin embargo, el porcentaje de pacientes que requieren más de un acceso antes de alcanzar un PAU, el elevado número de casos que precisan de un catéter para iniciar la diálisis y la frecuente necesidad de reparar o realizar nuevos accesos autógenos con el tiempo ponen de manifiesto la conveniencia de optimizar la evaluación clínica preoperatoria y durante el seguimiento. La detección de factores predictores de disfunción tardía puede ser de gran utilidad para este propósito. Son necesarios, sin embargo, nuevos estudios para valorar si la adición de exploraciones complementarias (como puede ser el ecodoppler) al examen clínico contribuye a mejorar los resultados de la PCVA.

Responsabilidades éticas

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

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

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

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

Conflicto de intereses

Los autores de este artículo declaran no tener conflictos de interés potencialmente relacionados con los contenidos de este artículo.

Bibliografía

- Antón G, Pérez P, Alonso F, Nicanor V. Accesos vasculares en hemodiálisis: un reto por conseguir. *Nefrología*. 2012;32:103–7.
- González Álvarez MT, Martínez Cercós R. *Manual de accesos vasculares para hemodiálisis*. Barcelona: Marge Books; 2010.
- KDOQI Clinical practice guidelines for vascular access. Update 2006. National Kidney Foundation. [consultado: 17 enero 2015]. Disponible en: <http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_upHD_PD_VA>.
- Sidawy AN, Spergel LM, Besarab A, Allon M, Jennings WC, Padberg FT Jr, et al. The Society for Vascular Surgery: Clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access. *J Vasc Surg*. 2008;48 5 Suppl:2S–5S.
- Lok CE, Sontrop JM, Tomlinson J, Rajan D, Calttral M, Oreopoulos J, et al. Cumulative patency of contemporary fistulas versus grafts (2000-2010). *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:810–8.
- Murad MH, Elamin MB, Sidawy AN, Malaga G, Rizvi AZ, et al. Autogenous versus prosthetic vascular access for hemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2008;48:34S–47S.
- Dixon B, Novak S, Fangman J. Hemodialysis vascular access survival: Upperarm native arteriovenous fistula. *Am J Kidney Dis*. 2002;39:92–101.
- Pantelias K, Grapsa E. Vascular access today. *World J Nephrol*. 2012;1:69–78.
- Rodríguez JA, Ferrer E, Olmos A, Codina S, Borrellas J, Píera L. Analysis of the survival of permanent vascular access. *Nefrología*. 2001;21:260–73.
- Rodríguez JA, Ardamans L, Ferrer E, Olmos A, Codina S, Bartolomé J, et al. The function of permanent vascular access. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15:402–8.
- García MJ, Viedma G, Sánchez MC, Borrego FJ, Borrego J, Perez del Barrio E, et al. Permanent vascular access in elderly patient who starts on hemodialysis: Fistulae or catheter? *Nefrología*. 2005;25:307–14.
- Radoui A, Lyoussefi Z, Haddiya I, Skalli Z, El Idrissi R, et al. Survival of the first arteriovenous fistula in 96 patients on chronic hemodialysis. *Ann Vasc Surg*. 2011;25:630–3.
- Flu H, Breslau PJ, Krol-van Straaten JM, Hamming JF, Lardenoye JW. The effect of implementation of an optimized care protocol on the outcome of arteriovenous hemodialysis access surgery. *J Vasc Surg*. 2008;48:659–68.
- Jennings WC. Creating arteriovenous fistulas in 132 consecutive patients: Exploiting the proximal radial artery arteriovenous fistula: Reliable, safe, and simple forearm and upperarm hemodialysis. *Arch Surg*. 2006;141:27–32.
- Nguyen TH, Bui TD, Gordon IL, Wilson SE. Functional patency of autogenous AV fistulas for hemodialysis. *J Vasc Access*. 2007;8:275–80.
- Papanikolaou V, Papagiannis A, Vrochides D, Imvrios G, Gakis D, Fouzas I, et al. The natural history of vascular access for hemodialysis: A single center study of patients. *Surgery*. 2009;145:272–9.
- Van de Luitgaarden MVM, Noordzij M, Stel VS, Ravani P, Jarraya F, et al. Effects of comorbid and demographic factors on dialysis modality and related patient survival in Europe. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:2940–7.
- Pisoni RL, Arrington CJ, Albert JM, Ethier J, Kimata N, Krishnan M, et al. Facility hemodialysis vascular access use and mortality in countries participating in DOPPS: An instrumental variable analysis. *Am J Kidney Dis*. 2009 [Consultado en enero del 2015]. Disponible en: <[http://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(08\)01619-3/abstract?cc=y=>](http://www.ajkd.org/article/S0272-6386(08)01619-3/abstract?cc=y=>)>.
- Solesky BC, Huber TS, Berceli SA. Patient-centric analysis of dialysis access outcomes. *J Vasc Access*. 2010;11:31–7.
- Ethier J, Mendelssohn DC, Elder SJ, Hasegawa T, Akizawa T, Akiva T, et al. Vascular access use and outcomes: An international perspective from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:3219–26.
- Schinstock CA, Albright RC, Williams AW, Dillon JJ, Bergstralh EJ, Jenson BM, et al. Outcomes of arteriovenous fistula creation after the Fistula First Initiative. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:1996–2002.
- Kimball TA, Barz K, Dimond KR, Edwards JM, Nehler MR. Efficiency of the kidney disease outcomes quality initiative guidelines for preemptive vascular access in an academic setting. *J Vasc Surg*. 2011;54:760–6.
- Gomes A, Schimidt R, Wish J. Re-envisioning fistulafirst in a patient-centered culture. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:1791–7.
- Patel ST, Hughes J, Mills JL. Failure of arteriovenous fistula maturation: an unintended consequence of exceeding Dialysis Outcome Quality Initiative guidelines for hemodialysis access. *J Vasc Surg*. 2003;38:439–45.
- Biuckians A, Scott EC, Meier G, Panneton J, Glickman M. The natural history of autologous fistulas as first-time dialysis access in the KDOQI era. *J Vasc Surg*. 2008;47:415–21.



ORIGINAL

La escleroterapia con espuma es un método eficaz para el tratamiento de la insuficiencia venosa



J. Cabrera Garrido

Clínicas Dr. Juan Cabrera, Granada, Madrid, Barcelona y La Coruña, España

Recibido el 7 de julio de 2015; aceptado el 25 de enero de 2016

Disponible en Internet el 5 de marzo de 2016

PALABRAS CLAVE

Microespuma;
Escleroterapia;
Ecografía;
Insuficiencia venosa;
Varices

Resumen «La escleroterapia puede mucho más de lo que en general imaginamos. Teóricamente lo puede todo (Mollard 1994)». En esta reflexión, este cirujano vascular, intuye la potencialidad de los esclerosantes en la nueva forma farmacéutica acabada de nacer.

La escleroterapia, procedimiento técnicamente ciego, no evolucionaba, permanecía durante décadas como complemento a la cirugía. No podía progresar porque estaba presa de limitaciones inherentes a la forma líquida de los productos utilizados que impiden hacer suyos los requerimientos básicos de la escleroterapia:

- Conocimiento de la concentración intravascular del esclerosante.
- Homogénea, extensa y manejable distribución sobre las paredes venosas.
- Control del tiempo de contacto esclerosante-endotelio.

La clave de la escleroterapia se encierra en el control de la acción de los fármacos esclerosantes y este control se consigue con la forma farmacéutica de espuma inyectable; con ella la escleroterapia rápidamente evoluciona hasta alcanzar una nueva era.

© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de SEACV.

KEYWORDS

Microfoam;
Sclerotherapy;
Ultrasound;
Venous insufficiency;
Varicose veins

Foam sclerotherapy is an effective method for the treatment of venous insufficiency

Abstract “Sclerotherapy can be much more than we generally imagine. Theoretically, it can be everything. (Mollard 1994)”. In this reflection, a vascular surgeon sensed the potentiality of sclerosing agents in the recently created new pharmaceutical form.

Sclerotherapy, technically a blind procedure, did not evolve; it remained as a complement to surgery for years. It was unable to progress because it was a prisoner of the limitations

Correo electrónico: juan@drjuancabrera.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.011>

0003-3170/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de SEACV.

adherent to the liquid form of the products used, which that impeded compliance with the basic requirements of sclerotherapy:

- a) Knowledge of the intravascular concentration of the sclerosing agent.
- b) Homogeneous, extensive, and manageable distribution of the venous walls.
- c) Temperature control of the sclerosing agent-endothelium contact.

The key to sclerotherapy involves controlling the action of the sclerosing drugs, and this control is achieved in the pharmaceutical form of an injectable foam, and with this, sclerotherapy rapidly advanced until reaching this new era.

Nowadays, different therapies are used in the treatment of varicose veins, including radiofrequency and laser ablation, stripping, surgery, mechanical-chemical systems, steam, and glue, with very different outcomes.

Sclerotherapy is a minimally invasive technique used for more than a hundred years, and useful for treating tiny little veins, until recently, in 1993, a pharmaceutical grade foam was developed that succeeded in treating large varicose veins, and is imitated by many others. The physical-chemical features of these foams vary considerably among themselves, depending on the production technique, concentration of sclerosing agent, types of gases used, gas/liquid proportion, type of gas/ size of bubble ratio, as well as varying in their safety and therapeutic use.

The optimal liquid/gas proportion is obtained when there is sufficient liquid for the bubbles to be spherical and with the smallest diameter possible, but without introducing excess sclerosing liquid, which is described as kugelschaum (wet foam) or alternatively, it forms polyederschaum (dry foam). A series of experimental and theoretical studies have been conducted with the purpose of investigating the mechanical and rheological properties of the foams. However, to study its dynamic behaviour is a challenging theoretical problem, due to the complex interaction between the physical phenomena that occur in different longitudinal scales (that is to say, from the molecular to the macroscopic).

And, in this interesting time of the evolution of the injection of drugs deposited over bubbles, is where we currently are.

© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of SEACV.

Introducción

En estos tiempos, diferentes terapias se emplean en el tratamiento de venas varicosas¹⁻⁴, incluyendo radiofrecuencia y ablación láser⁵, stripping⁶, surgery⁷, sistemas mecano-químicos⁸, vapor de agua y pegamento⁹, con muy diferentes resultados.

La escleroterapia es una técnica mínimamente invasiva utilizada desde hace más de cien años y útil para tratar pequeñas venitas¹⁰, hasta que recientemente, en 1993, se desarrolla una espuma de grado farmacéutico que logra el tratamiento de grandes varices^{11,12} y es imitada por muchas otras¹³⁻¹⁸. Las características físico-químicas de estas espumas varían considerablemente entre sí dependiendo de la técnica de producción, concentración de esclerosante, tipos de gases utilizados, proporción gas/líquido, relación tipo de gas/tamaño de burbuja^{16,19} y de igual manera varían su seguridad y utilidad terapéutica^{4,20,21}.

La proporción óptima líquido/gas se obtiene cuando hay líquido suficiente para que las burbujas puedan ser esféricas y del menor diámetro posible, pero sin introducir el exceso de líquido esclerosante, que se describe como kugelschaum o su defecto, que forma polyederschaum²². Una serie

de estudios experimentales y teóricos se han realizado con el fin de investigar las propiedades mecánicas y reológicas de las espumas²³. Sin embargo, estudiar su comportamiento dinámico representa un problema teórico desafiante, debido a la compleja interacción entre los fenómenos físicos que ocurren en diferentes escalas de longitud (es decir, desde la molecular hasta la macroscópica).

Y en este interesante momento de evolución de la inyección de fármacos depositados sobre burbujas, nos encontramos actualmente.

Estado del arte. Indicaciones

La aparición de reflujo y el posterior desarrollo de las venas varicosas requieren una conexión entre la tríada formada por el origen de reflujo, las vías de transmisión y los vasos terminales. Estos tres elementos están presentes en todos los pacientes con venas varicosas: a) el origen de un reflujo identificado mediante Doppler o eco-Doppler color, puede ser eliminado; es el menos importante, porque la ausencia de válvulas funcionantes en un segmento venoso aislado tiene poca importancia si la sangre no tiene dónde ni por dónde refluir. b) Las vías de transmisión, anatómicamente

muy variables, son fácilmente identificables a simple vista y con eco-Doppler color. Dotan de significado al origen del reflujo y su eliminación estable debe ser confirmada en las visitas de seguimiento. c) Los vasos finales que conducen el reflujo hacia perforantes de pierna, al tobillo-pie, o al plexo indiferente plantar, son también sencillamente eliminables.

Pero el éxito total sobre las varices de miembros inferiores, padecimiento conceptualmente simple, es inaccesible a la cirugía y los métodos basados en fibras intraluminales (radiofrecuencia, láser, glue, vapor de agua, etc.); usados aislada o conjuntamente, no logran eliminar por completo todas las venas varicosas en una extremidad, no es raro que pequeñas venas incompetentes persistan y estas venas olvidadas suelen ser la base de recurrencias.

La clave para el éxito terapéutico en el tratamiento de la insuficiencia venosa radica en la eliminación completa, rigurosa y confirmada de todas las venas varicosas de pierna, tobillo y pie.

Por primera vez la medicina dispone de una herramienta con esta capacidad.

La escleroterapia con líquidos, terapia clásica de reconocido potencial²⁴, pero limitada efectividad, ha entrado en una nueva era^{4,12}. Su limitada utilidad, impuesta por su forma líquida sujeta a dilución e inactivación progresiva en la sangre y el muy difícil control de su acción una vez inyectadas, ha sido superada por el sencillo recurso de colocar estos líquidos en periferia de microburbujas, que desplazan físicamente la sangre contenida en el vaso y le permite actuar sobre el tejido diana. La clave de la escleroterapia que reside en el control de la acción de los productos esclerosantes, lo permite. Desde 1993, nuestra experiencia y la de otros han demostrado la eficacia de la escleroterapia con microespuma guiada por eco-Doppler color. Esta ha sido utilizada con éxito no solo en pacientes con venas varicosas en las piernas de tradicional indicación quirúrgica^{25,26}, sino también en malformaciones venosas inoperables y también en otras situadas en territorios delicados, como lengua, labios, área vulvar, etc. y asimismo en úlceras hipertensivas venosas en las piernas^{11,27,28}. Bergan²⁹ dice en el 50 Congreso de la UIP celebrado en Mónaco 2009, «La escleroterapia con espuma alcanza su más alta cima de éxito en el tratamiento de las úlceras venosas de las piernas». Nuestra microespuma patentada amplió, sin limitaciones aparentes, la capacidad terapéutica de la escleroterapia. Un viejo concepto volvió a la vida.

Sin embargo, la gran facilidad con la que puede ser producida espuma a partir de un surfactante, es la causa de una simplista analogía entre espuma y microespuma.

Los Estados Unidos de Norteamérica (EE. UU.) disponen de una microespuma de grado farmacéutico aprobado por la FDA (Varithena®), evolución de nuestro concepto original, pero su ausencia en Europa da lugar a pluralidad de esfuerzos para conseguir y utilizar espumas «fabricadas en casa» en escleroterapia. Ha habido numerosas publicaciones de resultados obtenidos con heterogéneos tipos de espumas, producidos por desiguales métodos caseros³⁰⁻³³ y utilizando muy variables técnicas de aplicación. Sin embargo, las grandes diferencias físicas y de dinámica intravascular entre las espumas caseras y la específica microespuma, de grado farmacéutico aprobada en EE. UU., sugieren que debe observarse cautelosamente la eficacia y seguridad de uso de

estas mudables y tornadizas espumas. La publicación de casos de embolismo aéreo con sintomatología isquémica, cerebrovascular después de la administración de espumas caseras, señalan la preocupación por la seguridad de su empleo sin seguir precauciones estrictas^{17,34-39}. Como mínimo, deben acatarse las recomendaciones del Consenso de Tegernsee⁴⁰, auspiciado por Kreussler, en cuanto a la obediencia por el moderado volumen máximo recomendado a inyectar.

Los inconvenientes de estas espumas abarcan desde: a) el inadecuado gas o mezcla de gases utilizados en su formación (comúnmente aire atmosférico, de alto contenido de nitrógeno, gas esencialmente insoluble en sangre a presión atmosférica) hasta incluso gases menos solubles aún⁴¹; b) el alto grado de coalescencia de sus burbujas; c) su variable cohesión interna; d) la incertidumbre o desconocimiento de la dosis de líquido esclerosante contenido en un volumen determinado de espuma y e) la inexactitud del mínimo y homogéneo diámetro posible de sus burbujas⁴².

La espuma de grado farmacéutico supera estos inconvenientes aunque adolece de una distribución comercial limitada a EE. UU. y de una normalizada técnica de aplicación que incorpore las cada vez más eficaces y convenientes medidas de seguridad.

Mecanismos de acción

Las burbujas son la estructura óptima para dotar al líquido esclerosante depositado en su periferia de una superficie exponencialmente mayor conforme decrece su diámetro.

Al disponer estos vectores esclerosantes de la adecuada cohesión interna, pueden físicamente desplazar la sangre contenida en el vaso actuando como un ariete neumático y después, progresivamente dispersarse en sus unidades estructurales. De esta manera, el esclerosante es homogéneamente distribuido, a concentración conocida sobre una extensa superficie endotelial y durante un tiempo controlable. La microespuma se fabrica en un rango concreto de diámetro de burbujas, con exacta composición gaseosa, precisa relación gas-líquido y con la más idónea cohesión interna. La combinación correcta de estos factores, junto con la técnica de la aplicación adecuada son, todos, parámetros claves para la seguridad y la eficacia del procedimiento.

Aunque cualquier espuma, comparada con la acción de un esclerosante líquido es más eficaz en la eliminación de venas varicosas, su seguridad no lo es. Las espumas caseras no cumplen los estándares de calidad farmacéutica; su heterogeneidad por: gases utilizados, relación gas/líquido, características físicas (compacidad, cohesión interna, coalescencia, etc.) muy variables entre ellas. Significan el deseo de disponer de manera temprana y antes de la llegada de una registrada y estandarizada especialidad farmacéutica de un elemento al que su éxito precede. Sin embargo, una especialidad farmacéutica de aplicación intravenosa, que incorpora por primera vez la inyección de gases no disueltos en sangre, no es el elemento más adecuado y seguro para ser fabricado por los médicos en nuestras sencillas clínicas.

Tratamiento en venas safenas

La primera etapa en nuestro procedimiento para el tratamiento de la vena safena mayor, consiste en la inyección de 1% de microespuma de polidocanol usando un catéter corto de calibre 20 (51 mm longitud) colocado en la vena en la mitad del tercio del muslo en sentido distal. Con la pierna elevada, inyectamos el volumen requerido para llenar totalmente la vena safena mayor en el muslo (volumen de llenado). Cuando, con la sonda de ecografía, la microespuma se ve llegar a la unión safeno-femoral se detiene la inyección. Aproximadamente de 10 a 20 cc se necesitan, dependiendo de las dimensiones de la vena. La microespuma debe confinarse exclusivamente al eje tratado y evitar llenar las colaterales superficiales del muslo o pierna de esta alta concentración. Una acción endotelial moderada impide sobredosis en venas superficiales y una reacción inflamatoria indeseable.

Entonces aspiramos con una jeringa para ver el color del contenido intraluminal, renovando su contenido con un volumen apropiado de microespuma (volumen renovación) uno o dos veces, si es necesario, hasta que se obtiene un aspirado de blanco, lo que indica que el segmento contiene solo microespuma. El volumen de renovación es considerablemente más pequeño que el volumen de relleno porque el segmento de vena ya contiene microespuma, y además ya estamos en la fase de vasoespasmo reflejo que disminuye drásticamente la capacidad del vaso; solo 2 a 3 cc serán necesarios para renovar eficazmente el contenido. El pequeño exceso de microespuma inyectada drena a la vena femoral, pero es prácticamente inactivo, ya que está en el extremo proximal del «ariete neumático» que ha desplazado la sangre de la vena en la primera inyección y ha experimentado dilución e inactivación.

Limitaciones intravasculares de la compresión perimetral

Sobre la base de nuestras observaciones, utilizando ultrasonidos, las medias de compresión de 35 mmHg no tienen ningún efecto sobre la morfología o función de las grandes venas varicosas. Incluso cuando en decúbito, rollos de gasa u otros cilindros no elásticos se colocan sobre el eje safeno y son fuertemente comprimidos por una venda de poca elasticidad (Peha-Haft: Hartmann), no se produce la reducción esperada del diámetro de la vena comprimida en el muslo, comprobable al volver el paciente a la posición en pie. Por lo tanto, la aplicación conjunta de estas medidas de compresión (es decir, la media + vendaje + cilindros no elásticos), no ocluyen ni disminuyen la luz del vaso. Al conservar el eje safeno varicoso sus dimensiones, no se evita la formación de un trombo tras la inyección esclerosante. Por esa razón, nosotros utilizamos el recurso técnico de la «oclusión proximal» como manera de comenzar el tratamiento de ejes dilatados. La involución de las varices situadas bajo este segmento proximal ocluido es muy marcada, evita la reacción inflamatoria secundaria y permite disminuir sensiblemente la dosis a inyectar durante el resto del tratamiento; realmente no existen varices grandes sino varices dilatadas llenas de sangre que fácilmente se cambian por varices prácticamente vacías, más pequeñas (fig. 1).



Figura 1 Reacción inflamatoria después de la inyección de microespuma de polidocanol en una safena interna. Desventajas de la técnica «todo en una inyección».

Seguimiento

Cuando el paciente, todavía con la media de compresión colocada, regresa a la clínica entre 10 a 15 días después del tratamiento, verificamos la oclusión del segmento safeno proximal tratado y comprobamos la involución de las venas varicosas, en muslo y pierna, subyacentes a este segmento (fig. 2A y B). Durante esta segunda sesión de tratamiento, adecuamos la concentración de esclerosante a la localización y reducido tamaño de estas venas. La apropiada concentración de polidocanol que inyectamos en estas varices tronculares involucionadas, con una aguja 25G, oscila entre 0,18 y 0,37%, este pequeño diámetro de aguja limita el flujo a través de la microespuma y resulta adecuada al menor tamaño de las varices inyectadas.

En este punto, el disminuido volumen de las venas involucionadas permite tratar un área mayor utilizando un mismo volumen de microespuma.

Tratamiento de las «venitas» de piel

El tratamiento de pequeñas venas de la piel (*tread veins*) requiere un especial sistema de abordarlas, usando finas agujas y baja concentración de polidocanol (0,18-0,10%). La menor capacidad espumante de esta baja concentración y el alto «stress» mecánico sufrido por las burbujas a su paso por esta fina aguja, causa disrupción de las burbujas que coalescen en mayor número, de modo que cuando se emplea alguna «espuma casera» se forman burbujas mayores con muy alta relación gas/líquido que drenan rápidamente y retornan al más estable estado de líquido y gas o bien permanecen poco tiempo en un estadio intermedio como emulsión. Si además se utiliza aire atmosférico de alto



Figura 2 A) Involución de las tributarias varicosas superficiales 13 días después del cierre de solamente el segmento proximal. B) Involución de varices tributarias superficiales 15 días después del cierre de solo el segmento proximal.

contenido en nitrógeno muy poco soluble en líquidos corporales, las complicaciones de embolismo cerebral sintomático, en pacientes con PFO, son más frecuentes³⁵⁻³⁹. La micronización de las burbujas utilizadas en el tratamiento de estas venitas y el empleo de CO₂ es especialmente necesario, máxime cuando este sencillo tratamiento con fines estéticos representa el mayor monto en la práctica de muchos profesionales.

Evolución del tratamiento: esclerosis «proximal»

Tras ceder el vasoespasmo reflejo, y cuando el paciente abandona la clínica, la sangre vuelve a llenar el vaso y el tamaño del trombo solo depende de las dimensiones de la vena tratada (fig. 1).

La proximidad de este trombo hemático, rico en trombina, a la piel puede producir una indeseable tromboflebitis y aumento del riesgo de pigmentación de la piel. Estas venas voluminosas deben ser inyectadas con bajas concentraciones y toda vez que su tamaño se haya reducido sobradamente tras el cierre del segmento proximal. El objetivo de esta «esclerosis proximal» no es solo un cierre más estable de la unión safeno-femoral o de la fuente proximal de reflujo sino provocar la involución de venas varicosas distales (fig. 3).

En nuestra opinión, hasta que no haya una solución para las limitaciones de la compresión perimetral, este es el enfoque más adecuado.

En las sesiones siguientes, verificamos por ultrasonidos que el segmento proximal tratado es ocluido y el diámetro de las venas superficiales tributarias, distal de la vena cerrada, ha disminuido significativamente y son tratadas con volúmenes y concentraciones adecuadas a su nuevo «estatus».

Durante los primeros años de nuestra práctica, la oclusión estable de la unión safeno-femoral fue objetivo primordial, vigilando con ecográfica su involución y progresiva fibrosis hasta la reabsorción total.

Hoy en día, prestamos poca atención a estas reminiscencias quirúrgicas; la unión safeno-femoral continúa abierta sin reflujo y con excelentes resultados a largo plazo. Esto



Figura 3 El contacto del esclerosante con el endotelio induce un severo espasmo desde un solo punto de punción. Es un excelente marcador de la eficacia del acto terapéutico en el instante.

es similar a la experiencia reportada con el procedimiento Venefit del tratamiento con láser intravenoso (EVLT) que no persigue, ni consigue (a diferencia de la espuma), la oclusión del confluente safeno-femoral. Distinto es no poder al no querer, aunque en este caso coincidan.

Tabla 1 Medidas de seguridad

- Conocimiento de las limitaciones de la compresión perimetral
- Esclerosis proximal previa
- Elevación del miembro
- Baja concentración de polidocanol
- . Safena interna: 0,7-1%
- . Tributarias involucionadas: 0,27-0,37%
- Volumen de llenado preciso
- Espuma libre de nitrógeno
- Maniobra de puerta cerrada
- Compresión local (úlceras en piernas)

Medidas de seguridad en el tratamiento con microespuma

Maniobra de puerta cerrada

Las complicaciones más temidas de la escleroterapia son la inyección intraarterial y la trombosis venosa profunda (tabla 1). El uso del eco-Doppler color ayuda a evitar la inyección intraarterial y la inyección de la safena interna en el tercio medio del muslo, la impide absolutamente. En otras localizaciones, el uso de la inyección guiada por ultrasonido ha reducido la incidencia de esta complicación, aunque el médico siempre debe estar alerta ante este peligro. La rutina es mala compañera en escleroterapia.

En la escleroterapia de las venas varicosas tronculares, la TVP, siquiera sea el limitado *post ablation saphenous thrombus extension*, generalmente se produce por un trastorno de la coagulación en el paciente o por una inyección demasiado larga (fig. 4). La localización más frecuente de esta complicación es en las venas musculares de la pierna, aunque desde nuestra publicación sobre el empleo rutinario de la maniobra de puerta cerrada, esta trombosis accidental ha desaparecido de nuestra experiencia. Por otro lado en nuestra dilatada experiencia no hemos observado ninguna oclusión de la vena femoral común. Su alto flujo diluye el esclerosante y reduce las consecuencias de eventuales fallos técnicos (fig. 5), como la inyección de altas concentraciones



Figura 4 Extensión del trombo safeno tras ablación con precoc lisis espontánea. Solo dos casos en nuestra experiencia.



Figura 5 Paso de microburbujas a través de perforante de Hunter. La ecogenicidad de las burbujas permiten conocer desde su inicio este infrecuente atajo.

o volúmenes de microespuma superiores a la capacidad del vaso tratado.

El punto potencialmente más controvertido de la escleroterapia en el reflujo del eje safeno son las venas perforantes con conexión directa al sistema venoso profundo: femoral, poplítea y venas gemelo interno (fig. 6). Estos lugares de reinyección muy comunes, conllevan un alto riesgo de extender la trombosis de la vena varicosa a un segmento más o menos extenso de las venas del gemelo que podría extenderse a la poplítea y vena femoral superficial.

Para evitar la trombosis venosa profunda, disponemos de dos 2 sistemas preventivos. La primera es una doble medida: reducción en la ya baja concentración del esclerosante y estricta limitación del volumen inyectado, siempre adecuado a la capacidad de la vena a tratar. Las inyecciones que superen este volumen y concentraciones mayores de 0,37% son defectos técnicos que suelen pagarse. La segunda medida es cerrar la vena del gemelo durante y después de la inyección utilizando la contracción muscular de la pantorrilla. Los ultrasonidos ofrecen la visión de las venas musculares completamente cerradas cuando el paciente está en pie y así permanecen mientras que la



Figura 6 La conexión entre venas superficiales y venas musculares incrementa el riesgo de trombosis venosa profunda. Nada impide al esclerosante inyectado en venas superficiales, ejercer su acción «un poco más allá» del segmento venoso deseado.



Figura 7 Maniobra de puerta cerrada. El pie del paciente ejerce presión sobre la mano del ayudante mientras dura la inyección. La contracción muscular cierra la puerta al esclerosante hacia el sistema venoso profundo.

contracción muscular causada por esta posición continúa. En posición supina, los vasos están abiertos pero la flexión dorsal activa del pie produce igual resultado cerrando estas vías de drenaje venoso (fig. 7).

La presión de la mano del médico o de un ayudante realiza la flexión dorsal del pie y se invita al paciente a presionar el pie hacia abajo haciendo flexión plantar. Esta contracción voluntaria activa es la más eficaz y se practica rutinariamente (fig. 8).

La combinación de medidas de seguridad gradualmente desarrolladas y aplicadas en nuestra práctica diaria han proporcionado una dramática reducción de pequeñas complicaciones. En nuestra última revisión sobre 10.000 pacientes con extremidades inferiores tratadas hemos observado 22 casos de TVP de venas musculares. En 10 estaban asociadas a desórdenes de coagulación y tras la incorporación de las «medidas de seguridad» no hemos observado ninguna TVP en venas musculares de las piernas en los últimos 10 años.

Composición gaseosa y tamaño de la burbuja

Solubilidad y tamaño de burbujas son elementos clave de seguridad. Eckmann⁴³ en un modelo «in vivo», estudia las diferencias de dinámica intravascular entre espumas caseras

Tabla 2 Coeficientes de solubilidad

Oxígeno	1
CO ₂	23,7
Nitrógeno	0,5
Helio	0,30

y Varisolve® (la patentada microespuma). El autor demuestra que las microburbujas no alteran el flujo de sangre arteriolar mientras que las burbujas mayores causan su completa oclusión. Esto afecta de forma sustantiva al empleo de espuma como vector de fármacos, y aunque la escleroterapia con espuma se está convirtiendo en un procedimiento generalizado, se plantearon preocupaciones cuando fueron publicados síntomas isquémicos por embolismo cerebral aéreo tras su uso en escleroterapia. El riesgo de embolismo cerebral gaseoso se incrementa especialmente en pacientes con comunicación cardiaca derecha-izquierda y tras la petición de la FDA, se estudiaron con especial atención pacientes con foramen ovale y varices tratados con Varisolve® especialmente reformulado para eliminar trazas de nitrógeno en su composición gaseosa. Se demostró que el producto no produce daño cerebral en retina y corazón⁴⁴, fue demostrado por RNM con perfusión-difusión, pruebas visuales y marcadores de isquemia miocárdica.

Las espumas caseras son corrientemente formadas con la técnica de agitación entre dos jeringas que contienen O₂ y CO₂ en variables proporciones (tabla 2). Sin embargo la enorme fluidez del CO₂ no permite tener seguridad de que permanezca en la jeringa en la que ha sido introducido y en todo caso estas espumas contienen trazas de nitrógeno suficientemente altas para producir embolias sintomáticas de gas y además carecen de las características físicas claves que definen las espumas de grado farmacéutico.

Otras medidas de seguridad: elevación de la pierna, ligadura elástica, preciso volumen de llenado

En grandes varices, la sangre que contienen es el principal antagonista para un efectivo contacto esclerosante-entotelio, a concentración conocida. Este volumen puede ser significativamente reducido elevando la pierna,



Figura 8 La ecografía se utiliza para confirmar que la flexión activa del pie cierra el segmento venoso intramuscular.



Figura 9 La ligadura detiene el flujo aferente desde la pierna y en casos identificados por el examen eco-Doppler previo impide la indeseada llegada del esclerosante al eje safeno y a las tributarias de la pierna.

disminuyendo asimismo la presión, lo que facilita su total desplazamiento y el homogéneo contacto del esclerosante con la superficie endotelial. Sin embargo, la elevación de la pierna no detiene el flujo aferente y la dilución de la microespuma puede producirse por esas aferencias. Este muy variable flujo proximal se detiene colocando una ligadura elástica sobre cóndilo interno. Esta ligadura también evita el paso del esclerosante a las tributarias de la pierna que serán tratadas en otra sesión con la concentración adecuada a su tamaño y dependiendo del grado de involución que presenten (fig. 9).

Después del procedimiento se coloca una media 23 mmHg y el paciente permanece en reposo unos minutos mientras las burbujas inyectadas drenan a la circulación general y se disuelven en la sangre, proceso en el que la enorme superficie vascular pulmonar, (alrededor de 150m²), juega un importante papel.

Cuando un determinado territorio venoso debe ser llenado de microespuma, necesitamos conocer la longitud del segmento a tratar para calcular el volumen necesario para su llenado; si la vena es gruesa y se inyecta a bajo caudal, la espuma flota en la sangre y solo contacta con la pared superior de la vena y no es suficiente, pues el segmento debe ser llenado completamente y el líquido esclerosante contactar con todo su perímetro endotelial. A este fin realizamos aspiración con la jeringa y con este simple acto conocemos su eventual dilución antes de volver a inyectarla de nuevo. La comprobación del contenido intraluminal por aspiración no debe usarse en el tratamiento de perforantes en las piernas pues la aguja está cerca de la perforante y la aspiración obtiene sangre que procede del SVP. Esta situación se resuelve no colocando la aguja sobre la perforante y adaptando el volumen de la microespuma inyectada a la capacidad de las venas tratadas.

El volumen a inyectar de las espumas «off label» es muy reducido por motivos básicos de seguridad y no son adecuadas para el tratamiento de malformaciones venosas inoperables, que suelen precisar de grandes volúmenes en cada sesión. Tras la introducción de las medidas que incrementan la eficacia y seguridad del método, la escleroterapia con microespuma es el tratamiento de elección cuando está indicada la eliminación anatómica y funcional de un extenso y complejo territorio venoso patológico (figs. 10 y 11).



Figura 10 Voluminosas y complejas varices antes y después del tratamiento.

Evolución a largo plazo. Estabilidad de resultados

El talón de Aquiles de la cirugía en varices es su alto grado de recurrencias^{45,46} acompañadas de la agresividad e incompletos resultados de este procedimiento. Adicionalmente las venas varicosas reaparecen, ocasionalmente pocos meses después de haber sido aparentemente tratadas con éxito. Es la «herencia varicosa», muy marcada en algunos pacientes en los que estas recurrencias parecen causadas por el desarrollo de venas varicosas no visibles durante el tratamiento. Estas venas incompetentes toman la plaza de aquellas que han sido extirpadas, manteniendo continuidad hemodinámica al conectar con los vasos finales en los músculos de las piernas y así aseguran su progresión.

Salvo un perfecto tratamiento con microespuma, no existe ningún procedimiento terapéutico que pueda eliminar



Figura 11 Buen resultado en varices tortuosas y voluminosas.

Tabla 3 Estrategia de tratamiento

Eliminación de varices existentes Eliminación de la «herencia varicosa» Un año de seguimiento activo asegura la estabilidad de resultados

por sí solo todo tipo de varices. Sin embargo, la eliminación de todas las venas varicosas de un área determinada no significa que el éxito total se ha alcanzado. La victoria final puede ser reclamada solo cuando podemos estar razonablemente seguros de que también se han eliminado todas las venas que pueden constituir una fuente de recurrencia. El profundo conocimiento anatómico y funcional que aporta el eco-Doppler es una ayuda inestimable en este objetivo y con él realizamos exhaustivos exámenes en las visitas subsiguientes, entre 3 y 5 meses, después del primer tratamiento. Aquí empieza el tiempo de tratar las venas neoformadas, recanalizadas y otras que también son reveladas en las revisiones de 6, 9 y 12 meses.

Este plan de activo seguimiento proporciona la progresiva, sistemática y completa eliminación de las venas varicosas que podrían producir una recurrencia y cuya supresión a largo plazo es la clave de la estabilidad de los resultados (tabla 3). Este logro no es alcanzable con cirugía o técnicas endoluminales, pues la enfermedad varicosa está considerada un padecimiento esencialmente evolutivo, sin embargo, la aplicación correcta del tratamiento puede reducir acentuadamente su recurrencia.

Nuestro objetivo final es hacer nuestros resultados estables a largo plazo e incorporar a nuestra técnica mejoras que disminuyan el tiempo de tratamiento y que sea más cómodo para el paciente; el tipo de compresión aplicada es de importancia crítica para la comodidad, y puesto que de la



Figura 12 Paciente con úlceras hipertensivas venosas abiertas hace más de 39 años. Cierre estable tras eliminación de las varices causales hace 12 años.

aplicación de una compresión fuerte no obtenemos beneficios, usamos medias que ejercen una compresión moderada. Nunca más de 23 mmHg.

La disponibilidad de una espuma de grado farmacéutico, micronizada, homogénea, estable a largo tiempo y reproducible, es crucial, ya que permite el desarrollo de un protocolo de tratamiento estándar que facilitaría la comparación de los resultados obtenidos por diferentes grupos (tabla 4).

Tabla 4 Perspectivas futuras

Microespuma de grado farmacéutico Técnica estandarizada
--



Figura 13 Paciente tratada en su juventud con radioterapia in situ que produjo una cicatriz en labio inferior. Se aprecia la extensa acción esclerosante por el cambio de color de los vasos rellenos de microespuma.



Figura 14 Las malformaciones en zonas delicadas son especialmente indicadas para ser tratadas así.



Figura 15 Tras el tratamiento la paciente llevó a término un deseado embarazo con expulsivo por vías naturales.

Otras indicaciones de la microespuma

Úlceras venosas, malformaciones venosas, varicocele

Como se mencionó antes, la microespuma se ha utilizado también con excelentes resultados en pacientes con úlceras varicosas en las piernas y malformaciones venosas. Nuestros resultados muestran que la escleroterapia con microespuma guiada por ultrasonidos es altamente eficaz y logra el cierre

estable de úlceras venosas (fig. 12) en pacientes de incluso edad avanzada²⁸.

Además, hemos obtenido muy buenos resultados en pacientes con malformaciones venosas¹¹. En las malformaciones venosas de mediano a pequeño tamaño pudimos eliminar completamente la lesión, y en los que presentaron gran malformación venosa logramos una importante mejoría clínica y significativa reducción en el tamaño de la malformación. En estos pacientes es necesario inyectar un volumen de espuma elevado y proporcional al tamaño de



Figura 16 Malformación gigante inoperable, sangrado continuo que producía anemia severa. Estado antes y después de tratamiento.

la malformación. El excelente equilibrio gas/líquido y el mínimo diámetro de burbuja de nuestra microespuma nos permite inyectar hasta 80cc en estos pacientes en una sesión. Nunca hemos sufrido complicaciones mayores en estos pacientes con malformaciones venosas (figs. 13–16).

En varicocele, a pesar de que tenemos una limitada experiencia, hemos obtenido muy buenos resultados con significativa mejora de la calidad del esperma. El enfoque terapéutico consiste en la inyección de polidocanol 1% con una aguja 21G colocada en la vena espermática en el canal inguinal. La inserción de la aguja y la administración de la microespuma se realiza en decúbito supino mientras el paciente realiza la maniobra de Valsalva. El incremento de presión abdominal hace que la microespuma progrese en sentido distal y al interrumpir el Valsalva, retrocede en sentido proximal al punto de inyección evitando de este modo tromboflebitis del plexo pampiniforme.

En las visitas de control confirmamos la oclusión de varicocele con examen físico y eco-Doppler color.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Wallois P. Sclérotherapie des saphènes. *Phlébologie*. 1995;1:17–23.
2. Cabrera J. Diagnóstico y terapéutica endoluminal. En: *Radiología Intervencionista*. Cap. 16. 5. Barcelona: Masson ed; 2002.
3. Cabrera J, Rubia M, Cabrera J Jr. Sclerosants in microfoam. A new approach in Angiology. En: *The Vein Book*. New York: Oxford University Press; 2014. p. 166–75. Chapter 20.
4. Hsu TS, Weiss RA. Foam sclerotherapy: A new era. *Arch Dermatol*. 2003;39:1494–6.
5. Pannier F, Rabe E. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of saphenous varicose veins. *J Cardiovasc Surg*. 2006;47:3–8.
6. Sarin S, Scurr J, Smith P. Assessment of stripping the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. *Br J Surg*. 1992;79:889–93.
7. Rivlin S. The surgical cure of primary varicose veins. *Br J Surg*. 1975;62:913–7.
8. van Eekeren R, Boersma D, Elias S, Holewijn S, Werson DA, Vries JP, et al. Endovenous mechanochemical ablation of great saphenous vein incompetence using the ClariVein device: a safety study. *J Endovasc Ther*. 2011;18:328–34.
9. Guex JJ. Endovenous chemical (and physical) treatments for varices: what's new? *Phlebology*. 2014;29 1 suppl:45–8.
10. Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollmann JC, Ouvry P, Mako S, Allaert FA. Evaluation of the efficacy of polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: initial results. *Dermatol Surg*. 2003;29:1170–5.
11. Cabrera J, Cabrera JJJr, Garcia-Olmedo MA, Redondo P. Treatment of venous malformations with sclerosant in microfoam form. *Arch Dermatol*. 2003;139:1409–16.

12. Cabrera J, Cabrera J Jr. Nuevo método de esclerosis en las varices tronculares. *Patol Vasc*. 1995;4:55-73.
13. Jia X, Mowatt G, Burr J, Cassar K, Cook J, Fraser C. Systematic review of foam sclerotherapy for varicose veins. *Br J Surg*. 2007;94:925-36.
14. Cavezzi A, Frullini A, Ricci S, Tessari L. Treatment of varicose veins by foam sclerotherapy: two clinical series. *Phlebology*. 2002;17:13-8.
15. Darke S, Baker S. Ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of varicose veins. *Br J Surg*. 2006;93:969-74.
16. Frullini A, Cavezzi A. Sclerosing foam in the treatment of varicose veins and telangiectases: history and analysis of safety and complications. *Dermatol Surg*. 2002;28:11-5.
17. Tessari L, Cavezzi A, Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins. *Dermatol Surg*. 2001;27:58-60.
18. Smith PC. Foam and liquid sclerotherapy for varicose veins. *Phlebology*. 2009;24:62-72.
19. Myers K, Jolley D, Clough A, Kirwan J. Outcome of ultrasound-guided sclerotherapy for varicose veins: medium-term results assessed by ultrasound surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:116-21.
20. Simka M. Principles and technique of foam sclerotherapy and its specific use in the treatment of venous leg ulcers. *Int J Low Extrem Wounds*. 2011;10:138-45.
21. Watkins M. Deactivation of sodium tetradecyl sulphate injection by blood proteins. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:521-5.
22. Schramm LL. Emulsions, foams, and suspensions: fundamentals and applications. Weinheim: Wiley-VCH; 2005.
23. Höhler R, Cohen-Addad S. Rheology of liquid foam. *J Phys Condens Matter*. 2005;17:R1041-69.
24. Mollard JM. Chronic venous insufficiency: Prevention and drugless therapy. *Presse Med*. 1994;23:251-8.
25. Cabrera Garrido J. Élargissement des limites de la sclérotérapie: Nouveaux produits sclérosants. *Phlebologie*. 1997;50:181-8.
26. Cabrera J, Cabrera JJr, Garcia-Olmedo A. Treatment of varicose long saphenous veins with sclerosant in microfoam form: Long-term outcomes. *Phlebology*. 2000;15:19-23.
27. Cabrera J, Redondo P. Foam treatment of venous leg ulcers: The initial experience. En: Bergan J, Shortell CK, editores. *Venous ulcers*. Burlington, MA: Elsevier Academic Press; 2007. p. 199-213.
28. Cabrera J, Redondo P, Becerra A, Garrido C, Cabrera J, Garcia-Olmedo MA, et al. Ultrasound-guided injection of polidocanol microfoam in the management of venous leg ulcers. *Arch Dermatol*. 2004;140:667-73.
29. Bergan JJ, Pascarella L. Severe chronic venous insufficiency: Primary treatment with sclerofoam. *Semin Vasc Surg*. 2005;18:49-56.
30. Cheng VL, Shortell CK, Bergan JJ. Foam treatment of venous leg ulcers: A continuing experience. En: Bergan JJ, Shortell CK, editores. *Venous ulcers*. Burlington, MA: Elsevier Academic Press; 2007. p. 215-26.
31. Monfreaux A. Traitement sclerosant des troncs saphéniens et leurs collatérales de gros calibre par la méthode MUS. *Phlebologie*. 1997;50:351-3.
32. Henriot JP. Three years experience with polidocanol foam in treatment of reticular veins and varicosities. *Phlebologie*. 1999;52:277.
33. Benigni JP, Sadoun S, Thirion V, Alaert FA. Telangiectasies et varices réticulaires traitement par la mousse d'Aetoxisclerol a 0.25%: Presentation d'une étude pilote. *Phlebologie*. 1999;52:283-90.
34. Wollmann JC. The history of sclerosing foams. *Dermatol Surg*. 2004;30:694-703.
35. Ceulen RP, Sommer A, Vernooij K. Microembolism during foam sclerotherapy of varicose veins. *N Engl J Med*. 2008;358:1525-6.
36. Kas A, Begue M, Nifle C, Gil R, Neau JP. Cerebellar infarction after sclerotherapy for leg varicosities. *Presse Med*. 2000;29:1935.
37. Forlee MV, Grouden M, Moore DJ, Shanik G. Stroke after varicose vein foam injection sclerotherapy. *J Vasc Surg*. 2006;43:162-4.
38. Bush RG, Derrick M, Manjoney D. Major neurological events following foam sclerotherapy. *Phlebology*. 2008;23:189-92.
39. Kritzinger P. Complications of foam sclerotherapy: Three case presentations, Canada Soc. Montreal: Phlebology Annual Meeting; 2004.
40. Breu FX, Guggenbichler S. European consensus meeting on foam sclerotherapy, April, 4-6, 2003, Tegernsee, Germany. *Dermatol Surg*. 2004;30:709-17.
41. Garcia Mingo J. Foam medical system, a new technique to treat varicose veins with foam. En: *Foam sclerotherapy state of the art*. Paris: Editions Phlebologiques Francaises; 2002. p. 45-50.
42. Cabrera J Jr, Garcia-Olmedo MA, Dominguez JM, Mirasol JA. Microfoam a novel pharmaceutical dosage form for sclerosants. En: *Foam sclerotherapy state of the art*. Paris: Editions Phlebologiques Francaises; 2002. p. 17-20.
43. Eckmann DM, Kobayashi S, Li M. Microvascular embolization following polidocanol microfoam sclerosant administration. *Dermatol Surg*. 2005;31:636-43.
44. Regan JD, Gibson KD, Ferris B. Safety of proprietary sclerosant microfoam for saphenous incompetence in patients with R-to-L shunt: Interim report. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19 Suppl 2:S35.
45. Fischer R, Linde N, Duff C, Jeanneret C, Chandler JG, Seeber P. Late recurrent sapheno-femoral junction reflux after ligation and strip-ping of the greater saphenous vein. *J Vasc Surg*. 2001;34:236-40.
46. Stonebridge PA, Chalmers N, Beggs I. Recurrent varicose veins: A varicographic analysis leading to a new practical classification. *Br J Surg*. 1995;82:60-2.



ARTÍCULO ESPECIAL

La disección aórtica tipo B: tratamiento endovascular



E.M. San Norberto* y C. Vaquero

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

Recibido el 25 de abril de 2015; aceptado el 3 de junio de 2015

Disponible en Internet el 13 de julio de 2015

PALABRAS CLAVE

Aorta torácica;
Disección;
Procedimientos
endovasculares;
Terapéutica

Resumen La disección aórtica tipo B es una enfermedad amenazante para la vida, que continúa constituyendo un dilema clínico, a pesar de los avances en tecnología, técnica quirúrgica y tratamiento postoperatorio. El manejo médico ha constituido el tratamiento estándar para las disecciones aórticas tipo B no complicadas. La reparación quirúrgica y las intervenciones endovasculares han sido reservadas para aquellos casos que presentaban, o desarrollaban consecuentemente, complicaciones relacionadas con la disección. Las complicaciones afectan al 25% de las disecciones e incluyen malperfusión de órganos, rotura aórtica, hematoma periaórtico e hipertensión incontrolada. En la pasada década, la reparación endovascular de la aorta torácica (TEVAR) ha ganado aceptación como la modalidad de elección para el tratamiento de las disecciones tipo B complicadas. La mejor terapia médica continúa constituyendo el estándar de tratamiento de la disección no complicada, no obstante, fracasa en la prevención de la morbimortalidad relacionada con la aorta a largo plazo. Estudios recientes señalan que el tratamiento temprano con TEVAR disminuye la aparición de eventos relacionados con la aorta y mejora la supervivencia específica a largo plazo al cubrir la puerta de entrada, promoviendo la trombosis de la luz falsa e induciendo la remodelación de la pared aórtica.

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

KEYWORDS

Thoracic aorta;
Dissection;
Endovascular
procedures;
Therapeutics

Type B aortic dissection: Endovascular treatment

Abstract Acute type B aortic dissection is a life threatening disease process, which remains a clinical dilemma despite advances in technology, surgical technique and postoperative management. Medical management has been the standard of care for acute uncomplicated type B dissection. Surgical repair and endovascular intervention are reserved for those who present with, or subsequently develop, dissection-related complications. Complicated dissections occur in 25% of cases and may include organ malperfusion, aortic rupture, periaortic haematoma, and uncontrolled hypertension. In the past decade, thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) has

* Autor para correspondencia.

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

gained widespread acceptance as the modality of choice for the treatment of complicated type B dissection. The best medical therapy remains the standard of care for uncomplicated dissection, however this strategy fails to prevent long-term aortic-related morbidity and mortality. Recent data suggest that early TEVAR lowers aortic-related events and improves long-term aortic specific survival by covering the entry tear, promoting false lumen thrombosis, and inducing aortic wall remodeling.

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

Introducción

La disección de aorta es una afección potencialmente fatal que ocurre cuando se forma un desgarro íntimo-medial dentro de la pared de la aorta. La disección tipo B de Stanford o III de DeBakey se origina en la aorta torácica descendente sin extenderse retrógradamente hacia la aorta ascendente.

La disección aórtica tipo B aguda puede clasificarse en complicada o no complicada. Aproximadamente el 25% de los pacientes que presentan una disección aórtica tipo B presentan complicaciones como el síndrome de malperfusión o inestabilidad hemodinámica, hechos que originan la muerte del sujeto en un elevado porcentaje si no son tratados. La disección de aorta tipo B complicada se refiere a un síndrome de malperfusión que causa isquemia visceral, renal o de extremidades inferiores, rotura aórtica, hipertensión incontrolada, dolor torácico o abdominal persistente o hallazgos de expansión rápida en las pruebas de imagen (fig. 1)^{1,2}.

El tratamiento de las disecciones tipo B agudas complicadas representa un desafío quirúrgico, bien mediante cirugía abierta, bien mediante tratamientos endovasculares. Por su parte, las disecciones no complicadas han sido tradicionalmente tratadas con estrategias no quirúrgicas, mediante un control agresivo de la tensión arterial. Sin embargo, el mejor tratamiento médico se asocia con un riesgo considerable de progresión de la enfermedad hasta convertirse en una disección complicada o hasta degenerar en un aneurisma del segmento enfermo, lo cual puede afectar al 30-40% de los pacientes a largo plazo³. Las bajas tasas de morbimortalidad que han reportado los procedimientos endovasculares han generado un elevado interés sobre el tratamiento de disecciones no complicadas.

Las técnicas endovasculares se han basado en la colocación de un stent recubierto (*thoracic endovascular aortic repair* [TEVAR]) para cubrir el desgarro íntimo primario, lo cual ha reportado una baja mortalidad. Técnicas endovasculares alternativas, como la fenestración de la membrana aórtica o el *stenting* de las ramas de la aorta, han presentado buenos resultados de permeabilidad, pero una elevada mortalidad⁴.

El objetivo de este artículo es comentar la evidencia disponible en la actualidad sobre el tratamiento de la disección aórtica tipo B aguda complicada y no complicada. Especialmente, vamos a centrarnos en las últimas publicaciones sobre la elección del tratamiento médico o tratamiento



Figura 1 Angio-TC. Disección aórtica aguda tipo B que afecta a aorta torácica descendente y carótida común izquierda. Dilatación de aorta torácica.

mediante TEVAR de la disección aórtica tipo B aguda no complicada, basándonos en datos de morbimortalidad y de remodelación aórtica durante el seguimiento de estos pacientes.

Definiciones

Disección aórtica tipo B aguda: disección aórtica que afecta a la aorta torácica descendente y de manera distal, dentro de los 14 días tras la aparición de los síntomas.

Disección aórtica tipo B crónica: disección aórtica que afecta a la aorta torácica descendente y de manera distal, a partir del 15.º día de la aparición de los síntomas.

Disección aórtica tipo B complicada: disección que presenta rotura aórtica o isquemia visceral, renal, medular o

de extremidades inferiores. También se considera una disección complicada aquella que sufre la expansión del segmento disecado a un diámetro total aórtico $\geq 4,5$ cm. La hipertensión refractaria o persistente a pesar de la terapia con 3 antihipertensivos a dosis máxima, si no se presenta en la historia clínica previa a la instauración de la disección, se considera un signo de inestabilidad o de malperfusión renal.

El International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) ha publicado una nueva clasificación temporal, en la que una disección no es considerada crónica hasta >30 días tras la aparición de los síntomas, basada en un análisis de las curvas de supervivencia, el cual demuestra que disminuye significativamente hasta los 30 días tras la presentación⁵. También se ha propuesto la clasificación temporal en aguda para <2 semanas, subaguda de 2 a 6 semanas y crónicas para >6 semanas tras la aparición de los síntomas⁶, puesto que existe un número significativo de pacientes con disección aórtica tipo B que presentan complicaciones más allá de los 14 días de evolución⁷.

Disección aguda tipo B complicada

En 2014, Moulakakis et al.⁸ publicaron una revisión sistemática y metaanálisis sobre el tratamiento de las disecciones agudas tipo B complicadas y no complicadas. Los resultados del tratamiento endovascular y quirúrgico abierto, publicados en dicho artículo, se encuentran reflejados en la [tabla 1](#). La revisión incluyó 30 estudios sobre tratamiento endovascular, 15 respecto a tratamiento médico y 9 sobre tratamiento quirúrgico abierto.

El tratamiento mediante cirugía abierta presentó una mayor mortalidad intrahospitalaria a 30 días, con mayor aparición de isquemia medular y eventos neurológicos totales. Las supervivencias a 1 y 5 años son comparables en ambos grupos, sin embargo, la ausencia de estudios aleatorizados continúa constituyendo una seria limitación. Además, supone un sesgo el hecho de que no todas las anatomías de aortas disecadas pueden ser tratadas mediante métodos endovasculares. No obstante, a pesar de no disponer de un nivel 1 de evidencia, TEVAR se considera el tratamiento de elección de la disección aguda tipo B complicada debido a su superioridad en el seguimiento a corto plazo en cuanto a mortalidad, paraplejía y accidente cerebro-vascular. En pacientes con disección aguda tipo B que presentaban malperfusión gastrointestinal sintomática y claudicación, la implantación de *stents* no recubiertos a nivel toracoabdominal ha presentado resultados prometedores en cuanto a la resolución de los síntomas (92.9%), pero con una alta tasa de colapso (28,6%)⁹.

La serie de pacientes con disección aórtica aguda tipo B complicada tratados de manera endovascular publicada por Wiedemann et al.¹⁰ presentó una supervivencia a 1 y 5 años del 85 y del 73%, respectivamente. Un 8% de los pacientes presentaron una endofuga tipo I durante el seguimiento, sin embargo el 61% de los sujetos mostró la trombosis completa de la luz falsa. La revisión sistemática sobre disecciones aórticas tipo B sintomáticas tratadas mediante TEVAR, publicada por Ramdas en 2015, incluyó a 1.574 pacientes. Los resultados de mortalidad y morbilidad a 30 días tras TEVAR son del 8,07% y del 30,8%, respectivamente¹¹.

El metaanálisis publicado por Hao et al. en 2012¹², que comparaba el tratamiento quirúrgico abierto y el TEVAR en pacientes con disección aguda tipo B complicada, demostró una reducción significativa de la mortalidad a 30 días en el grupo tratado de forma endovascular. Dicho estudio incluyó 5 publicaciones previas y un total de 318 sujetos.

En la actualidad, se encuentra pendiente de publicación el estudio poblacional longitudinal chino que incluye a 1.661 pacientes con disección de aorta tipo B aguda complicada, 1.542 tratados mediante cirugía abierta y 119 con TEVAR. El tratamiento con TEVAR presentó menor mortalidad perioperatoria, una tasa menor de complicaciones de la herida quirúrgica, un menor porcentaje de fracaso respiratorio postoperatorio, un menor tiempo de hospitalización y una supervivencia mayor a 1, 2, 3 y 4 años, que el tratamiento quirúrgico abierto¹³.

En conclusión, el tratamiento de la disección aguda tipo B complicada que aporta mejores resultados es el tratamiento médico combinado con TEVAR. En los casos en los que el TEVAR sea contraindicado, el tratamiento de elección es la cirugía abierta^{14,15}.

Disección aguda tipo B no complicada

El mismo artículo referido en la [tabla 1](#)⁸ reflejaba los datos del tratamiento médico de las disecciones tipo B no complicadas. Dicha revisión incluyó a un total de 2.347 pacientes, que presentaron una mortalidad a 30 días/intrahospitalaria de 2,4%, una aparición de isquemia medular del 0,%, con 2% de eventos neurológicos totales. La supervivencia a 1 y 5 años ascendió a 86,2-100% y 59-97,2%, respectivamente ([tabla 2](#)).

Actualmente se halla *in press* la serie de Durham et al.¹⁶ sobre 298 pacientes con disección aórtica tipo B no complicada tratada médicamente. Tras un seguimiento medio de 4,2 años, el 58,4% experimentó un fracaso del tratamiento médico que propició 119 muertes y 87 intervenciones (24 endovasculares y 63 cirugías abiertas). La supervivencia libre de intervención a 3 y 6 años fue del 55,0 y 41,0%,

Tabla 1 Resultados del tratamiento quirúrgico abierto y endovascular de los pacientes con disección aórtica tipo B complicada

	Pacientes n	Mortalidad 30 días intrahospitalaria %	Isquemia medular %	Eventos neurológicos totales %	Supervivencia a un año %	Supervivencia a 5 años %
Endovascular	2.531	7,3	3,1	7,3	62-100	61-87
Cirugía abierta	1.276	19,0	3,3	9,8	74,1-86	44-82,6

Fuente: Modificado de Moulakakis et al.⁸

Tabla 2 Factores predictores y protectores de crecimiento aórtico en pacientes con disección aórtica tipo B

Factor predictor	Factor protector
Edad <60 años	Edad avanzada ≥ 60 años
<i>Raza blanca</i>	
Ritmo cardiaco ≥ 60 lpm	Ritmo cardiaco <60 lpm
Síndrome de Marfan	Tratamiento con Ca antagonistas
<i>Productos de degradación del fibrinógeno $\geq 20 \mu\text{g/ml}$ al ingreso</i>	
Diámetro aórtico ≥ 40 mm durante la fase aguda	Diámetro aórtico <40 mm
Configuración elíptica de la luz verdadera/configuración circular de la luz falsa	Configuración circular de la luz verdadera/configuración elíptica de la luz falsa
Luz falsa permeable	Luz falsa trombosada
Luz falsa parcialmente trombosada	
<i>Diámetro de la luz falsa a nivel de la aorta torácica descendente proximal ≥ 22 mm</i>	
<i>Formación sacular en luz falsa parcialmente trombosada</i>	
Desgarro intimal único	Número elevado de desgarros intimales
Desgarro intimal/luz falsa localizado en la curvatura aórtica interna (concavidad)	Desgarro intimal/luz falsa localizado en la curvatura aórtica externa (convexidad)
Desgarro intimal >10 mm	

respectivamente. Los pacientes que precisaron intervención adquirieron una ventaja en la supervivencia significativa respecto a los pacientes tratados médicamente. El factor de riesgo identificado de fallo del tratamiento médico fue la enfermedad renal terminal, mientras que la edad >70 años resultó protectora.

Durante este mismo año se ha publicado un metaanálisis que intenta responder la pregunta sobre el tratamiento de la disección aórtica tipo B: ¿TEVAR o terapia médica? Dicho estudio incluyó las únicas 6 publicaciones que habían comparado TEVAR con terapia médica: INSTEAD¹⁸⁻²⁰, ADSORB (prospectivos)^{21,22}, Dick 2010²³, Trimarchi 2010²⁴, Nozdykowski 2013²⁵, Shah 2014 (retrospectivos)²⁶. Los resultados mostraron como el grupo de pacientes mediante TEVAR presentan menos supervivencia a 1, 2 y 3 años que el grupo tratado médicamente, pero mayor supervivencia a 4 y 5 años. Dicha publicación posee importantes sesgos en cuanto al tipo de estudios evaluados y la importancia asignada a cada uno.

Los resultados preliminares del estudio europeo *Acute dissection stent graft or best medical treatment (ADSORB)*^{21,22} muestran 0% de mortalidad o de complicaciones neurológicas en ambos grupos.

Remodelación aórtica

La trombosis de la luz falsa y la remodelación aórtica es el objetivo ideal del tratamiento de la disección aórtica tipo B.



Figura 2 Angio-TC reconstrucción 3D. Disección aórtica tipo B tratada mediante TEVAR con trombosis de la luz falsa en porción torácica y permeabilidad de falsa luz en segmento infradiaphragmático (flecha).

El reposicionamiento del denominado *flap intimal* consigue en muchos de los casos la desaparición de la disección. Típicamente, este hecho ocurre a lo largo de la endoprótesis, con reaparición de la disección tras el final de ella, persistiendo la disección distalmente (fig. 2). Dicha observación se relaciona con 2 características del tratamiento endovascular: el empleo de endoprótesis puede iniciar la trombosis de la luz falsa y la trombosis de la luz falsa puede conseguir la curación de la pared aórtica (fig. 3). En pacientes con disección de aorta tipo B, la permeabilidad de la falsa luz incrementa la necesidad de tratamiento quirúrgico (endovascular o abierto) a largo plazo²⁷. Una remodelación aórtica favorable se observa en pacientes tratados mediante TEVAR por disección aórtica aguda en la forma de una reducción significativa en el diámetro o en el volumen de la luz falsa y en un incremento en el diámetro o volumen de la luz verdadera tras la intervención. La expansión progresiva de la luz verdadera y la regresión de la luz falsa se asocia con una menor incidencia de endofugas, perfusión distal o necesidad de reintervención²⁸.

De esta forma, la remodelación aórtica con trombosis de la luz falsa ocurre tras 2 años en el 91,3% de los pacientes

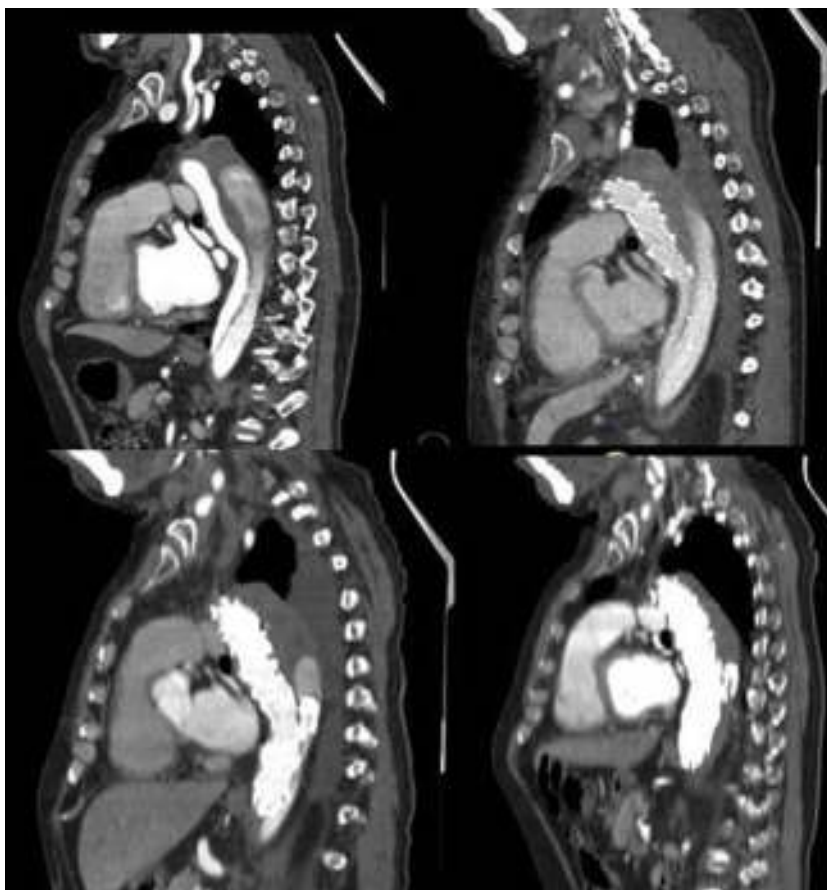


Figura 3 Angio-TC. Disección aórtica aguda tipo B tratada mediante TEVAR y embolización con coils de la luz falsa. Remodelación aórtica a 3, 6 y 12 meses.

tratados mediante TEVAR frente al 19,4% de los sujetos tratados médicamente²⁹. La revisión sistemática publicada por Patterson et al.¹² durante el 2014 demostró la mejoría del índice luz falsa/luz verdadera, lo que supone una reducción significativa del diámetro de la luz falsa tras la colocación de la endoprótesis, con la correspondiente expansión de la luz verdadera. Los cambios mayores acontecen a nivel de la endoprótesis. La trombosis completa de la falsa luz se observa entre el 80,6 y el 90% de los pacientes a este nivel, con un seguimiento variable entre 36 y 48 meses. Por debajo del diafragma, la trombosis total de la falsa luz es menos frecuente, entre el 22 y el 76,5%. Los pacientes con una disección tipo B que afecte a las ramas aórticas o aquellos con permeabilidad del desgarramiento intimal tras TEVAR son menor susceptibles de desarrollar trombosis completa de la luz falsa y remodelación aórtica durante el seguimiento³⁰.

Para los pacientes con disección crónica, los cambios se observan entre un 38 y un 91,3% con trombosis completa de la luz falsa. Este hecho se debe probablemente a la existencia de una membrana entre las 2 luces más gruesa y rígida, así como a la existencia de múltiples fenestraciones a nivel de la aorta^{20,31}.

Analizando todos los aspectos comentados, destaca la gran variabilidad de las publicaciones descritas, en cuanto al momento en que se trató a los pacientes con disección aórtica tipo B. Se podría dividir ese momento en disecciones

agudas (menos de 2 semanas), subagudas (2-6 semanas) y crónicas. No obstante, en la mayoría de las publicaciones se mezclan las antigüedades de las disecciones tratadas, así como si son disecciones complicadas o no complicadas^{31,32}.

El tratamiento endovascular no se ha restringido al empleo de endoprótesis, sino que se ha extendido la idea de que el empleo de *stents* libres más allá de la porción cubierta podría conseguir una curación adicional de la pared aórtica, con una mejor perfusión de la luz verdadera y de su diámetro. Dicho esquema de tratamiento ha sido empleado en el *Study for the treatment of complicated type B aortic dissection using endoluminal repair (STABLE)*, endoprótesis proximal seguida de un *stent* libre distal³³. Respecto a los resultados obtenidos, tras tratar a 86 pacientes: el diámetro de la aorta torácica se mantuvo estable o disminuyó en el 80,3% de los pacientes tras un año y en el 73,9% tras 2 años, y a nivel abdominal en el 79,1 y el 66,7% tras 1 y 2 años de seguimiento, respectivamente. Canaud et al.³⁴ han publicado una revisión sistemática que incluye a 108 pacientes con disecciones aórticas agudas (54) o crónicas (54), tratados mediante esta técnica, y observaron una remodelación aórtica favorable con un porcentaje de trombosis completa de la luz falsa a nivel torácico del 70,4% y a nivel abdominal del 13,5% durante el seguimiento a 12 meses.

El registro VIRTUE describió los resultados morfológicos y clínicos a medio plazo del tratamiento mediante TEVAR en

pacientes con disección aórtica tipo B complicada³⁵. Incluyó a 50 pacientes con disección aguda (0-14 días), 24 con subaguda (15-92 días) y 26 con crónica (>92 días). Los sujetos con disecciones subagudas presentaban un grado similar de remodelación aórtica que los pacientes con disección aguda. Por su parte, los pacientes con disección aguda o subaguda mostraban una plasticidad aórtica mayor que aquellos con disección crónica.

Qin et al., en 2013³⁶, publicaron una serie con 193 pacientes con disección aguda tipo B no complicada, 152 de ellos tratados con TEVAR + medicación antihipertensiva y 41 exclusivamente con tratamiento médico. El porcentaje de pacientes libres de eventos adversos a 1, 3 y 5 años fue del 97, 89 y 67% en el grupo de TEVAR + medicación y de 97, 63 y 34% en el grupo de tratamiento médico. Se obtuvo que el grupo de pacientes tratados médicamente presentaban más eventos adversos durante el seguimiento que el grupo tratado mediante TEVAR.

Tras el tratamiento médico de una disección aórtica tipo B no complicada, el riesgo de evolución de la enfermedad mediante la progresión de la disección o la degeneración aneurismática del segmento aórtico afectado es elevada. Considerando este riesgo potencial, el tratamiento endovascular de la disección tipo B no complicada ha emergido como una alternativa real. Dos estudios multicéntricos han apoyado dicha idea, el *Acute Dissection: Stent graft OR Best medical therapy (ADSORB)*^{21,22} y el *Investigation on Stent Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD)*¹⁸⁻²⁰. Dichos estudios son las 2 únicas investigaciones aleatorizadas prospectivas existentes sobre el tratamiento de la disección tipo B no complicada.

ADSORB

El estudio ADSORB reclutó pacientes entre 2008 y 2010 con disección aórtica tipo B no complicada sin evidencia de enfermedad de tejido conectivo que fueron aleatorizados en los primeros 14 días de la instauración de los síntomas. Todos los pacientes fueron tratados con terapia antihipertensiva y divididos en 2 grupos de tratamiento: terapia antihipertensiva sola y terapia antihipertensiva combinada con reparación endovascular mediante la implantación del dispositivo TAG Gore®. Un total de 31 pacientes fueron incluidos en el primer grupo y 30 en el segundo.

Durante los 30 primeros días no ocurrió ninguna muerte en ninguno de los grupos, pero 3 casos fueron cambiados al grupo de tratamiento endovascular por la aparición de progresión de la enfermedad. Tras el seguimiento a un año hubo otros 2 fallos del tratamiento médico: una malperfusión y una degeneración aneurismática. Una muerte aconteció en el grupo tratado de manera endovascular.

Los resultados a un año del estudio ADSORB han demostrado que la trombosis de la falsa luz ocurre más frecuentemente en los pacientes tratados mediante tratamiento endovascular más tratamiento médico que en aquellos tratados exclusivamente con tratamiento médico. La trombosis incompleta de la luz falsa afectó al 43% del grupo endovascular y al 97% del grupo médico. El crecimiento de la luz verdadera se pudo observar en el grupo tratado de manera endovascular, mientras que no se modificó en los pacientes tratados exclusivamente con

medicación. El diámetro transversal total fue el mismo al principio y tras un año de seguimiento en el grupo de tratamiento médico (42,1 mm), y disminuyó en el grupo tratado mediante exclusión endovascular (38,8 mm).

INSTEAD

El estudio INSTEAD aleatorizó a los pacientes con disección aórtica tipo B no complicada en 2 grupos: tratamiento médico y tratamiento médico + TEVAR. El INSTEAD-XL incluye el seguimiento a largo plazo (5 años) de los mismos pacientes. En dicho estudio, los pacientes se trataban mediante TEVAR (Talent, Medtronic®, Santa Rosa, CA, USA) entre 2 y 52 semanas de la aparición de la disección (la mayoría entre 10 y 12 semanas). Se reclutó a 140 pacientes con una aleatorización 1:1. El seguimiento mínimo fue de 5 años y el máximo de 8 años (media de 69 meses), sin pérdidas de seguimiento.

Los resultados a un año revelaron la no existencia de diferencias en el diámetro aórtico máximo entre los 2 grupos. El diámetro de la luz verdadera fue significativamente mayor y el diámetro de la falsa luz, significativamente menor en el grupo de tratamiento médico + TEVAR. La trombosis completa de la luz falsa fue más frecuente en el grupo endovascular, pero el número de trombosis incompleta de la luz falsa fue el mismo.

Dicho estudio demostró un beneficio en la supervivencia del grupo TEVAR a partir de los 2 años de seguimiento (100 versus 83,1 ± 4,7%; p = 0,0005). Pero, sobre todo, demostró como el TEVAR consigue la expansión de la luz verdadera y el colapso de la luz falsa, alcanzando un 90,6% de trombosis de la luz falsa a nivel torácico a los 5 años. En los pacientes con tratamiento médico, no se observó una recuperación de la luz verdadera o una oclusión de la luz falsa significativas, con raros casos de trombosis de la luz falsa. La gran limitación del tratamiento con TEVAR es que los beneficios aparecen a los 2 años del seguimiento. Por lo tanto, el tratamiento con TEVAR es útil en pacientes jóvenes, aunque en pacientes con edades avanzadas o comorbilidades severas la opción adecuada sería el tratamiento médico.

Por lo tanto, el tratamiento mediante TEVAR en la fase subaguda (estable) de la disección aórtica (de 2 a 6 semanas) induce una mayor remodelación aórtica y una menor mortalidad relacionada con eventos aórticos en el seguimiento a 5 años, en comparación con el grupo con tratamiento médico. El INSTEAD-XL demuestra que el tratamiento médico no consigue prevenir la aparición tardía de complicaciones como expansión, rotura o conversión urgente a TEVAR, con la consiguiente mortalidad asociada a eventos aórticos.

En esta fase subaguda existen ocasiones en que se revelan signos de inestabilidad, como son los cambios en la morfología aórtica (expansión del diámetro >4mm, nuevo hematoma periaórtico, o derrame pleural hemorrágico), la hipertensión refractaria, el dolor torácico recurrente o la malperfusión recurrente. En estos casos, el tratamiento mediante TEVAR debería ser considerado también.

No obstante, existen pacientes no subsidiarios de TEVAR como tratamiento primario de la disección tipo B: los pacientes crónicos estables con trombosis completa de la luz falsa, pacientes crónicos estables con puertas de entradas

pequeñas (<10 mm) sin expansión de la luz falsa y pacientes estables con una expectativa de vida menor de 2 años.

Tras todos estos comentarios, existen 2 aspectos cruciales sin resolver con relación al tratamiento endovascular de la disección aguda tipo B:

- Momento de la intervención en ausencia de indicación urgente como la malperfusión o la rotura aórtica. En el tratamiento quirúrgico abierto la espera de cierto tiempo para conseguir la «maduración» del septo aórtico mejoraba la realización de la sutura. No obstante, este aspecto no influye en el tratamiento endovascular y, además, se conoce que la aparición de complicaciones en la disección tipo B acontece dentro de los primeros 7-10 días. Por lo tanto, no parece razonable posponer el tratamiento 2 o 3 semanas.
- La extensión aórtica cubierta mediante la endoprótesis y el realineamiento de la luz verdadera torácica. La cobertura exclusiva de la principal puerta de entrada con una endoprótesis corta es conceptualmente ideal pero poco realista, dada la existencia de múltiples entradas y reentradas, y el objetivo de conseguir la trombosis de la luz falsa por encima del diafragma. En las disecciones que afectan a la aorta abdominal, el empleo de dispositivos y técnicas que combinan la implantación de endoprótesis y *stents* no recubiertos pueden mejorar la remodelación aórtica. En el estudio INSTEAD el 82,9% de los pacientes fue tratados con una endoprótesis, el 11,4% con 2 y el 5,7% con 3.

El metaanálisis previamente referido de Yang et al.¹⁷ también analizó la remodelación aórtica tras el tratamiento médico o TEVAR de la disección aguda tipo B. No existieron diferencias significativas en cuanto a trombosis de la luz falsa ni al riesgo de reintervenciones quirúrgicas o endovasculares tardías.

Jia et al.³⁷, en 2014, publicaron un estudio comparativo realizado en China entre 303 pacientes consecutivos con disección tipo B en el que comparaban los resultados obtenidos con tratamiento médico (95 pacientes) y TEVAR (208 pacientes). El intervalo medio de tiempo entre la aparición de los síntomas y la realización de TEVAR fue de 23 días (rango 16-57 días) y, durante el seguimiento, 12 casos de tratamiento médico precisaron ser reconvertidos a TEVAR y 5 a cirugía abierta. La supervivencia a 2 y 4 años fue del 97,5 y 82,7% en el grupo de TEVAR, respectivamente, y 77,5 y 69,1% con tratamiento médico, respectivamente ($p=0,068$). La libertad de muerte relacionada con eventos aórticos a 2 y 4 años ascendió de 91,6 y 88,1% con TEVAR, respectivamente, y 82,8 y 73,8% con tratamiento médico, respectivamente ($p=0,039$). El diámetro aórtico disminuyó de 42,4 a 37,3 mm en el grupo de TEVAR y se incrementó desde 40,7 a 48,1 mm en el grupo de tratamiento médico. Este estudio no fue incluido en el metaanálisis previamente referido, sin justificación.

Factores de progresión

Puede que no todos los pacientes con una disección tipo B no complicada se beneficien del tratamiento endovascular. La identificación de factores de riesgo relacionados con la

aparición de complicaciones a corto y medio plazo constituye el aspecto crítico que puede influir en la estrategia terapéutica. Con este concepto ideal, podríamos identificar a los pacientes que se beneficiarán del tratamiento endovascular de su disección de aorta tipo B no complicada.

Se han descrito una serie de posibles factores pronósticos para la aparición de eventos adversos a corto o medio plazo como son: la permeabilidad de la luz falsa, un diámetro aórtico inicial ≥ 4 cm con una luz falsa permeable, un diámetro inicial de la luz falsa ≥ 22 mm en la aorta descendente proximal, la afectación visceral, el dolor recurrente o refractario, así como la hipertensión^{38,39}. La trombosis parcial de la luz falsa, un desgarro proximal de tamaño >10 mm, la configuración espiral de la disección, la edad <60 años, la raza blanca, el síndrome de Marfan, el diámetro aórtico en el momento de admisión >40 mm, la formación sacular de la luz falsa y la localización de la luz falsa en la curvatura interna de la aorta también se han señalado como factores relacionados con el crecimiento del tamaño aórtico^{40,41}. La disección espiral de la aorta se asocia con una menor incidencia de trombosis de la luz falsa y una mayor aparición de eventos adversos aórticos. La disección con desgarro intimal en la concavidad del arco aórtico también ha sido descrita con más riesgo de sufrir complicaciones^{42,43}. La edad avanzada y la dilatación aórtica temprana han sido descritos como factores de riesgo de mortalidad tras tratamiento conservador de la disección de aorta tipo B no complicada^{44,45}.

Tras los comentarios sobre los factores de progresión a convertirse una disección tipo B en complicada, también existen factores relacionados con el tratamiento endovascular que hacen que esta modalidad terapéutica no sea tan inocua. La disección tipo A retrógrada constituye una complicación rara, pero potencialmente mortal, del tratamiento endovascular de la disección tipo B. Uno de los mayores factores de riesgo identificados para la aparición de esta complicación es la existencia de una dilatación moderada de la aorta ascendente ($\geq 4,0$ cm)⁴⁶. Este hecho es importante, puesto que los datos obtenidos del IRAD han demostrado que el 40% de los pacientes con una disección aguda tipo B poseen un diámetro de la aorta ascendente >4 cm.

En 2012, Augoustides et al.⁴⁷ publicaron la clasificación Penn de la disección aórtica tipo B aguda, en la que la dividían en 4 categorías: clase A (no complicada) y B, C y D (complicadas). El tratamiento propuesto de los pacientes incluidos en la clase A era médico. No obstante, identificaban una serie de factores de mal pronóstico que podían seleccionar un grupo de sujetos que se beneficiaran de tratamiento endovascular: luz falsa permeable, trombosis parcial de la luz falsa, diámetro de aorta ascendente >4 cm, dilatación fusiforme de la aorta, lesiones «ulcerosas», desgarro intimal primario en la concavidad del arco aórtico, o desgarro de gran tamaño⁴⁷. 1q16

La evidencia disponible en la actualidad resalta el abordaje específico de cada paciente y tratar a aquellos en riesgo de desarrollar complicaciones.

Conclusiones

Actualmente, el tratamiento endovascular constituye un método menos invasivo que la cirugía abierta, el cual consigue una mayor supervivencia a 30 días e intrahospitalaria en pacientes con disección aguda tipo B complicada

Aunque el tratamiento ideal para la disección aguda tipo B año complicada permanece todavía sin esclarecer, la combinación del tratamiento endovascular con la terapia antihipertensiva parece presentar resultados favorables en cuanto a remodelación aórtica y supervivencia específica relacionada con eventos aórticos, en comparación con el tratamiento médico exclusivo. No obstante, no todos los pacientes se beneficiarían, posiblemente, de la implantación de un dispositivo endovascular. La identificación de los factores pronósticos que actúan en cada paciente nos lleva a personalizar la evolución de cada uno y a ofrecer el mejor tratamiento a pesar de la ausencia de complicaciones en el momento agudo.

De tal forma la pregunta no es si la disección aórtica aguda tipo B no complicada se debe manejar con tratamiento médico o endovascular, sino elegir cuál es el tratamiento correcto de cada uno de los pacientes con disección aórtica aguda tipo B no complicada.

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

- Mousa AY, Abu-Halimah S, Gill G, Yacoub M, Stone P, Hass S, et al. Current treatment strategies for acute type B aortic dissection. *Vasc Endovascular Surg.* 2015;49:30–6.
- Singh M, Hager E, Avgerinos E, Genovese E, Mapara K, Makaroun M. Choosing the correct treatment for acute aortic type B dissection. *J Cardiovasc Surg.* 2015;56:217–29.
- Clough RE, Albayati MA, Donati T, Taylor PR. Uncomplicated type B dissections: Which patients should be treated? Lessons learned from the recent literature. *J Cardiovasc Surg.* 2014;55:s145–50.
- Hughes GC. Management of acute type B aortic dissection; ADSORB trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149:S158–62.
- Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Trimarchi S, Evangelista A, Montgomery DG, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *Am J Med.* 2013;126:e19–24.
- Fattori R, Cao P, de Rango P, Czerny M, Evangelista A, Nienaber C, et al. Interdisciplinary expert consensus document management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1661–78.
- Steuer J, Björck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: Is there a sub-acute phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45:627–31.
- Moulakakis KG, Mylonas SN, Dalainas I, Kakisis J, Kotsis J, Liapis CD. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014;3:234–46.
- Massmann A, Kunihara T, Fries P, Schneider G, Buecker A, Schäfers HJ. Uncovered stent implantation in complicated acute aortic dissection type B. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:3003–11.
- Wiedemann D, Ehrlich M, Amabile P, Lovato L, Rousseau H, Evangelista-Masip A, et al. Emergency endovascular stent grafting in acute complicated type B dissection. *J Vasc Surg.* 2014;60:1204–8.
- Ramdas M. TEVAR for symptomatic Stanford B dissection: A systematic review of 30-day mortality and morbidity. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;63:97–112.
- Hao Z, Zhi-Wei W, Zhen Z, Xiao-Ping H, Hong-Bing W, Yi G, et al. Endovascular stent-graft placement or open surgery for the treatment of acute type B aortic dissection: A meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:454–61.
- Chou HP, Chang HT, Chen CK, Shih CC, Sung SH, Chen TJ, et al. Outcome comparison between thoracic endovascular and open repair for type B aortic dissection: A population-based longitudinal study. *J Chin Med Assoc.* 2015, in press.
- Luebke T, Brunkwall J. Cost-effectiveness of endovascular versus open repair of acute complicated type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2014;59:1247–55.
- Conway AM, Sadek M, Lugo J, Pillai JB, Pellet Y, Panagopoulos G, et al. Outcomes of open surgical repair for chronic type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2014;59:1217–23.
- Durham CA, Cambria RP, Wang LJ, Ergul EA, Aranson NJ, Patel VI, et al. The natural history of medically managed acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2015;61:1192–8.
- Yang J, Shi Y, Jiang J. Thoracic endovascular aortic repair or best medical therapy for uncomplicated type B aortic dissection? A meta-analysis. *J Cardiovasc Surg.* 2015;6, in press.
- Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: The INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation.* 2009;120:2519–28.
- Nienaber CA, Kische S, Akin I, Rousseau H, Eggebrecht H, Fattori R, et al. Strategies for subacute/chronic type B aortic dissection: The Investigation of STEnt Grafts in patients with type B aortic dissection (INSTEAD) trial 1-year outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140:S101–8.
- Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection. Long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013;6:407–16.
- Brunkwall J, Lammer J, Verhoeven E, Taylor P. ADSORB: A study on the efficacy of endovascular grafting in uncomplicated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44:31–6.
- Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P. The ADSORB Trialists. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:285–91.
- Dick F, Hirzel C, Immer FF, Hinder D, Dai-Do D, Carrel TP, et al. Quality of life after acute type B dissection in the era of thoracic endovascular aortic repair. *Vasa.* 2010;39:219–28.
- Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Pyeritz RE, Jonker FH, Suzuki T, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B dissection: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2012;122:1283–9.
- Nozdrykowski M, Etz CD, Luehr M, Garbade J, Misfield M, Borger Ma, et al. Optimal treatment for patients with chronic Stanford

- type B aortic dissection: Endovascularly, surgically or both. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44:e165–74.
26. Shah TR, Rockman CB, Adelman MA, Maldonado TS, Veith FJ, Mussa FF. Nationwide comparative impact of thoracic endovascular aortic repair of acute uncomplicated type B aortic dissections. *Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:230–3.
 27. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pyeritz RE, Eagle KA, Tsai TT, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol.* 2012;109:122–7.
 28. Patterson BO, Cobb RJ, Karthikesalingam A, Holt PJ, Hinchliffe RJ, Loftus IM, et al. A systematic review of aortic remodeling after endovascular repair of type B aortic dissection: Methods and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2014;97:5988–95.
 29. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: Simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:17–27.
 30. Tolenaar JL, Kern JA, Jonker FH, Cherry KJ, Tracci MC, Angle JF, et al. Predictors of false lumen thrombosis in type B aortic dissection treated with TEVAR. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014;3:255–63.
 31. Eriksson MO, Steuer J, Wanhainen A, Thelin S, Eriksson LG, Nyman R. Morphologic outcome after endovascular treatment of complicated type B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol.* 2013;24:1826–33.
 32. Hanna JM, Andersen ND, Ganapathi AM, McCann RL, Hughes GC. Five-year results for endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2014;59:96–106.
 33. Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, Chiesa R, Mossop P, Haulon S, et al., on behalf of the STABLE investigators. Aortic remodeling after endovascular treatment of complicated type B aortic dissection with the use of a composite device design. *J Vasc Surg.* 2014;59:1544–54.
 34. Canaud L, Faure EM, Ozdemir BA, Alric P, Thompson M. Systematic review of outcomes of combined proximal stent grafting with distal bare stenting for management of aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014;3:223–33.
 35. The VIRTUE Registry Investigators. Mid-term outcomes and aortic remodeling after thoracic endovascular repair for acute, subacute, and chronic aortic dissection: The VIRTUE Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:363–371.
 36. Qin YL, Deng G, Li TX, Wang W, Teng GJ. Treatment of acute type-B aortic dissection. Thoracic endovascular aortic repair or medical management alone? *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:91.
 37. Jia X, Guo W, Li T, Guan S, Yang R, Liu X, et al. The results of stent graft versus medical therapy for chronic type B dissection. *J Vasc Surg.* 2013;57:406–14.
 38. Patel AY, Eagle KA, Vaishnava P. Acute type B aortic dissection: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014;3:368–74.
 39. Kudo T, Mikamo A, Kurazumi H, Suzuki R, Morikage N, Hamano K. Predictors of late aortic events after Stanford type B acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:98–104.
 40. Kitamura T, Torii S, Oka N, Horai T, Itatani K, Yoshii T, et al. Impact of the entry site on late outcome in acute Stanford type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;18, in press.
 41. Van Bojerijen GH, Tolenaar JL, Rampoldi V, Moll FL, van Herwaarden JA, Jonker FHW, et al. Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2014;59:1134–43.
 42. Loewe C, Czerny M, Sodeck GH, Ta J, Schoder M, Funovics M, et al. A new mechanism by which an acute type B aortic dissection is primarily complicated, becomes uncomplicated, or remains uncomplicated. *Ann Thorac Surg.* 2012;93:1215–22.
 43. Evangelista A, Salas A, Ribera A, Ferreira-Gonzalez I, Cuellar H, Pineda V, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: Predictive role of entry tear size and location. *Circulation.* 2012;125:3133–41.
 44. Grommes J, Greiner A, Bendermacher B, Erlmeier M, Frech A, Belau P, et al. Risk factors for mortality and failure of conservative treatment after aortic type B dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:155–60.
 45. Patterson BO, Cobb RJ, Karthikesalingam A, Holt PJ, Hinchliffe RJ, Loftus IM, et al. A systematic review of aortic remodeling after endovascular repair of type B aortic dissection: Methods and outcomes. *Ann thorac Surg.* 2014;97:588–95.
 46. 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.
 47. Augustides JGT, Szeto WY, Woo EY, Andritsos M, Fairman RM, Bavaria JE. The complications of uncomplicated acute type-B dissection: The introduction of the Penn classification. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26:1139–44.



ARTÍCULO ESPECIAL

Consenso sobre la profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en la lesión medular y en el daño cerebral adquirido



M. Barrio-Alonso^{a,*}, R. Conejero-Gómez^b, A. Craven-Bartle Coll^b, J. Martín-Cañuelo^b, E. García-Turrillo^b, S. Laxe-García^c, A. Morales-Mateu^c, A. Torrequebrada-Giménez^d, J. Benito-Penalva^c, N. Cívicos-Sánchez^e, M.L. Jauregui-Abrisqueta^e, A. Montoto-Marqués^f, F.J. Juan-García^a y M. Rodríguez-Piñero^b

^a Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Gerencia de Gestión Integrada de Vigo, Vigo, España

^b Unidad de Gestión Clínica de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^c Institut Guttmann de Neurorrehabilitacion, Badalona, España

^d Servicio de Rehabilitación, Hospital Universitari Mutua Terrassa, Barcelona, España

^e Unidad de Lesionados Medulares, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Cruces, Baracaldo, España

^f Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, La Coruña, España

Recibido el 29 de julio de 2014; aceptado el 23 de octubre de 2015

Disponible en Internet el 2 de diciembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Enfermedad tromboembólica venosa;
Tromboprofilaxis;
Lesión medular;
Ictus;
Traumatismo craneoencefálico

Resumen La enfermedad tromboembólica venosa es un proceso patológico que abarca tanto la trombosis venosa profunda como el tromboembolismo pulmonar. Son muchos los estudios que recogen la alta incidencia de esta enfermedad en pacientes afectados de lesiones neurológicas como la lesión medular, el traumatismo craneoencefálico o el ictus, todos ellos pacientes susceptibles de ingreso en centros de rehabilitación.

En la literatura publicada existe controversia acerca de la necesidad de *screening* de enfermedad tromboembólica venosa en estos pacientes, el tiempo de mantenimiento de la profilaxis o los fármacos a utilizar tanto en la profilaxis como una vez se establece la sospecha o el diagnóstico definitivo de dicha enfermedad.

Con esta revisión de la literatura pretendemos hacer un consenso para intentar aclarar dudas y establecer unas directrices de sospecha, diagnóstico y tratamiento que nos ayuden en la práctica clínica diaria.

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Manuela.barrio.alonso@sergas.es (M. Barrio-Alonso).

KEYWORDS

Venous thromboembolism;
Thromboprophylaxis;
Spinal cord injury;
Stroke;
Traumatic brain injury

Prevention and treatment of venous thromboembolism in spinal cord injury and acquired brain injury

Abstract Venous thromboembolism is a disease that includes both deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Many studies reflect the high incidence of this disease in patients with neurological injuries such as, spinal cord injury, traumatic brain injury, or stroke, and all these patients are candidates for admission to rehabilitation centres.

There is controversy in the published literature on the need for screening of deep vein thrombosis in these patients, time on prophylaxis drug maintenance or the drugs to use for prophylaxis once suspected or when the definite diagnosis of this disease is established.

A review of the literature is presented in order to attempt to clarify these doubts and establish guidelines for suspicion, diagnosis and treatment to help us in daily clinical practice.

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

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es un proceso patológico que abarca tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP). Es una importante causa de morbimortalidad en los pacientes con lesión neurológica, en fase de rehabilitación aguda y crónica¹.

La incidencia de las ETE diagnosticadas y no diagnosticadas varía ampliamente según la población que sea estudiada y los métodos diagnósticos empleados. Los TEP clínicos ocurren entre un 26% y un 67% de las TVP proximales no tratadas, y se asocian con una mortalidad de un 11% a un 23%. Si fuesen tratadas, estas cifras descenderían a un 5% y 1% respectivamente².

En cuanto a la lesión medular, un reciente metaanálisis data la incidencia de TVP en lesionados medulares del 5,3% al 38,6% con una incidencia media del 16,9%; la mayoría de los datos han sido analizados en Norteamérica y Europa³. Otros estudios, en diferentes áreas geográficas, muestran incidencias desde 4,8% al 40%, siendo la más baja en la población asiática⁴.

En pacientes con ictus sin profilaxis se ha estimado una prevalencia de hasta un 50% en las 2 primeras semanas. En muchos casos la TVP se desarrolla en la primera semana. La edad avanzada, la gravedad de la parálisis de las extremidades y la presencia de deshidratación son factores de riesgo importantes en su desarrollo. Alrededor del 15% de pacientes con una TVP no tratada sufre un TEP, una importante causa de mortalidad en estos pacientes. La mayoría de casos fatales se produce entre la segunda y la cuarta semana^{5,6}.

La relación entre la ETE y los traumatismos craneoencefálicos (TCE) ha sido reconocida desde hace más de un siglo. Sin embargo, es difícil ofrecer unas cifras exactas sobre su incidencia⁷. La incidencia de la ETE varía según la literatura revisada y oscilan entre un 10% y un 90%⁷.

El objetivo del presente trabajo es resumir el consenso realizado por un grupo de expertos sobre la profilaxis y tratamiento de la ETE en la lesión medular y el daño cerebral adquirido, auspiciado por el Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul.

Tabla 1 Predicción clínica de trombosis venosa profunda (puntuación de Wells)

Cáncer activo	1
Parálisis, paresia o inmovilización de miembros inferiores	1
Postración en cama más de 3 días	1
Sensibilidad localizada de distribución en venas profundas	1
Hinchazón completa de un miembro	1
Hinchazón unilateral de la pantorrilla mayor de 3 cm	1
Edema unilateral	1
Venas superficiales colaterales	1
Diagnóstico alternativo tan o más probable que trombosis venosa	-2

Interpretación ≥ 3 puntos riesgo elevado, 1 a 2 puntos riesgo moderado, < 1 punto bajo riesgo.

Presentación clínica

Clínica de trombosis venosa profunda

Los signos y síntomas incluyen el edema de pantorrilla, tirantez, *pitting*, venas superficiales dilatadas, aumento de temperatura y eurritmia. El signo de Homans es inespecífico y poco sensible. Con la rodilla en flexión realizar dorsiflexión forzada de tobillo, el dolor en la pantorrilla es sugestivo de TVP. Se observa solo en el 33% de los pacientes de media. La mayoría de los expertos creen que es poco específico, insensible y poco fiable. Existen protocolos y escalas con criterios clínicos para facilitar el diagnóstico de TVP. La más importante de ellas es la escala de Wells (tabla 1).

Trombosis venosa profunda en los miembros superiores

La trombosis en los MMSS supone del 1% al 4% de todos los episodios, clasificadas como primarias o secundarias,

siendo estas las más frecuentes, y están relacionadas con el esfuerzo y el estado de hipercoagulabilidad.

Tromboembolismo pulmonar

Representa la complicación más frecuente y grave de la TVP. La clínica consiste en disnea, dolor costal, taquicardia o cualquier otro tipo de arritmia. Casi el 50% son asintomáticos. El embolismo ocluye una o varias arterias pulmonares, con efectos hemodinámicos que producen un aumento del trabajo del ventrículo derecho y de la estación interalveolar e hipoxemia debido a un fallo cardíaco. Se traduce en el paciente con difícil y mala respuesta a las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Del 10% al 20% son letales, pero una vez tratados, el riesgo y los síntomas disminuyen después de las 2 primeras semanas.

Diagnóstico

Dímero-D

Los niveles de D-dímero típicamente están aumentados en pacientes con TVP en fase aguda, pero muchas otras situaciones pueden aumentar sus niveles (embarazo, edad, cáncer, procesos inflamatorios, traumatismo, etc.). El D-dímero tiene alta sensibilidad (90-100%) pero baja especificidad (19-94%). Se usa como primera prueba diagnóstica, junto con la sospecha clínica, para la realización posterior de una eco-doppler. Presenta un valor predictivo negativo cercano al 100%.

Eco-doppler

Primer método de diagnóstico no invasivo. Se trata de un método coste-efectivo en la vigilancia de los eventos trombóticos en pacientes lesionados medulares ingresados en centros de rehabilitación⁸. Hoy día es una pieza clave en el diagnóstico de TVP en pacientes con sospecha clínica, constituyendo en todos los protocolos la exploración estándar de forma sistematizada.

Michiels⁹ demostró un alto valor predictivo positivo (98%) para trombosis proximal, pero pierde sensibilidad para venas distales. En una última revisión del 2011¹⁰ presenta alta sensibilidad (89% a 96%) y especificidad (96% a 100%). Como ventaja no es invasiva, es barata, portátil, pero está limitada por la subjetividad del explorador y la visibilidad en determinados territorios y pacientes obesos o con edema importante.

Flebografía

Prueba considerada como la prueba oro (*gold standard*) tanto en sintomáticos como en asintomáticos. Se considera en los últimos tiempos como una herramienta inadecuada, ya que es invasiva, con potenciales complicaciones, costosa y técnicamente más complicada, y también existe un riesgo sobreañadido de trombosis por la inducción del contraste.

Tabla 2 Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa

Edad
Sexo masculino
Fractura de pelvis
Fracturas de las extremidades inferiores
Lesiones cerebrales traumáticas
Elevada puntuación en el <i>Injury Severity Score</i>
Lesiones torácicas
Intervenciones quirúrgicas
Lesiones medulares espinales agudas

Angio tomografía computarizada pulmonar

Se considera el *gold standard* en el diagnóstico del TEP, con una especificidad y sensibilidad del 99% al 100%.

Métodos de screening para trombosis venosa profunda en pacientes con lesión medular

Podemos concluir que el eco-doppler es la primera opción, aunque no es suficiente para la confirmación del diagnóstico en todos los casos, principalmente en sectores distales con alta sospecha diagnóstica sin confirmación por el mismo, siendo aquí el *gold standard* la flebografía.

Factores de riesgo

Divididos en generales, genéticos y adquiridos (tablas 2-4).

Profilaxis

La población de pacientes con enfermedades neurológicas o neuroquirúrgicas presenta alto riesgo de sufrir ETEV, lo que apoya la utilización temprana de tromboprofilaxis en todos los pacientes con estas lesiones, ya sea mediante medidas mecánicas o farmacológicas¹¹.

Tabla 3 Factores de riesgo genéticos de enfermedad tromboembólica venosa

Déficit de antitrombina
Grupo sanguíneo A
Mutación factor v Leiden
Niveles elevados de factores de coagulación
Hiperhomocisteinemia
Anticoagulante lúpico
Metil tetrahidrofolato reductasa (si niveles elevados de homocisteína)
Déficit de proteína C
Déficit de proteína S
Mutación del gen de protrombina 20210
Factores de riesgo adquiridos no diagnosticados

Tabla 4 Factores de riesgo adquiridos de enfermedad tromboembólica venosa

Infección aguda	Enfermedades mieloproliferativas
Enfermedad médica aguda	Infarto de miocardio
Lesión medular espinal aguda	Síndrome nefrótico
Terapia oncológica (hormonal, QT, RT)	Neurocirugía (intra/extracraneal)
Accesos venosos centrales	Obesidad
Insuficiencia cardíaca congestiva	Hemoglobinuria paroxística nocturna
Anticonceptivos orales con estrógenos	Embarazo: > 3 embarazos y período posparto
Antecedentes familiares de ETEV	Raza: afroamericano > blanca > latino > asiático
Fallo cardíaco o respiratorio	Moduladores de receptores selectivos de estrógenos
Hemiparesia	Sexo: femenino > masculino en premenopausia, viceversa tras menopausia
Trombocitopenia inducida por heparina	Cirugía
Terapia hormonal sustitutiva	Trombofilia
Inmovilización/encamamiento de más de 72 h	Traumatismos
Edad avanzada (crecimiento exponencial a partir de 50 años)	Venas varicosas/insuficiencia venosa
Enfermedad inflamatoria intestinal	Antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa
Malignidad	

Profilaxis mecánica

Debe iniciarse en el periodo temprano de la lesión, en cuanto sea factible realizarla¹². Tiene mayor importancia en casos en los que existe contraindicación para utilizar profilaxis farmacológica. El uso aislado de medidas de profilaxis mecánica podría no ser adecuado para la prevención de TVP¹³.

- Compresión neumática intermitente. No está disponible en todos los hospitales y centros de rehabilitación debido a su coste. Debe realizarse con un dispositivo programable y con material ajustable que cubra el pie y la pierna. Se suele aplicar durante 3 h al día, separadas en 2 aplicaciones diarias (para evitar el daño vascular que podría ocasionar una excesiva compresión¹⁴).
- Medias elásticas de compresión. Son citadas en todos los artículos como adyuvantes a la terapia de compresión intermitente. En la base de su actividad está la disminución de la capacitancia venosa. No se cita en ningún artículo la gradación de la presión que debe ejercer la media de compresión en el tobillo, así que tomaremos como medida básica de presión la que se suele utilizar en la insuficiencia venosa crónica de 30-40 mm Hg.
- Deambulacion precoz. La mejor medida para realizar profilaxis en estos pacientes, cuyo factor de riesgo más importante es la inmovilización, es la deambulacion temprana en cuanto sea posible. En un artículo publicado en relación con el terremoto de Pakistán recogen que la utilización regular de ejercicios de movilidad y masajes de compresión de las extremidades paralizadas es una intervención profiláctica relativamente exitosa para la prevención de TVP¹⁵.
- Interrupción de la vena cava inferior. Según la guía de prevención de la asociación americana (ACCP) de 2008, no se recomienda el uso de filtros de vena cava como profilaxis primaria de ETEV; es decir, en ausencia de TVP diagnosticada¹¹.

Profilaxis farmacológica

Inicialmente se utilizaba heparina no fraccionada (HNF) y se han realizado múltiples estudios comparando diferentes dosificaciones de esta con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Finalmente, estudios recientes, han visto superioridad en la utilización de HBPM en comparación con HNF en pacientes con lesión medular¹⁶. El inicio del tratamiento con HBPM debe ser lo antes posible, tan pronto como se haya asegurado la correcta hemostasia.

La HBPM más utilizada es la enoxaparina a dosis de 40 mg al día¹². Se debe realizar recuento de plaquetas para vigilar la trombocitopenia inducida por heparina. En pacientes con enfermedad renal, mayores, con diabetes mellitus o con riesgo de sangrado se debe ajustar la dosis de HBPM al aclaramiento de creatinina. Enoxaparina es la única HBPM con reducción de dosis fija en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento < 30 ml/min): 20 g/24 h.

En cuanto a la duración óptima de tratamiento se recomienda un mínimo de 2 semanas, siendo la duración máxima un tema de discusión que no termina de estar totalmente claro.

Profilaxis: aspectos particulares

- Profilaxis después del ictus. La indicación de inicio de la profilaxis debe tomarse en los primeros días de ingreso hospitalario. La duración del periodo de profilaxis tromboembólica más allá de los primeros 14 días es un tema sujeto a controversia en la literatura, y de difícil extensión directa a la práctica clínica habitual.

Tanto en el paciente isquémico como en el hemorrágico la literatura médica apoya el uso de profilaxis de la enfermedad tromboembólica, especialmente con HBPM sobre otras medidas farmacológicas y no farmacológicas de profilaxis, si no existen factores de riesgo que hagan pensar en un riesgo hemorrágico excesivo^{17,18}.

Tabla 5 Profilaxis farmacológica de la enfermedad tromboembólica venosa en lesión medular

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)	Dalteparina (5.000 UI/24 h sc) Enoxaparina (40 mg/24 h sc) Tinzaparina (4.500 UI/24 h sc)
Heparinas no fraccionadas	5.000 UI sc/12 h en LM incompleta o ajustado a APTT en LM completa
Antivitamina K	Acenocumarol o warfarina manteniendo INR entre 2-3
Inhibidores directos del factor Xa	Fondaparinux 2,5 mg sc/24 h

LM: lesión medular.

- Prevención en paciente con ictus isquémico en la fase aguda. Una opción es la prevención con HBPM a dosis profiláctica, iniciándose en las primeras 48 h y manteniéndose durante el ingreso hospitalario o hasta que se recupere la movilidad. No se recomienda el tratamiento con medias de compresión elásticas. La combinación de tratamiento farmacológico con sistema de compresión neumática intermitente podría proporcionar un beneficio adicional¹⁸.
- Prevención en paciente con ictus hemorrágico en la fase aguda. Existe menor información de la profilaxis con heparina después de una hemorragia cerebral primaria. Aparentemente la profilaxis con heparina no aumenta el riesgo de resangrado de manera significativa. No parece existir diferencias con lo que respecta a iniciar la profilaxis con dosis bajas de heparina en el día segundo o cuarto, en cuanto a beneficio ni riesgos. Una opción de tratamiento en el paciente con una hemorragia aguda primaria y movilidad limitada es el tratamiento con HBPM a dosis profilácticas. En pacientes con un riesgo de resangrado inaceptable puede hacerse prevención mecánica con compresión intermitente neumática¹⁸.
- Duración de la anticoagulación. La duración óptima de la profilaxis con heparina en paciente con ictus no está bien determinada. La mayoría de estudios consideran como tiempo de tratamiento habitual los primeros 14 días de ingreso hospitalario, y en la práctica clínica real la duración de la profilaxis, en muchas ocasiones, coincide con la duración del ingreso hospitalario agudo y a menudo es inferior a 14 días.

En el paciente médico, en el estudio EXCLAIM¹⁹, se demostró que la extensión de la profilaxis con enoxaparina 40 mg al día (28 días) reduce el riesgo de trombosis comparado con placebo (2,5% vs. 4% respectivamente), aunque paralelamente se asocia a un aumento de sangrado mayor (0,8% vs. 0,3%)⁹⁻¹¹. En el análisis del subgrupo de pacientes con ictus de este estudio EXCLAIM, donde se analizan 198 participantes con fármaco activo vs. 191 con placebo, se obtienen unos porcentajes de tromboembolismo de 2,4% vs. 8%; por el contrario, el porcentaje de sangrados mayores es de 1,5% vs. 0%. Por tanto, probablemente la relación beneficio-riesgo favorable solo se observaría en grupos de alto riesgo seleccionados, con múltiples factores de riesgo trombótico¹⁹.

- Profilaxis después de la lesión medular (LM). La profilaxis farmacológica de la ETEV en la LM puede realizarse con uno de los 4 grupos de fármacos anticoagulantes.

Los más utilizados son los 2 primeros (aunque la HBPM ha demostrado mayor eficacia y menores complicaciones hemorrágicas que las HNF) seguidos del tercero manteniendo un *International Normalized Ratio* (INR) de 2-3 (grado de recomendación B)^{20,21} (tabla 5).

La duración de la profilaxis después de la LM es controvertida. Se dice que debe ser individualizada, dependiendo de la condición médica, el apoyo y el riesgo del paciente (nivel II, grado de recomendación B). Debe mantenerse 8 semanas en pacientes con LM sin complicaciones y 12 semanas o hasta el alta de rehabilitación para aquellos ASIA A, B y C no funcionales con lesiones asociadas u otros factores de riesgo^{12,22}.

- Profilaxis después del TCE. Se acepta que la heparina administrada tras 24 h del ingreso hospitalario en pacientes con TCE es segura para evitar los fenómenos tromboembólicos y evitar las complicaciones de sangrado²³. Se contraindica la profilaxis en fase aguda en pacientes con un sangrado activo, con un sangrado periespinal o con coagulopatía no controlada. En la guía de 2007 de Bratton se sugiere el uso de medias de compresión o compresión neumática intermitente en las extremidades inferiores, salvo lesión a ese nivel, hasta que los pacientes caminen. Consideran, además, que las HBPM o dosis bajas de HNF se deberían usar combinadas con agentes mecánicos, aunque hay un riesgo de hemorragia intracranial. También creen que no existe suficiente evidencia para recomendar un medicamento en particular, dosis o tiempo de duración²⁴.

La duración de la profilaxis en la mayoría de los pacientes viene determinada por su situación clínica y, en general, las guías de práctica clínica no ofrecen datos concluyentes como cuál debe de ser la dosis, qué medicamento es mejor y cuál ha de ser la duración²⁵. En general, se tiende a retirar la profilaxis una vez que el paciente comienza a caminar, pero tampoco existen datos específicos sobre el número de metros o la cantidad de marcha que los pacientes deben de realizar. Por otro lado, existen muchos pacientes que han sufrido traumatismos severos y que no pueden caminar. En estos casos, se suelen extrapolar datos de pacientes con lesión medular, manteniendo la profilaxis durante 3 meses.

Tratamiento

El tratamiento de la ETEV es la anticoagulación, a no ser que el riesgo potencial de sangrado sea demasiado alto y

Tabla 6 Tratamiento de la trombosis venosa profunda

Heparina no fraccionada (HNF)	Perfusión i.v. continua manteniendo el APTT en 50-60 seg
Heparinas de bajo peso molecular	<i>Enoxaparina</i> 1,5 mg/kg/24 h y 1 mg/kg/12 h sc <i>Bemiparina</i> 115 UI anti-Xa/kg peso/día sc <i>Dalteparina</i> Dosis 100 mg/kg/12 h o 200 mg/kg/24 h <i>Nadroparina</i> Dosis según peso subcutáneo cada 12 h: < 50 kg, 0,4 ml (3.800 UI anti Xa) 50-59 kg, 0,5 ml (4.750 UI anti Xa) 60-69 kg, 0,6 ml (5.700 UI anti Xa) 70-79 kg, 0,7 ml (6.650 UI anti Xa) Mayor 80 kg, 0,8 ml (7.600 UI anti Xa) <i>Tinzaparina</i> De 175 anti-Xa UI/kg de peso corporal, sc/24 h 7,5 mg si el peso es de 50 a 100 kg; 5 mg si el peso es inferior a 50 kg; 10 mg si el peso es superior a 100 kg (cada 24 h)
Fondaparinux	
Anticoagulantes orales	<i>Acenocumarol</i> <i>Warfarina</i> Ajustar dosis diaria vo para conseguir INR 2-3
Nuevos anticoagulantes orales	<i>Rivaroxabán</i> 15 mg 2 veces al día durante 3 semanas y posteriormente 20 mg una vez al día vo <i>Dabigatrán</i> 150 mg 2 veces al día vo

ponga en peligro la vida del paciente. La duración de la anticoagulación dependerá de la presencia de estado de hipercoagulabilidad subyacente o la historia previa de ETEV. En general, pacientes con daño cerebral pueden usar con seguridad los anticoagulantes para el tratamiento de TVP o de EP, a menos que el paciente tenga una contraindicación absoluta, alergia a la heparina o trombocitopenia inducida por la heparina.

Se aconseja iniciar precozmente el tratamiento anticoagulante para evitar la progresión del trombo, mejorar las consecuencias hemodinámicas que se están produciendo, minimizar recurrencias (precoces y tardías) y secuelas.

Tratamiento de la trombosis venosa profunda (tabla 6)

- Heparina no fraccionada. Se aconseja en perfusión IV continua manteniendo el tiempo parcial de tromboplastina activado en 50-60 seg.
- Heparinas de bajo peso molecular. Las HBPM^{25,26} presentan una respuesta anticoagulante predecible a dosis fijas y ajustadas a peso corporal, mayor biodisponibilidad, eliminación exclusivamente renal y vida media más larga. Las dosis de las distintas HBPM aconsejables en el tratamiento inicial de la ETEV se recogen en la [tabla 6](#).
- Fondaparinux. Es una alternativa a la HNF o HBPM en pacientes en riesgo de trombocitopenia inducida por la heparina. No altera las pruebas de coagulación ni induce la formación de anticuerpos plaquetarios. Su prolongada vida media permite una única dosis al día. Es tan eficaz y segura como la HBPM.

Las ventajas evidentes de las HBPM son que proporcionan mayor comodidad al paciente al no tener que estar conectado permanentemente a una bomba de perfusión, se alcanza más rápidamente el nivel óptimo de anticoagulación, no se requieren controles a intervalos impredecibles y permite al paciente ser tratado en su domicilio.

Es preferible usar la HNF en casos de prever una brusca supresión del tratamiento, en pacientes de edad avanzada, en pacientes con riesgo elevado de complicaciones hemorrágicas, en diabéticos o pacientes con enfermedad renal crónica.

El tratamiento con anticoagulantes orales puede iniciarse el mismo día que se inicia el tratamiento heparínico, pero este último no puede suprimirse antes del 5.º día y hasta que INR sea mayor o igual a 2 durante al menos 24 h (como indican las guías ACCP 2012).

- Anticoagulantes orales. El efecto anticoagulante se manifiesta entre los 2 y 6 días, en relación directa con la vida media de los factores vitamina K dependientes; el factor VII es el primero en disminuir tras iniciar el tratamiento. La vida media del acenocumarol son 10 h y la de la warfarina entre 30 y 80 h.

El tiempo para conseguir anticoagulación eficaz es así más corto con acenocumarol que con warfarina, al igual que la recuperación al suprimir el fármaco (de 2 días frente a los 3 a 5 días de la warfarina). Los cumarínicos se administran vía oral, junto con el tratamiento con heparina. Se emplean altas dosis de inicio (10 mg de warfarina o 4 mg de acenocumarol al día) excepto en ancianos, desnutridos, hepatópatas o pacientes con alto riesgo de hemorragia. El tratamiento

con heparina se interrumpe cuando el INR se encuentra en rango terapéutico en 2 mediciones separadas al menos 24 h. Las dosis se ajustan para mantener un INR entre 2 y 3.

- Nuevos anticoagulantes orales: rivaroxabán. Los ensayos clínicos que apoyan su uso son en el tratamiento de la ETV el EINSTEIN-TVP y el de la EP el EINSTEIN-PE. Dabigatrán ha demostrado no inferioridad frente a warfarina en pacientes con TVP de extremidad inferior en el ensayo RECOVER. Posteriormente han aparecido apixabán y edoxabán.

¿Cuánto tiempo se debe mantener la anticoagulación?

En un primer episodio de ETEV, con trombosis de causa secundaria (factores reversibles transitorios tales como un postoperatorio, embarazo, puerperio) o en quienes han sufrido un único episodio de TVP distal aislada no provocada, la duración de la profilaxis secundaria sería de 3 meses. En estos pacientes con trombosis venosas distales se aconseja anticoagulación por el riesgo de que la trombosis ascienda.

Para pacientes con un primer episodio de ETEV idiopática o con una trombofilia (heterocigoto para factor V Leiden, déficit de antitrombina, proteína S, proteína C, hiperhomocisteinemia, niveles de factor VIII elevados) se aconseja terapia anticoagulante de 6 a 12 meses.

Pacientes con primer episodio de ETEV que presentan anticuerpos antifosfolípido o trombofilia múltiple (por ejemplo, factor V Leiden más mutación G20210a del gen de la protrombina) al menos se aconseja 12 meses de anticoagulación (valorar la anticoagulación indefinida).

Si presenta 2 o más episodios de ETEV, anticoagulación indefinida.

Las HBPM son más eficaces que los anticoagulantes orales en los pacientes con TVP y cáncer.

En estos pacientes se administra HBPM durante los primeros 3 a 6 meses y posteriormente se administran anticoagulantes orales o se prosigue con HBPM indefinidamente o hasta la resolución del cáncer.

Eliminación del trombo en la trombosis venosa aguda

- Trombólisis sistémica: no se aconseja la administración sistémica de trombolíticos, sino que el fármaco debe infundirse directamente en la masa del trombo, trombólisis directa mediante catéter que puede ser beneficiosa en pacientes seleccionados. Pueden asociarse procedimientos adicionales como angioplastia o la colocación de un *stent*; su única indicación aceptada actualmente es el tratamiento de la flegmasia cerúlea dolens en pacientes jóvenes.
- Trombectomía venosa. Los datos son limitados. Podría reducir los síntomas agudos y la morbilidad posttrombótica en determinados pacientes con TVP iliofemoral aguda. Después de la trombectomía, los pacientes deben recibir terapia anticoagulante igual que los que no se someten a este procedimiento. Es ineficaz para controlar la

enfermedad tromboembólica y no evita la aparición del síndrome posttrombótico.

Filtro de vena cava

El empleo de un filtro permanente redujo el riesgo de EP a corto y largo plazo, pero a costa de aumento del riesgo de TVP a los 2 años. Las indicaciones absolutas para la colocación de un filtro de vena cava son: contraindicación absoluta de anticoagulación y TVP recurrente después de adecuada anticoagulación.

Tratamiento del tromboembolismo pulmonar²⁷

En la mayoría de los casos el tratamiento es el mismo que para la TVP, la anticoagulación ya descrita previamente. Las HBPM son hoy la primera opción en el tratamiento del TEP agudo no complicado, tratamiento que incluso puede llevarse a cabo en régimen ambulatorio. La anticoagulación con heparina reduce el riesgo de TEP recurrente en un 40% y reduce su mortalidad de un 25% a un 2,5%. Una vez que se diagnostica un TEP, o si existe alta sospecha clínica, se debería comenzar con la anticoagulación siempre y cuando no exista gran riesgo de sangrado por la enfermedad de base. Se inicia con HBPM o fondaparinux. La HNF es una opción y se prefiere cuando el riesgo de sangrado es más alto, debido a su corta acción y reversibilidad²⁷.

- Trombólisis. En pacientes con TEP hemodinámicamente inestables se aconseja la trombólisis directa con catéter con el activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPa) para lograr una lisis rápida del coágulo en la trombosis masiva de arterias pulmonares, a pesar de los riesgos hemorrágicos. Se aconseja la dosis de 100 mg de activador tisular del plasminógeno durante 2 h.

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. Kelly BM, Yoder BM, Tang CT, Wakefield TW. Venous thromboembolic events in the rehabilitation setting. *PM R.* 2010;2:647-63.
2. Markel A. Origin and natural history of deep vein thrombosis of the legs. *Semin Vasc Med.* 2005;5:65-74.

3. Germing A, Schakrouf M, Lindstaedt M, Grewe P, Meindl R, Mügge A. Do not forget the distal lower limb veins in screening patients with spinal cord injuries for deep venous thromboses. *Angiology*. 2010;61:78–81.
4. Saraf SK, Rana RJ, Sharma OP. Venous thromboembolism in acute spinal cord injury patients. *Indian J Orthop*. 2007;41:194–7.
5. Brandstater ME, Roth EJ, Siebens HC. Venous thromboembolism in stroke: Literature review and implications for clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73:S379–91.
6. Kelly J, Rudd A, Lewis R, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute stroke. *Stroke*. 2001;32:262–7.
7. Carlile M, Nicewander D, Yablon SA, Brown A, Brunner R, Burke D, et al. Prophylaxis for venous thromboembolism during rehabilitation for traumatic brain injury: A multicenter observational study. *J Trauma*. 2010;68:916–23.
8. Kadyan V, Clinchot DM, Colachis SC. Cost-effectiveness of duplex ultrasound surveillance in spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:191–7.
9. Michiels JJ, Kasbergen H, Oudega R, Van Der Graaf F, de Maesseneer M, Van Der Planken M, et al. Exclusion and diagnosis of deep vein thrombosis in outpatients by sequential noninvasive tools. *Int Angiol*. 2002;21:9–19.
10. Schneck MJ, Biller J. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in neurologic and neurosurgical disease. *Continuum (Minneapolis)*. 2011;17:27–44.
11. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al., American College of Chest Physicians. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8.th edition). *Chest*. 2008;133 6 Suppl:381S–453S.
12. Ploumis A, Ponnappan R, Maltenfort M, Patel R, Bessey J, Albert T, et al. Thromboprophylaxis in patients with acute spinal injuries: An evidencebased analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91:2568–76.
13. Chung SB, Lee SH, Kim ES, Eoh W. Incidence of deep vein thrombosis after spinal cord injury: A prospective study in 37 consecutive patients with traumatic or nontraumatic spinal cord injury treated by mechanical prophylaxis. *J Trauma*. 2011;71:867–70.
14. Aito S, Pieri A, D'Andrea M, Marcelli F, Cominelli E. Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinal cord injured patients. *Spinal Cord*. 2002;40:300–3.
15. Rathore F, Farooq F. Physical therapy versus heparin for prevention of deep venous thrombosis. *Spinal Cord*. 2011;49:765.
16. Slavik R, Chan E, Gorman S, de Lemos J, Chittock D, Simons R, et al. Dalteparin versus enoxaparin for venous thromboembolism prophylaxis in acute spinal cord injury and major orthopedic trauma patients: DETECT trial. *J Trauma*. 2007;62:1075–81.
17. Qaseem A, Chou R, Humphrey LL, Starkey M, Shekelle P, for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized patients: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2011;155:625–32.
18. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, Lang ES, Nguyen-Huynh MN, Schwartz NE, et al., American College of Chest Physicians. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9.th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 2 Suppl, e601S-36S.
19. Turpie AG, Hull D, Schellong SM, Tapson V, Monreal M, Samama MM, et al. Venous thromboembolism risk in ischemic stroke patients receiving extended-duration enoxaparin prophylaxis: Results from the EXCLAIM Study. *Stroke*. 2013;44:249–51.
20. Furlan JC, Fehlings MG. Role of screening tests for deep venous thrombosis in asymptomatic adults with acute spinal cord injury: An evidence-based analysis. *Spine*. 2007;32:1908–16.
21. Otero Candelera R, Grau Segura E, Jiménez Castro D, Uresandi Romero F, López Villalobos JL, Calderón Sandubete E, et al. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:160–9.
22. Ribic C, Lim W, Cook D, Crowther M. Low-molecular weight heparin thromboprophylaxis in medicalsurgical critically ill patients: A systematic review. *J Crit Care*. 2009;24:197–205.
23. Blissitt PA. Controversies in the management of adults with severe traumatic brain injury. *AACN Adv Crit Care*. 2012;23:188–203.
24. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. V. Deep vein thrombosis prophylaxis. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S32-36.
25. Van der Heijden JF, Prins MH, Büller HR. For the initial treatment of venous thromboembolism: Are all low-molecular-weight heparin compounds the same? *Thromb Res*. 2000;100:V121–30.
26. Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: The Seventh ACCP Conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*. 2004;126 3 Suppl:401S–28S.
27. Arellano MP, Tapson VF. Pulmonary embolism treatment strategies. *Endovasc Today*. 2012;11:74–80.



REVISIÓN

Las trombosis venosas profundas distales de los miembros inferiores: un problema controvertido



F. Gabriel Botella^{a,*}, C. Peñarroja Otero^a, R. Martínez Bodí^b y M. Labiós Gómez^a

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

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Nisa 9 de Octubre, Valencia, España

Recibido el 25 de febrero de 2015; aceptado el 27 de abril de 2015

Disponible en Internet el 10 de junio de 2015

PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa profunda distal de miembros inferiores; Recurrencia tromboembólica; Selectina P soluble; Ecodoppler; Heparina; Nuevos anticoagulantes orales; Síndrome posttrombótico; Medias de compresión elástica

KEYWORDS

Distal deep vein thrombosis; Thromboembolic recurrence; Soluble P-selectin;

Resumen La frecuencia de la trombosis venosa profunda distal oscila entre un 20 y un 50% de todas las trombosis profundas de los miembros inferiores y presenta los mismos factores de riesgo que las proximales y que el embolismo pulmonar, con un 50% menos de riesgo de recurrencia. Su historia natural, deficientemente conocida, explica el debate sobre su importancia. La complicación más frecuente es el síndrome posttrombótico. El ecodoppler es el método diagnóstico más empleado. El dímero D solo no excluye la trombosis, no es útil como factor pronóstico de recurrencia ni se asocia con el síndrome posttrombótico. La selectina P soluble combinada con el índice de Wells es una prueba diagnóstica excelente. La anticoagulación varía entre 3 meses e indefinidamente según la trombosis sea provocada o idiopática. En caso de cáncer se recomienda continuar el tratamiento hasta pasados 6 meses después de su curación o de su remisión completa.

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

Distal deep vein thrombosis of the lower limbs: A controversial problem

Abstract The frequency of the distal deep vein thrombosis is between 20 and 50% of all deep lower limb thrombosis, and has the same risk factors as proximal and pulmonary embolism, and with 50% lower risk of recurrence. Its natural history is not well-known, and may explain the debate about its importance. The most common complication is post-thrombotic syndrome.

* Autor para correspondencia.

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

Compression duplex ultrasound;
Heparin;
New oral anticoagulants;
Post-thrombotic syndrome;
Elastic compression stockings

The echo-Doppler is the most used diagnostic method. D-dimer alone does not exclude thrombosis, is not useful predictors of recurrence, and is associated with post-thrombotic syndrome. Soluble P-selectin, combined with the Wells index is an excellent diagnostic test. Anticoagulation varies between 3 months and indefinitely depending on whether the thrombosis is provoked or idiopathic. If cancer, it is recommended to continue treatment until 6 months after cure or complete remission.

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

Introducción

Las trombosis venosas profundas distales (TVPD) son frecuentemente diagnosticadas en pacientes con sospecha de TVP o de embolismo pulmonar (EP), y representan la mitad de todas las TVP diagnosticadas de los miembros inferiores^{1,2}. A pesar de su frecuencia, son uno de los problemas más debatidos en el campo de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE). Esto se debe a la falta de consenso para definir el nivel anatómico por debajo del cual una trombosis se considera distal y a que su historia natural y el riesgo potencial de sus complicaciones tromboembólicas son insuficientemente conocidos debido a la escasez de estudios no intervencionistas, prospectivos y ciegos³. Así, los contradictorios resultados clínicos obtenidos hasta ahora no permiten aplicar unas directrices claras que determinen en qué casos estaría justificado su diagnóstico y tratamiento^{3,4}. Las principales guías clínicas recomiendan abstenerse de tratarlas y realizar únicamente ecografías seriadas —a los 7 y 15 días—, si los síntomas no son graves y el riesgo de extensión es bajo⁵. Sin embargo, esto es solo una recomendación de grado 2C, lo que implica que otras alternativas terapéuticas pueden ser igualmente razonables⁶.

El objetivo de nuestro estudio es proporcionar al médico unas pautas de actuación que le permitan conocer en todo momento cómo enfocar esta enfermedad para ofrecer a cada tipo de paciente el tratamiento más adecuado.

La red venosa profunda distal de los miembros inferiores

Incluye las 2 venas tibiales anteriores, posteriores y peroneas que acompañan a las arterias correspondientes. Estas 3 redes venosas, que ecográficamente son fácilmente identificables, confluyen y dan lugar a la vena poplítea³. Las venas profundas de la pantorrilla comprenden 2 grupos de venas musculares: las sóleas que se conectan con las venas tibiales posteriores o las peroneas, y las gastrocnemias que drenan en la vena poplítea. Las trombosis venosas musculares aisladas de la pantorrilla no deberían diferenciarse del resto de las TVPD de los miembros inferiores (TVPDMI), dado que clínicamente se consideran un todo anatómico^{7,8}.

Epidemiología

Frecuencia

Las variaciones existentes sobre la prevalencia de las TVPDMI se deben a una serie de factores.

En primer lugar, al método diagnóstico utilizado, ya sea la flebografía o el ecodoppler (ED). En el primer caso la proporción es del 20% y el segundo representa el 50% de las TVP de los miembros inferiores⁵.

En segundo lugar, a los tipos de estudios realizados: a) pacientes médicos o quirúrgicos asintomáticos examinados para descartar/confirmar una TVP; b) pacientes ambulatorios con sospecha de TVP o EP; c) pacientes diagnosticados previamente de EP en los que se investiga un posible foco embolígeno; d) a partir de qué nivel de sospecha clínica se realiza el ED y qué diámetro venoso bajo compresión se considera diagnóstico de TVP^{3,5}.

La prevalencia de la TVPDMI para los pacientes con sospecha de EP o TVP oscila entre el 7-11% y el 4-15% respectivamente, y entre el 23 y el 59% para los diagnosticados previamente de TVP^{1,2}. Esta variación puede atribuirse, al menos parcialmente, a las diferentes poblaciones investigadas, así como a las distintas estrategias y protocolos diagnósticos empleados. Se considera que si todos los pacientes fueran explorados con ED, estas trombosis representarían la mitad de todas las TVP diagnosticadas⁹. Por el contrario, muy pocas TVPDMI pueden confirmarse si el diagnóstico se basa solo en el examen de las venas proximales³.

Factores de riesgo

Presentan los mismos factores de riesgo que las TVP proximales (TVPP) y que el EP. Esto confirma que se trata de una expresión clínica diferente de una misma enfermedad, la ETE⁵. Las TVPP se asocian a factores de riesgo permanentes como la edad ≥ 75 años, la insuficiencia cardiaca o respiratoria crónicas y el cáncer^{1,5}. Por el contrario, las TVPDMI se vinculan a factores de riesgo temporales como la inmovilización, la cirugía, los viajes recientes o los traumatismos^{1,5}. La presencia de alteraciones hereditarias trombofílicas no afecta a su prevalencia, aunque una etiología sistémica o los estados protrombóticos parecen más frecuentes en las trombosis distales bilaterales⁵.

Historia natural

Riesgo de extensión proximal y de embolismo pulmonar

Su historia natural, dominada por el riesgo espontáneo de su extensión proximal y el consiguiente EP, es deficientemente conocida, lo que explicaría en gran parte el debate actual sobre la importancia de esta entidad^{3,5}. En ausencia de tratamiento, y a la luz de revisiones recientes, se han

demostrado unas tasas de extensión proximal que oscilan entre el 8 y el 15% en pacientes no tratados¹⁰. Estas diferencias podrían ser consecuencia del tipo de trabajo realizado, del perfil de las trombosis, de las características de su extensión y de la demora diagnóstica⁵. Un estudio prospectivo¹¹ muestra que más del 90% de las TVPDMI diagnosticadas, pero no tratadas, y monitorizadas con ED tenían una resolución espontánea completa y solo un 3% presentaban una extensión proximal a los 5-7 días posdiagnóstico, lo que concuerda con datos obtenidos de estudios clínicos efectuados con ED seriados¹². Las tasas de EP sintomático en las TVPDMI no tratadas varían entre el 1,6 y el 2,6%, debido a que muchas de estas trombosis asociadas a EP pueden haberse originado en las venas proximales¹³.

Recurrencia tromboembólica

Algunas investigaciones¹⁴⁻¹⁶ evidencian que el riesgo de recurrencia tromboembólica es un 50% menor que el de las TVPP, y que las tasas acumuladas a los 5 años de seguimiento son 4,8 veces mayores en estas que en las distales¹⁷. En un estudio prospectivo realizado en 11.086 pacientes con ETEV aguda y anticoagulados durante 3 meses, las tasas fueron equivalentes (2,7 y 2,2%; $p < 0,01$)¹⁸. El único trabajo llevado a cabo sobre la historia natural de la TVPDMI muestra unas tasas de recurrencia del 7,8% a los 3 meses de seguimiento en los pacientes sin tratamiento antitrombótico¹¹. Una investigación⁴ desarrollada con ED seriados uno y 2 meses después del episodio trombótico agudo indica que el riesgo de recurrencia está relacionado con el sexo masculino o con pacientes con cáncer, pero necesita ser confirmado con estudios prospectivos aleatorizados.

Síndrome posttrombótico

Aunque es la complicación más frecuente de la TVP¹⁹, disponemos de escasas investigaciones prospectivas, ciegas y no intervencionistas que permitan comprender claramente su fisiopatología e importancia clínica. Un trabajo realizado en 224 pacientes con TVP confirmadas venográficamente muestra que, a los 5 años, el 30% de los que padecían una trombosis distal desarrolló un síndrome posttrombótico (SPT)²⁰. Otros 2 estudios han detectado también signos (11%) y síntomas (37%) de insuficiencia venosa a los 5 años de seguimiento^{21,22}.

Para tratar de obviar estos problemas, recientemente se han identificado 4 factores pronósticos de riesgo de SPT²³: a) trombo extendido en su presentación; b) una regresión del trombo inferior al 50%; c) un índice de llenado venoso mayor de 2,5 ml/s y d) una tasa anormal de flujo sanguíneo (<60% del volumen deplecionado a los 2 s). A cada uno de los 4 ítems se les da un punto, de tal forma que los pacientes con 2 o menos no presentarán un SPT en los 5 años siguientes, mientras que los que alcanzan una puntuación superior a 2 tienen un riesgo significativo de desarrollarlo con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 83%. Este estudio tiene una serie de limitaciones debidas al pequeño tamaño de la muestra y a que las puntuaciones se calculan a los 6 meses del episodio trombótico agudo, que es cuando la mayor parte de los SPT se han desarrollado. Se han propuesto una serie de biomarcadores inflamatorios —la interleucina-6, la proteína C-reactiva y la molécula-1 de adhesión intercelular—, como factores pronósticos del SPT,

pero hasta el momento no se conoce su utilidad clínica para identificar a pacientes con TVP con riesgo de padecerlo²⁴.

Diagnóstico

El ED es el método más empleado en la práctica clínica diaria para diagnosticar la TVP^{3,5}. Aunque existe un amplio consenso para definirla —pérdida de compresión de un segmento venoso—, las formas de realizar el examen varían de unas zonas a otras.

En los países anglosajones se practica un primer examen ecográfico solo de las venas proximales. En el supuesto de que no se confirme la TVPP, al paciente se le practica una segunda exploración entre 7 y 14 días más tarde con el fin de descartar una eventual extensión trombótica. Esta estrategia se basa en la premisa de que, en el 20% de los pacientes con sospecha de TVP, la mitad de ellos padecerán una trombosis distal y únicamente el 10% de estas últimas se extenderán proximalmente⁵. Esta forma de abordar el problema presenta una serie de puntos débiles. En primer lugar, porque la rentabilidad del segundo examen ecográfico es muy baja (del 1 al 5%) y la pérdida de pacientes puede llegar al 70%²⁵. En segundo lugar, porque la ecografía proximal no admite efectuar un diagnóstico diferencial con un hematoma, un quiste poplíteo o una arteriopatía periférica²⁶. Por último, porque en términos de eficacia clínica no permite más que hacer un diagnóstico de exclusión de las TVPP.

Por el contrario, tanto en nuestro país como en los de nuestro entorno se efectúa un ED de todas las venas profundas de los miembros inferiores que facilita el diagnóstico inicial de TVPD^{3,8}. Con este procedimiento la exploración de la red venosa distal se realiza desde la trifurcación de la vena poplíteo, lo que incluye las venas tibiales posteriores y peroneas, las gastrocnemias (medial y lateral) y las sóleas (medial y lateral). Las venas tibiales anteriores, en general, no se exploran ya que raramente son afectadas por una trombosis.

El dímero D es un biomarcador con una alta sensibilidad cuya ausencia o disminución permite excluir la TVP en los pacientes con un bajo índice de Wells²⁷. Sin embargo, su baja especificidad (30%) y sus valores elevados en procesos inflamatorios no específicos como el cáncer, el embarazo e incluso en la edad avanzada, no permite, mediante su sola determinación, descartar una TVPDMI en pacientes con un tiempo ≥ 4 días entre la aparición de los síntomas y la realización^{28,29} de esta prueba. Al contrario que en las TVPP, tampoco se ha podido demostrar su utilidad como factor pronóstico de recurrencia tromboembólica²⁹ ni su conexión con el SPT, ya sea en el episodio trombótico agudo o a los 3 meses de seguimiento³⁰. Un estudio realizado en pacientes con TVPP demuestra que la combinación de un índice de Wells ≥ 2 y una selectina P soluble (sPel) ≥ 90 ng/ml puede diagnosticar una trombosis con un valor predictivo positivo del 91% y una especificidad del 97,5%³¹.

Tratamiento

Las escasas investigaciones prospectivas y retrospectivas desarrolladas hasta ahora sobre su tratamiento en distintas situaciones clínicas (pacientes posquirúrgicos, ambulatorios o con trombosis venosas musculares) han dado resultados

Tabla 1 Factores de riesgo para la extensión de las TVPDMI

- Dímero-D positivo
- Trombos > 5 cm de diámetro o cercanos a las venas proximales
- Trombosis en múltiples venas distales
- Factores desencadenantes no reversibles
- Cáncer en actividad
- Historia de tromboembolismo venoso
- Trombosis en pacientes hospitalizados

Fuente: Kearon et al.⁵.

contradictorios³. Un metaanálisis³² que incluye 8 estudios en los que los pacientes fueron anticoagulados al menos durante un mes concluye que la anticoagulación puede disminuir la incidencia del EP y la propagación trombótica. Dos estudios aleatorizados^{25,33}, que comparan 2 estrategias diagnósticas —ED seriados proximales o de todo el miembro—, no encuentran diferencias significativas de riesgo tromboembólico a los 3 meses de seguimiento, por lo que deducen que no es indispensable diagnosticarlas y tratarlas. Un estudio prospectivo realizado en pacientes no tratados con TVPDMI indica que 7 días después de ser diagnosticadas las tasas de extensión proximal fueron mucho más bajas de lo esperado (3,1%). Con todo, a los 3 meses de seguimiento, las complicaciones fueron significativamente más elevadas en los pacientes con trombosis proximales que con trombosis distales (7,8 y 0,8%, respectivamente)¹¹. Todo ello ha dificultado la existencia de un consenso internacional que indique con claridad cuándo, cómo y durante cuánto tiempo tratarlas. Así, el American College of Chest Physician (ACCP)⁵ recomienda hacerlo solo cuando presenten una serie de factores de riesgo de extensión (tabla 1). La National Clinical Guide Centre³⁴ no menciona el tratamiento de la TVPD... *ya que esta es menos probable que cause un SPT o un EP que una trombosis proximal.*

En la práctica clínica es extremadamente difícil, si no imposible, al menos en nuestro país, aplicar este tipo de recomendaciones por varios motivos. En primer lugar, porque un paciente diagnosticado de TVP espera, y debe recibir, el tratamiento anticoagulante que alivie su sintomatología clínica y suprima el episodio trombótico agudo. En segundo lugar, por la posible propagación del trombo y, aunque rara, por la aparición de un EP con o sin extensión trombótica. En consecuencia, debemos dirigir nuestros esfuerzos a determinar el tipo y duración de la anticoagulación que permita suprimir el accidente trombótico agudo y reducir tanto el riesgo de recurrencia tromboembólica como de hemorragias.

En este sentido, un metaanálisis de 4 ensayos aleatorizados con un seguimiento de 1 a 3 años, encuentra riesgos similares de recurrencia a los 3, 6 o 12 meses de terapia anticoagulante (RR: 1,12; IC 95%: 0,88-1,45)⁵. El análisis individualizado de los pacientes de estos 4 estudios, y de otro³⁵, que compara 3 con 27 meses de anticoagulación, tampoco encuentra un incremento del riesgo de recurrencia después de la supresión del tratamiento en pacientes anticoagulados durante 3 meses (RR: 1,19; IC 95%: 0,86-1,65). Por otra parte, los ensayos que comparan 3 con 6 o 12 meses de anticoagulación encuentran un mayor número de hemorragias (RR:, 2,49; IC 95%: 1,20-5,16) cuanto

más prolongada sea la terapia^{36,37}. Estos datos indican que, en los casos en que exista riesgo de extensión (ver tabla 1), o si en controles sucesivos la TVP se extiende a las venas proximales, debería realizarse un tratamiento anticoagulante⁵.

Por todo ello, proponemos las siguientes pautas de anticoagulación en función de que las TVPDMI sean provocadas, idiopáticas o asociadas a cáncer:

Trombosis venosas profundas distales de miembros inferiores provocadas

Las trombosis provocadas por factores de riesgo reversibles quirúrgicos, tratadas con antivitaminas K (AVK), tienen unas tasas de recurrencia tromboembólica al año y a los 5 años de suprimir el tratamiento del 1 y del 3% respectivamente^{5,38}. Por el contrario, en pacientes con trombosis causadas por desencadenantes no quirúrgicos, como un embarazo, el riesgo de recurrencia al año y a los 5 años de seguimiento es del 5 y del 15%⁵. Debido a que en ambas situaciones este riesgo es bajo, no es necesario proseguir la anticoagulación más de 3 meses. Sin embargo, si el paciente está todavía recuperándose de una ETEV o si los factores desencadenantes no se han resuelto completamente puede prolongarse más tiempo³⁸.

En pacientes con tratamiento hormonal sustitutivo o anticonceptivos orales que presenten una trombosis se recomienda, previa supresión de estos, anticoagular durante 3 meses³⁸. Una posible excepción a esta norma estaría en enfermas en las que no pueden eliminarse por indicaciones ginecológicas. En este caso se recomienda un tratamiento combinado con anticoagulantes, aunque es conveniente, al menos un mes antes de suprimir estos últimos, retirar la terapia hormonal o anticonceptiva^{38,39}.

Los defectos trombofílicos (factor v Leiden, protrombina 20210A, antitrombina, anticoagulante lúpico y los factores VIII y XI), se asocian con un bajo riesgo de recurrencia tromboembólica (0,4% por paciente/año) (RR: 3,7; IC 95%: 1,03-13,2)^{38,40}. También tiene un bajo riesgo la presencia de anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina) en pacientes con un primer episodio de ETEV y en aquellos con una TVPDI^{38,41}. Por todo ello, en ambos casos se considera suficiente una anticoagulación de 3 meses, además de no estar justificada la práctica rutinaria de análisis específicos por su inutilidad para predecir la probabilidad de recurrencia³⁸.

Trombosis venosas profundas distales de miembros inferiores idiopáticas

Pueden tener un bajo riesgo de recurrencia independientemente de que se suspenda la anticoagulación a los 3 o a los 6 o más meses, con un RR de 0,59 y un IC 95% de 0,35-0,98 para los primeros 6 meses de seguimiento, y un RR de 0,72 y un IC 95% de 0,48-1,04 para los primeros 24 meses de seguimiento³⁸. Sin embargo, estudios clínicos que comparan 3 con 6 o 12 meses de anticoagulación encuentran más hemorragias mayores con terapias más prolongadas (RR: 2,49; IC 95%: 1,20-5,16)^{5,38}. Por estas razones es preferible suspender inicialmente la anticoagulación a los 3 meses en lugar de a los 6. En el caso de que presenten un segundo episodio tromboembólico, el riesgo de recurrencia en el

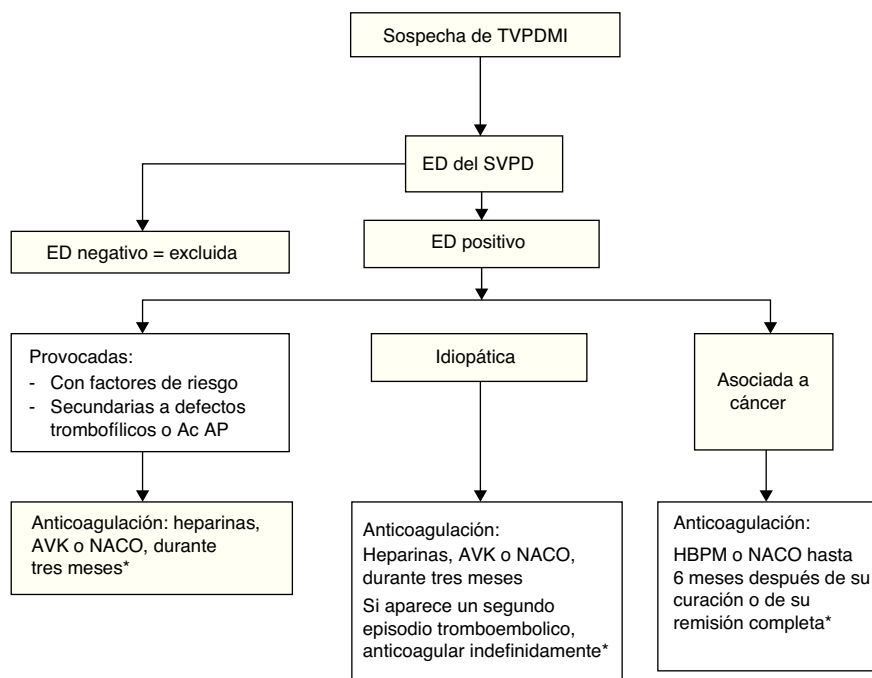


Figura 1 Algoritmo diagnóstico terapéutico de las TVPDMI.

Fuente: Elaboración propia a partir de varios autores^{3,38}.

Ac AP: anticuerpos antifosfolípido; AVK: antivitaminas K; ED: ecodoppler; HBPM: heparinas de bajo peso molecular; NACO: nuevos anticoagulantes orales; SVPD: sistema venoso profundo distal; TVPDMI: trombosis venosas profundas distales de miembros inferiores.

*Opcional: media de compresión durante la fase trombótica aguda.

primer año sería del 10, y del 30% a los 5 años: esto justificaría una anticoagulación indefinida^{5,42}.

En ausencia de contraindicaciones, el tratamiento se inicia con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), heparinas no fraccionadas o fondaparinux. Cualquiera de estos fármacos debe simultanearse con la administración de AVK durante un mínimo de 5 días hasta que la relación internacional normalizada (INR) sea igual o superior a 2, por lo menos durante 24h, momento en el que se suspenderá la medicación parenteral⁴³. Distintos estudios^{44,45} han confirmado que los nuevos anticoagulantes orales, ya sean los inhibidores de la trombina (dabigatrán), ya sean del factor Xa (rivaroxabán, apixabán o edoxabán), son tan efectivos y probablemente tan seguros como los tratamientos estándares de la ETEV aguda. Además, presentan un 50% menos de hemorragias intracraneales y una pequeña reducción de las extracraneales. En cualquier caso, no necesitan administración parenteral, tienen menos interacción con los alimentos y pueden administrarse a dosis fijas. Por el contrario, su efecto anticoagulante disminuye rápidamente en caso de incumplimiento (8-16h de vida media) y no disponemos de análisis estandarizados que monitoricen la coagulación, ni de antídotos específicos^{44,45}.

Trombosis venosas profundas distales de miembros inferiores asociadas a cáncer

Las trombosis provocadas por un factor persistente o progresivo, como el cáncer, tienen un riesgo de recurrencia del 20% en el primer año, sobre todo si se desarrolla rápidamente, es metastásico o recibe quimioterapia^{38,46}. Habitualmente

se emplean las HBPM porque, además de no incrementar el riesgo de hemorragia, pueden interferir con la actividad antitumoral al inhibir la angiogénesis, la actividad enzimática en el entorno tumoral o la proliferación celular inducida por el factor de crecimiento tumoral^{47,48}. Se recomienda continuar el tratamiento hasta pasados 6 meses después de su curación o de su remisión completa, ya que el riesgo de recurrencia tromboembólica es 8 veces mayor si se suprime antes³⁸. Pasado este tiempo, su retirada no incrementa las tasas de recurrencia ni las de mortalidad⁴⁹. Si el cáncer está en remisión pero no curado y hay evidencias indirectas de bajo riesgo de recurrencia o ausencia de metástasis, es razonable suprimir la medicación, al menos temporalmente, o tratarlo con un anticoagulante oral³⁸. Los datos clínicos sobre los nuevos anticoagulantes orales para el tratamiento de la ETEV en estos enfermos, aunque limitados, han demostrado no ser inferiores a la terapia estándar^{44,45}. El dabigatrán⁵⁰ podría inhibir la invasión y las metástasis de los tumores malignos de mama. El apixabán⁵¹ ha probado su seguridad en la profilaxis de los pacientes con enfermedad metastásica, así como una buena tolerancia y bajas tasas de hemorragias mayores. El rivaroxabán⁵² ha acreditado su efectividad al incrementar la permeabilidad y la degradación del trombo en sangre de voluntarios sanos.

Prevención del síndrome posttrombótico

Medias de compresión elásticas

Entre el 20 y el 50% de los pacientes con TVPP —no disponemos de datos respecto a las TVPD—, desarrollan un

SPT que en la mayor parte de los casos se padece meses o años después¹⁹. Algunos estudios²⁴ indican que su incidencia acumulada aumenta incluso a los 10-20 años posteriores al episodio trombotico, y que entre el 5 y el 10% presentan un cuadro severo que incluye las úlceras venosas.

Las guías del ACCP⁵ señalan que aunque la eficacia de las medias de compresión elásticas para la prevención del SPT es dudosa, mejoran el edema y el dolor en la fase trombotica aguda y alivian los síntomas en estos pacientes. Sin embargo, dado que los estudios¹⁹ sobre los que se apoya esta recomendación han sido abiertos, realizados en muy pocos hospitales, con pequeñas muestras y diseños diferentes, el nivel de recomendación fue solo de grado 2B. Para confirmar o no su utilidad se diseñó un gran estudio multicéntrico⁵³, aleatorizado y doble ciego con un seguimiento de 2 años en el que los pacientes utilizaron medias con un gradiente de presión de 30-40 mmHg o medias placebo de idéntico aspecto con menos de 5 mmHg de presión en los tobillos. La incidencia acumulada en ambos grupos fue la misma (52,6 y 52,3%); no tuvo ningún impacto sobre la tasa y la severidad del SPT. Resultados que no parecen justificar su empleo rutinario para prevenirlo. En la *figura 1* se expone el algoritmo diagnóstico terapéutico de las TVPDMI.

Conclusiones

En ausencia de contraindicaciones, los pacientes con TVPDMI deben tratarse inicialmente con HBPM, heparinas no fraccionadas o fondaparinux junto con AVK.

En las TVPDMI provocadas basta con una anticoagulación de 3 meses, que puede prolongarse más tiempo en el caso de que los factores desencadenantes no se hubieran resuelto completamente.

En las TVPDMI idiopáticas es suficiente un tratamiento anticoagulante de 3 meses. Solo en el supuesto de que padeciesen un segundo episodio tromboembólico estaría justificada una anticoagulación indefinida.

En las TVPDMI asociadas al cáncer, la duración del tratamiento varía entre los 6 meses posteriores a su curación o remisión completa y la anticoagulación indefinida.

Los nuevos anticoagulantes orales son tan efectivos y probablemente tan seguros como los tratamientos estándar de la ETEV aguda y pueden ser una opción válida en los pacientes con cáncer.

Las medias de compresión elásticas no deben emplearse rutinariamente para prevenir el SPT, aunque mejoran el edema y el dolor en la fase trombotica aguda y disminuyen la sintomatología en los pacientes que lo desarrollan.

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. Horner D, Hogg K, Body R, Nash MJ, Mackway-Jones. The Anticoagulation of Calf Thrombosis (ACT) project: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2012;13:31-9.
2. Palareti G, Schellong S. Isolated distal deep vein thrombosis: What we know and what we are doing. *J Thromb Haemost*. 2012;10:11-9.
3. How PG. I treat isolated distal deep vein thrombosis (IDDVT). *Blood*. 2014;123:1802-9.
4. Sartori M, Migliaccio L, Favaretto E, Palareti G, Cosmi B. Two years outcome of isolated distal deep vein thrombosis. *Thromb Res*. 2014;134:36-40.
5. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 suppl 2:e419S.
6. Schulman S. Distal deep vein thrombosis-a benign disease. *Thromb Res*. 2014;134:5-6.
7. Sales CM, Haq F, Bustami R, Sun F. Management of isolated soleal and gastrocnemius vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2010;52:1251-4.
8. Schwarz T, Buschmann L, Beyer J, Halbritter K, Rastan A, Schellong S. Therapy of isolated calf muscle vein thrombosis: A randomized, controlled study. *J Vasc Surg*. 2010;52:1246-50.
9. Johnson SA, Stevens SM, Woller SC, Lake E, Donadini M, Cheng J, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010;303:438-45.
10. Masuda EM, Kistner RL. The case for managing calf vein thrombi with duplex surveillance and selective anticoagulation. *Dis Mon*. 2010;56:601-13.
11. Palareti G, Cosmi B, Lessiani G, Rodorigo G, Guazzaloca G, Brusi C, et al. Evolution of untreated calf deep vein thrombosis in high risk symptomatic outpatients: The blind prospective CALTHRO study. *Thromb Haemost*. 2010;104:1063-70.
12. Righini M, Bounameaux H. Clinical relevance of distal deep vein thrombosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2008;14:408-14.
13. Spencer FA, Kroll A, Lessard D, Emery C, Glushchenko AV, Pacifico L, et al. Isolated calf deep vein thrombosis in the community setting: The Worcester Venous Thromboembolism study. *J Thromb Thrombolysis*. 2012;33:211-7.
14. Schulman S, Rhedin AS, Lindmarker P, Carlsson A, Lärfars G, Nicol P, et al. Duration of Anticoagulation Trial Study Group. A comparison of 6 weeks with 6 months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 1995;332:1661-5.
15. Eichinger S, Heinze G, Jandeck LM, Kyrle PA. Risk assessment of recurrence in patients with unprovoked deep vein thrombosis or pulmonary embolism: The Vienna prediction model. *Circulation*. 2010;121:1630-6.
16. Horner D, Hogg K, Body R, Nash MJ, Mackway-Jones F. The anticoagulation of Calf Thrombosis (ACT) project: Results from the randomized controlled external pilot trial. *Chest*. 2014, <http://dx.doi.org/10.1378/chest.14-0235>.
17. Baglin T, Douketis J, Tosetto A, Marcucci M, Cushman M, Kyrle P, et al. Does the clinical presentation and extent of venous thrombosis predict likelihood and type of recurrence? A patient-level metaanalysis. *J Thromb Haemost*. 2010;8:2436-42.
18. Galanad JP, Quenet S, Rivron-Guillot K, Quere I, Sanchez JF, Tolosa C, et al. RIETE Investigators. Comparison of the clinical

- history of symptomatic isolated distal deep-vein thrombosis vs. proximal deep vein thrombosis in 11086 patients. *J Thromb Haemost.* 2009;7:2028–34.
19. Galanaud JP, Kahn S. Postthrombotic syndrome: A 2014 update. *Curr Opin Cardiol.* 2014;29:514–9.
 20. Asbeutah AM, Riha AZ, Cameron JD, McGrath BP. Five year outcome study of deep vein thrombosis in the lower limbs. *J Vasc Surg.* 2004;40:1184–9.
 21. Schulman S, Granqvist S, Juhlin-Dannfelt A, Lockner D. Long-term sequelae of calf vein thrombosis treated with heparin or low-dose streptokinase. *Acta Med Scand.* 1986;219:349–57.
 22. Prandoni P, Lensing A, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, et al. The long term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 1996;125:1–7.
 23. Van Rij AM, Hill G, Krysa J, Dutton S, Dickson R, Christie R, et al. Prospective study of natural history of deep vein thrombosis: Early predictors of poor late outcomes. *Ann Vasc Surg.* 2013;27:924–31.
 24. Kahn S, Comerota A, Cushman M, Evans N, Ginsberg J, Goldenberg N, et al. The postthrombotic syndrome: Evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American Heart Association. 2014;130:1636–61.
 25. Gibson NS, Schellong SM, Kheir DY, Beyer-Westendorf J, Gallus AS, McRae S, et al. Safety and sensitivity of 2 ultrasound strategies in patients with clinically suspected deep venous thrombosis: A prospective management study. *J Thromb Haemost.* 2009;7:2035–41.
 26. Elias A, Mallard L, Elias M, Alquier C, Guidolin F, Gauthier B, et al. A single complete ultrasound investigation of the venous network for the diagnostic management of patients with a clinically suspected first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost.* 2003;89:221–7.
 27. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 2003;349:1227–35.
 28. Hou H, Ge Z, Ying P, Dai J, Shi D, Xu Z, et al. Biomarkers of deep venous thrombosis. *Thromb Thrombolysis.* 2012;34:335–46.
 29. Galanaud JP, Sevestre MA, Genty C, Kahn SR, Pernod G, Rolland C, et al. Incidence and predictors of venous thromboembolism recurrence after a first isolated distal deep vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 2014;12:436–43.
 30. Sartori M, Favaretto E, Cini M, Legnani C, Palaret G, D-dimer Cosmi B. FVIII and thrombotic burden in the acute phase of deep vein thrombosis in relation to the risk of post-thrombotic syndrome. *Thromb Res.* 2014;134:320–5.
 31. Vandy FC, Stabler C, Eliassen AM, Hawley AE, Guire KE, Myers DD, et al. Soluble P-selectin for the diagnosis of lower extremity deep venous thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2013;1:117–25.
 32. De Martino RR, Wallaert JB, Rossi AP, Zbehlik AJ, Suckow B, Walsh DB. A meta-analysis of anticoagulation for calf deep venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2012;56:228–37.
 33. Bernardi E, Camporese G, Büller HR, Siragusa S, Imberti D, Berchio A, et al. Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs. whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;300:1653–9.
 34. National Venous Thromboembolic Diseases. The management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing. National Clinical Guideline Centre. 2012.
 35. Kearon C, Gent M, Hirsh J, Weitz J, Kovacs MJ, Anderson DR, et al. A comparison of 3 months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 1999;340:901–7.
 36. Agnelli G, Prandoni P, Becattini C, Silingardi M, Taliani MR, Miccio M, et al. Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2003;139:19–25.
 37. Campbell IA, Bentley DP, Prescott RJ, Routledge PA, Shetty HG, Williamson IJ. Anticoagulation for 3 versus 6 months in patients with deep vein thrombosis or pulmonary embolism, or both: Randomized trial. *BMJ.* 2007;334:674–7.
 38. Kearon C, Akl E. Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood.* 2014;123:1794–801.
 39. Baglin T, Bauer K, Douketis J, Buller H, Srivastava A, Johnson G. Duration of anticoagulant therapy after a first episode of an unprovoked pulmonary embolus or deep vein thrombosis: Guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost.* 2012;10:698–702.
 40. Kearon C, Julian JA, Kovacs MJ, Anderson DR, Wells P, Mackinnon B, et al. Influence of thrombophilia on risk of recurrent venous thromboembolism while on warfarin: Results from a randomized trial. *Blood.* 2008;112:4432–6.
 41. García D, Akl A, Carr R, Kearon C. Antiphospholipid antibodies and the risk of recurrence after a first episode of venous thromboembolism: A systematic review. *Blood.* 2013;122:817–24.
 42. Boutitie F, Pinede L, Schulman S, Agnelli G, Raskob G, Julian J, et al. Influence of preceding length of anticoagulant treatment and initial presentation of venous thromboembolism on risk of recurrence after stopping treatment: Analysis of individual participants data from 7 trials. *BMJ.* 2011;3036, doi: 10.1136/bmj.d.
 43. Gabriel F, Labiós M, Ferreres J, Ibáñez L. Clasificación y tratamiento de la embolia pulmonar. *Angiología.* 2013;65:146–54.
 44. Gómez-Outes A, Terleira-Fernández AI, Lecumberri R, Suárez-Gea ML, Vargas-Castrillón E. Direct oral anticoagulants in the treatment of acute venous thromboembolism: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res.* 2014;134:774–82.
 45. Prandoni P. Treatment of patients with acute deep vein thrombosis and/or pulmonary embolism: Efficacy and safety of non-VKA oral anticoagulants in selected populations. *Thromb Res.* 2014;134:227–33.
 46. Louzada ML, Carrier M, Lazo-Langner A, Dao V, Kovacs MJ, Ramsay TO, et al. Development of a clinical prediction rule for risk stratification of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer-associated venous thromboembolism. *Circulation.* 2012;126:448–54.
 47. Zacharski LR, Ornstein DL. Heparin and cancer. *Thromb Haemost.* 1998;80:10–23.
 48. Ornstein DL, Zacharski LR. The use of heparin for treating human malignancies. *Haemostasis.* 1999;29 Suppl S1:48–60.
 49. Noel-Savina E, Sanchez O, Descourt R, André M, Leroyer C, Meyer G, et al. Tinzaparin and VKA use in patients with cancer associated venous thromboembolism: A retrospective cohort study. *Thromb Res.* 2015;135:78–83.
 50. De Feo K, Hayes C, Chernick M, Ryn JV, Gilmour SK. Use of dabigatran etexilate to reduce breast cancer progression. *Cancer Biol Ther.* 2010;10:1001–8.
 51. Levine MN, Gu C, Liebman HA, Escalante CP, Solymoss S, Deitchman D, et al. A randomized phase II trial of apixaban for the prevention of thromboembolism in patients with metastatic cancer. *J Thromb Haemost.* 2012;10:807–14.
 52. Varin R, Mirshahi S, Mirshahi P, Klein C, Jamshedov J, Chidiac J, et al. Whole blood clots are more resistant to lysis than plasma clots-greater efficacy of rivaroxaban. *Thromb Res.* 2013;131:e100–9.
 53. Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR, et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2014;383:880–8.



CARTAS CIENTÍFICAS

Acrocianosis secundaria a quimioterapia con gemcitabina y cisplatino



Acrocyanosis secondary to chemotherapy with gemcitabine and cisplatin

R. Fuente*, E.M. San Norberto, C. Flota, I. Estévez y C. Vaquero

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

La gemcitabina es un antineoplásico de la familia de los análogos de la pirimidina indicado en el tratamiento del cáncer de vejiga localmente avanzado o metastásico y de otros tumores sólidos¹, el cisplatino es un antimetabólico que inhibe la síntesis del DNA utilizado para el tratamiento de tumores avanzados o metastásicos.

Uno de los efectos secundarios más frecuentes de ambos es la toxicidad hematológica por supresión de la función medular, también se han descrito complicaciones vasculares como el síndrome de Raynaud o vasculitis, de las cuales se desconoce la incidencia^{1,2}.

Los fármacos antineoplásicos se han relacionado con trombosis venosa y arterial³, aunque los fenómenos isquémicos en pacientes oncológicos son raros: se han publicado tan solo 10 casos de isquemia arterial derivados del uso de la gemcitabina en monoterapia o en asociación con cisplatino, aunque es posible que estén infraestimados^{2,4,5}.

Un varón de 61 años de edad ingresa en nuestro servicio por presentar lesiones isquémicas en el pulpejo de ambos segundos dedos que aparecieron en el contexto de tratamiento con gemcitabina y cisplatino. El paciente refiere cianosis y palidez de los dedos de las manos asociado a dolor durante la quimioterapia. El fenómeno vasoespástico, que no recibió ningún tratamiento específico, había empeorado apareciendo lesiones tróficas digitales tras finalizar el ciclo de quimioterapia.

Como antecedentes personales, el paciente refiere ser ex-fumador, hipertenso, insuficiencia renal grado IV y padecer una neoplasia vesical T4N2M0. El paciente estaba colecistectomizado y adenoimectomizado, y se le había practicado una cistoprostatectomía radical con linfadenectomía y derivación tipo Bricker 6 meses antes del ingreso.

A su llegada, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, correctamente hidratado y con palidez mucocutánea. En las extremidades superiores se aprecia pulso radial y cubital con flujo Doppler trifásico en ambas arterias, así como en el arco palmar. Existe necrosis de falange distal de ambos segundos dedos y cianosis del resto de dedos de las manos. También están presentes los pulsos tibial posterior y pedio, se aprecian lesiones eritematosas y frialdad de los dedos de los pies.

Análiticamente destaca una anemia de 8,6 g/dl de hemoglobina con hematocrito del 27,1%, una leucocitosis de $17,01 \times 10^3$ con desviación a la izquierda. En la bioquímica se aprecia una creatinina de 4,25 mg/dl con urea de 147 mg/dl.

El paciente es tratado con alprostadil intravenoso (40 mg/12 h) y nifedipino 20 mg/24 h, ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h, simvastatina 40 mg/24 h y heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas.

Durante las 2 primeras semanas de tratamiento se aprecia una mejora clínica con disminución del dolor y de la frialdad de las partes acras. A partir de entonces se observa un empeoramiento progresivo de las lesiones, con evolución de la zona de necrosis que termina afectando a todos los dedos de la mano (fig. 1) y avance de la cianosis en ambos pies (fig. 2). Simultáneamente, el paciente desarrolla un fallo cardíaco y renal que cursa con edemas

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ruth.fuente.garrido@gmail.com
(R. Fuente).



Figura 1 Lesiones isquémicas digitales tras 17 días de tratamiento en extremidades superiores: necrosis irreversible de falanges distales del segundo dedo bilateral, lesiones puntiformes en resto de dedos asociado a cianosis acra.



Figura 2 Lesiones isquémicas digitales tras 17 días de tratamiento en extremidades inferiores: cianosis digital profusa.

generalizados e insuficiencia respiratoria grave que requiere el uso de ventilación mecánica no invasiva por lo que se suspende el tratamiento con alprostadil el día 17 del inicio del tratamiento. El paciente fallece por las complicaciones respiratorias a los 15 días de suspender el tratamiento.

Característicamente, en los casos de toxicidad vascular por gemcitabina o cisplatino existe una relación temporal entre su uso y la aparición de los síntomas, lo que permite diferenciarla de la isquemia digital puramente paraneoplásica⁶. Se desconoce el mecanismo fisiopatológico de los efectos tóxicos vasculares de la gemcitabina, aunque se piensa que pueden estar exacerbados si existe arteriopatía previa por hábito tabáquico, dislipemia o diabetes mellitus⁴.

El diagnóstico de este cuadro es clínico y ha de sospecharse al describir el paciente fenómeno de Raynaud, parestias y dolor de reposo en el contexto de tratamiento con gemcitabina y cisplatino⁴. No es infrecuente que los pacientes conserven los pulsos distales e incluso flujo Doppler trifásico en las arcadas arteriales de la extremidad involucrada.

El manejo consiste en la suspensión del tratamiento anticanceroso, la vasodilatación con prostanoideos intravenosos

y la antiagregación^{4,6-8}. Como tratamiento coadyuvante, se pueden usar vasodilatadores orales, siendo especialmente útiles los antagonistas del calcio,² las estatinas y las heparinas de bajo peso molecular a dosis profilácticas. De cara a la mejora de la calidad de vida del paciente es importante pautar analgesia, pudiendo presentar recurrencias a los derivados mórficos en caso de ser necesario.

Las alternativas quirúrgicas son escasas. Se han resuelto casos satisfactoriamente con simpatectomía⁹ y simpaticolisis⁸, pero no existen series publicadas al respecto, por lo que la indicación de estas técnicas ha de ser valorada individualmente.

La eficacia del tratamiento médico en la literatura es desigual con casos de curación⁷, y otros en los que es necesaria la amputación mayor. Kuhar et al., recomiendan la realización de una exploración vascular básica antes de indicar el tratamiento antineoplásico, sugiriendo la derivación al cirujano vascular en caso de ausencia de pulsos distales⁴.

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. Dasanu CA. Gemcitabine: Vascular toxicity and prothrombotic potential. *Expert Opin Drug Saf.* 2008;7:703-16.
2. Barcelo R, López-Vivanco G, Mañé JM, Rubio I, Muñoz A, Fernández R. Distal ischemic changes related to combination chemotherapy with cisplatin and gemcitabine. Description of four cases. *Ann Oncol.* 2000;11:1191-4.
3. Wall JG, Weiss RB, Norton L, Perloff M, Rice MA, Kozun AH, et al. Arterial thrombosis associated with adjuvant chemotherapy for breast carcinoma: A Cancer and Leukemia Group B study. *Am J Med.* 1989;87:501-4.
4. Kuhar CG, Mesti T, Zakotnik B. Digital ischemic events related to gemcitabine: Report of two cases and a systematic review. *Radiol Oncol.* 2010;44:257-61.
5. Viguier JB, Solanilla A, Boulon C, Constans J, Conri C. Digital ischemia in two patients treated with gemcitabine. *J Mal Vasc.* 2010;35:185-8 [Article in French].
6. Poszepczynska-Guigné E, Viguier M, Chosidow O, Orcel B, Emmerich J, Dubertret L. Paraneoplastic acral vascular syndrome: Epidemiologic features, clinical manifestations, and disease sequelae. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47:47-52.
7. Blaise S, Appeltants H, Carpentier PH, Debru JL. Digital ischemia and gemcitabine. Two new cases. *J Mal Vasc.* 2005;30:53-7 [Article in French].
8. Holstein A, Bätge R, Egberts EH. Gemcitabine induced digital ischemia and necrosis. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2010;19:408-9.
9. Buch RS, Geisbüsch R, Kunkel M. Acral ischemia as a rare paraneoplastic syndrome in the terminal phase of mouth floor carcinoma. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2002;6:331-5 [Article in German].



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento híbrido de disecciones aórticas con afectación de arco aórtico



Hybrid treatment of aortic dissections with arch involvement

A. Bravo Molina*, R. Ros Vidal, J.B. Cuenca Manteca, J.D. Herrera Mingorance y L.M. Salmerón Febres

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

El tratamiento de la enfermedad del arco aórtico continúa siendo un importante desafío. Además de las posibilidades de cirugía abierta y endovascular, se han sumado en los últimos años los procedimientos híbridos. Presentamos 2 casos de disección aórtica con afectación del arco aórtico en los que se empleó una estrategia híbrida.

Caso 1

Mujer de 53 años con antecedentes de síndrome de Marfan, tiroiditis autoinmune, cataratas, dislipemia, hernia de hiato, poliartrosis y escoliosis.

En 2011 se interviene por disección aórtica tipo A mediante tubo valvulado con postoperatorio complicado por síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA).

En la tomografía axial computarizada (TAC) de control a los 2 años se detecta aneurisma de arco e inicio de aorta descendente de 7,8 cm de diámetro máximo a expensas de la luz falsa de disección tipo A crónica con puerta de entrada entre el tronco braquiocefálico (TBC) y la carótida izquierda (fig. 1A) y disección tipo B que se extiende hasta ilíaca común izquierda, con salida de arteria renal izquierda de la falsa luz.

Tras realizarse una valoración del caso conjuntamente entre los servicios de Cirugía Cardiovascular y Angiología y

Cirugía Vasculosa se resuelve evitar una estrategia quirúrgica abierta, optando por una estrategia híbrida endovascular mediante revascularización extraanatómica de los troncos supra-aórticos (*bypass* carótido-carotídeo retroesofágico y *bypass* carótido-subclavio izquierdo, de PTFE anillado) y tratamiento endovascular (endoprótesis torácica Valiant Captivia® de Medtronic, EE.UU., enrasando 3 módulos del TBC hasta el tronco celiaco de 34 × 34 × 200, 38 × 34 × 150, 34 × 34 × 100 + *stent* libre proximal E-XL de Jotec®, Alemania, solapado con tubo valvulado de 40 × 36 × 70 y distal sobre viscerales de 36 × 32 × 130). Se consigue excluir el aneurisma, sin que se aprecien endofugas, se logra trombosar la falsa luz aórtica, saliendo todos los ejes viscerales de la aorta abdominal de la luz verdadera, incluyendo la arteria renal izquierda. Se realiza remodelado con balón del *stent* no cubierto a nivel de la aorta infrarrenal para dilatar la luz verdadera debido al grosor y rigidez del *flap* intimal.

Al 2.º día del postoperatorio se reinterviene por trombosis asintomática de los injertos extra-anatómicos, realizándose trombectomía. Postoperatorio tórpido por nuevo SDRA, precisando ventilación mecánica durante una semana e infección respiratoria.

En la revisión a los 6 meses mantiene pulsos distales a todos los niveles, se visualiza permeabilidad de los *bypass* de troncos supra-aórticos (TSA) por ecografía Doppler y en la TAC se aprecia trombosis de la falsa luz, excepto en una pequeña zona de aorta terminal extendiéndose por ilíaca izquierda, disminución del diámetro del saco aneurismático y permeabilidad de todos los troncos viscerales (fig. 1B).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandritabravo@gmail.com
(A. Bravo Molina).

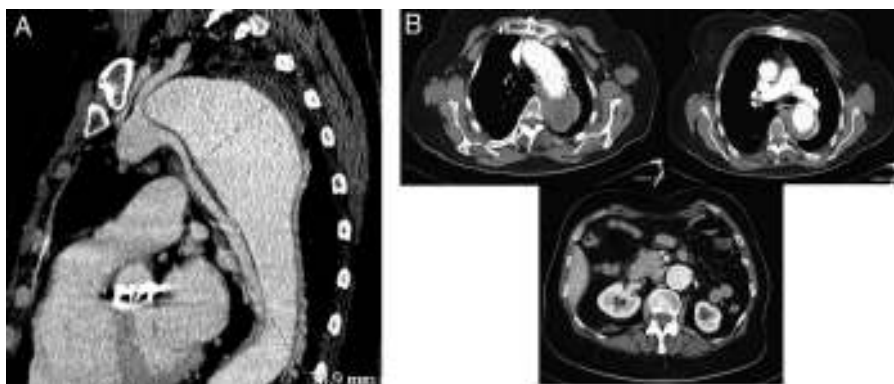


Figura 1 A) Corte sagital de la TAC visualizando el diámetro aórtico del caso 1. B) TAC de control a los 6 meses del caso 1.

Caso 2

Mujer de 53 años con antecedentes de tabaquismo activo y opacificación parcial de córnea derecha.

Comienza con dolor torácico interescapular izquierdo, sin irradiaciones, que no mejora con analgésicos habituales. Se realiza TAC que muestra dilatación aneurismática de la aorta torácica a nivel del cayado y la porción descendente proximal que alcanza un calibre máximo de 6,3cm de diámetro con imagen de disección tipo B con origen de *flap* intimal inmediatamente tras la salida de la subclavia izquierda que se extiende hasta la iliaca izquierda, con salida de troncos viscerales de luz verdadera, salvo arteria renal polar izquierda que se origina de luz falsa.

Se decide realizar un tratamiento endovascular híbrido mediante *bypass* carótido-subclavio izquierdo

y endoprótesis torácica enrasada a carótida izquierda. Sin embargo esta estrategia no puede ser llevada a cabo debido a que por la importante angulación del cayado aórtico no es posible subir la endoprótesis ni mediante «*trough-and-trough*» a través de subclavia derecha, ni colocando 2 *stents* libres (E-XL de Jotec®, Alemania, de 28 × 24 × 100 ambos) previamente en el cayado para ayudar al ascenso de la endoprótesis. A causa de toda la manipulación, se produce una disección tipo A retrógrada asintomática, lo que lleva a un cambio de estrategia quirúrgica. Se completa la revascularización extraanatómica de los troncos supra-aórticos mediante *bypass* carótido-carotídeo derecho-izquierdo y en un tercer tiempo se realiza una reparación quirúrgica abierta de la aorta ascendente con un tubo supra-coronario de dacron, reimplante del TBC y sistema híbrido de prótesis quirúrgica con endoprótesis (E-vita OPEN PLUS de Jotec®,

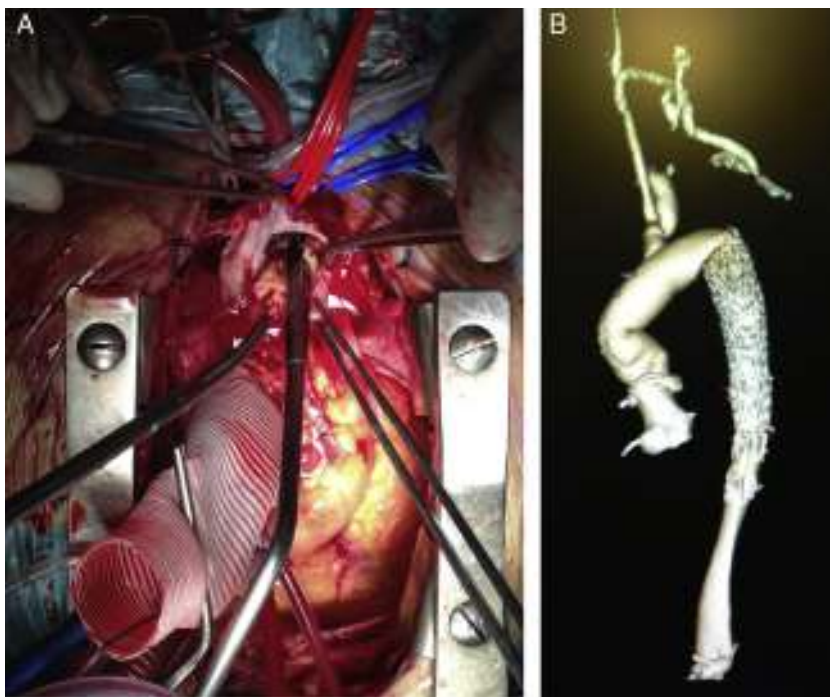


Figura 2 A) Extracción de *stent* en arco aórtico previo al implante de sistema híbrido de prótesis-endoprótesis en el caso 2. B) Reconstrucción de la TAC de control postoperatorio visualizando permeabilidad de la reconstrucción extraanatómica de los troncos supra-aórticos del caso 2.

Alemania de 28 × 70 × 150), extrayendo los *stents* aórticos liberados previamente (fig. 2A).

Presenta un postoperatorio complicado con necesidad de traqueostomía por ventilación mecánica prolongada y amaurosis por ictus, pero definitivamente favorable, sobreviviendo con todo permeable (fig. 2B).

El manejo de la enfermedad aórtica que involucra el arco continúa siendo un importante desafío. Esto se debe a la presencia de los troncos supra-aórticos, angulaciones del arco aórtico, gran flujo sanguíneo y la naturaleza pulsátil de la aorta proximal¹. La reparación abierta tradicional se mantiene como un procedimiento de muy alto riesgo, requiriendo circulación extra-corpórea, perfusión cerebral y parada circulatoria en hipotermia². En publicaciones recientes de reparaciones del arco aórtico se estima una mortalidad intraoperatoria del 5 al 20% y un riesgo de ictus del 3 al 20%².

Nuevas estrategias quirúrgicas menos invasivas consistentes en redirigir parcial o completamente las ramas supra-aórticas seguido de la reparación endovascular de la aorta torácica han sido introducidas recientemente en la práctica clínica para el tratamiento de enfermedades del arco aórtico en pacientes de alto riesgo con resultados tempranos prometedores^{3,4}. El concepto principal de la revascularización extraanatómica de los troncos supra-aórticos es la creación de una zona de anclaje proximal (zonas 0, 1 y 2) para permitir la liberación segura de una endoprótesis para excluir completamente las enfermedades del arco transversal y distal³. Otras formas de reparación híbrida en caso de no poder evitar una esternotomía incluyen los dispositivos que combinan prótesis para *bypass* abierto y endoprótesis (como el dispositivo E-vita, Jotec®, Alemania), consiguiendo realizar ambas partes de la reparación (abierto de aorta ascendente y arco y endoprótesis) en el mismo acto⁵.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Bibliografía

1. Lotfi S, Clough RE, Ali T, Salter R, Young CP, Bell R, et al. Hybrid repair of complex thoracic aortic arch pathology: Long-term outcomes of extra-anatomic bypass grafting of the supra-aortic trunk. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;36:46–55.
2. Cochenec F, Tresson P, Cross J, Desgranges P, Allaire E, Becquemin JP. Hybrid repair of aortic arch dissections. *J Vasc Surg.* 2013;57:1560–7.
3. Luehr M, Etz CD, Lehmkuhl L, Schmidt A, Misfeld M, Borger MA, et al. Surgical management of delayed retrograde type A aortic dissection following complete supra-aortic de-branching and stent-grafting of the transverse arch. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44:958–63.
4. Bünger CM, Kische S, Liebold A, Leißner M, Glass A, Schreck W, et al. Hybrid aortic arch repair for complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2013;58:1490–6.
5. Varzaly J, Chaudhuri K, Crouch G, Edwards J. E-VITA Jotec open hybrid stent graft system for the treatment of complex thoracic aortic aneurysm and dissection—a four year experience. *Heart Lung Circ.* 2014;23:e77–9.



CARTAS CIENTÍFICAS

Degeneración aneurismática de la arteria poplítea por síndrome de atrapamiento poplíteo



Aneurysmal degeneration of the popliteal artery due to popliteal entrapment syndrome

S. Rioja Artal*, E. González Cañas, C. Herranz Pinilla y A. Giménez Gaibar

Unidad de Angiología y cirugía vascular, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

El síndrome de atrapamiento de arteria poplítea (SAAP) es una entidad poco frecuente, con una incidencia que oscila del 0,7 al 3,5%¹, y es considerada la causa más frecuente de claudicación intermitente en pacientes jóvenes. La compresión crónica de la arteria poplítea puede generar lesión de la íntima, pudiendo producir trombosis, y con menor frecuencia, degeneración aneurismática, complicaciones graves que pueden llevar a la pérdida de la extremidad.

Presentamos 2 casos clínicos diagnosticados de aneurisma poplíteo secundario a atrapamiento poplíteo, una forma inusual de presentación.

El primer caso corresponde a una mujer de 43 años con obesidad mórbida (IMC 47) sin otros factores de riesgo cardiovascular, que acude a urgencias por claudicación a muy cortas distancias e inicio de parestesias nocturnas en extremidad inferior izquierda de un mes de evolución. Destaca a la exploración física, una masa poplítea pulsátil, con semiología de obliteración distal en dicha extremidad e ITB de 0,5. Se solicita un angio-TAC evidenciando estenosis crítica en segunda porción poplítea y aneurisma poplíteo sacular con trombo mural de 38 mm postestenosis. Se aprecia una inserción anómala del gastrocnemio interno en el cóndilo externo.

El segundo caso corresponde a un varón de 51 años sin factores de riesgo cardiovascular, deportista de alto rendimiento, que consulta por dolor en reposo de extremidad inferior izquierda de 2 semanas de evolución. A la

exploración física presenta pulsos presentes a todos los niveles, destacando una masa poplítea pulsátil. Se realiza un angio-TAC donde se evidencia estenosis crítica en segunda porción poplítea con aneurisma sacular de 48 mm postestenosis. Se insinúa banda fibrosa a nivel poplíteo que atrapa la arteria.

En ambos casos se procedió a cirugía, realizando un abordaje anatómico posterior en S itálica. En el primer caso, se identificó una inserción anómala del gastrocnemio interno en el cóndilo externo y una banda muscular accesoria que atrapaba la arteria poplítea causando la estenosis arterial y posterior degeneración aneurismática (atrapamiento tipo III) (fig. 1). En el segundo caso, se identificó una banda fibrosa dependiente del músculo poplíteo (atrapamiento tipo IV) causante del atrapamiento (fig. 2). En ambos casos, se realizó miotomía de la banda causante del atrapamiento y aneurismectomía, asociando un *bypass* corto de primera a tercera porción poplítea termino-terminal con vena safena externa en el primer caso, y con vena safena interna ipsilateral en el segundo.

No hubo complicaciones en el postoperatorio en ambos casos, con desaparición de la clínica y controles posteriores sin incidencias.

El SAAP se caracteriza por la compresión extrínseca de dicha arteria, distinguiéndose una forma congénita, debida a una alteración embrionaria del desarrollo de la arteria poplítea y del compartimento músculo-tendinoso de fosa poplítea o adquirida/funcional si es debida a hipertrofia muscular. Existen 6 tipos de atrapamiento, según la clasificación de Insua-Rich². El tipo I, donde el gastrocnemio medial se inserta normalmente y es la arteria la que se

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: srioja@tauli.cat (S. Rioja Artal).

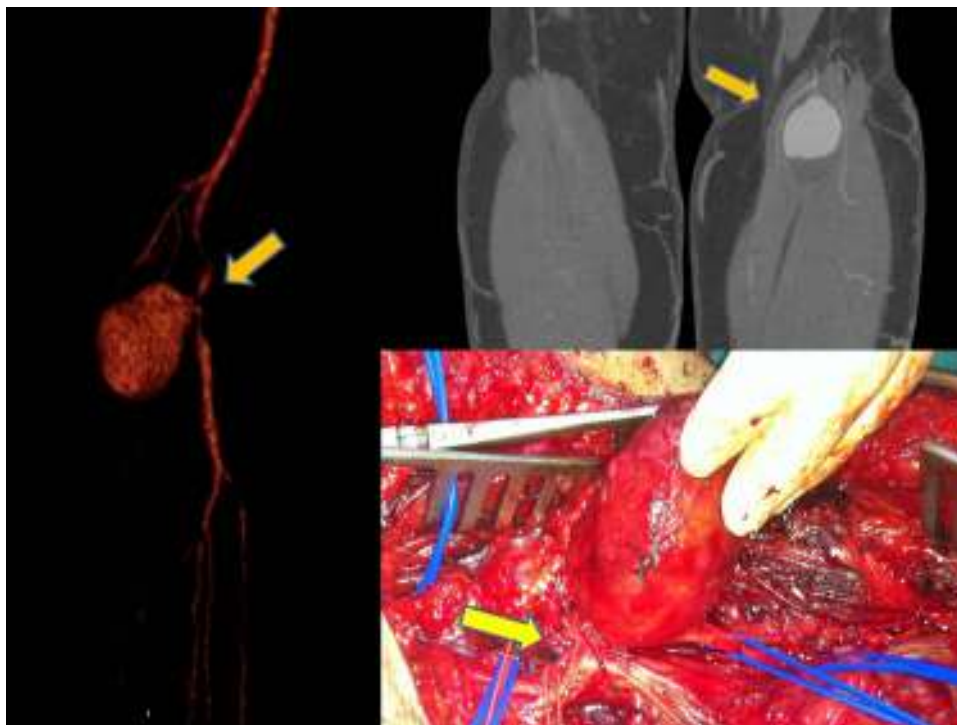


Figura 1 Estenosis crítica en segunda porción poplítea (flecha, foto izquierda) con aneurisma sacular de 40 mm postestenótico. Inserción anómala de gastrocnemio interno en cóndilo femoral externo (foto superior). Banda muscular accesoria dependiente de gastrocnemio interno (flecha, foto inferior) que atrapa segunda porción poplítea.

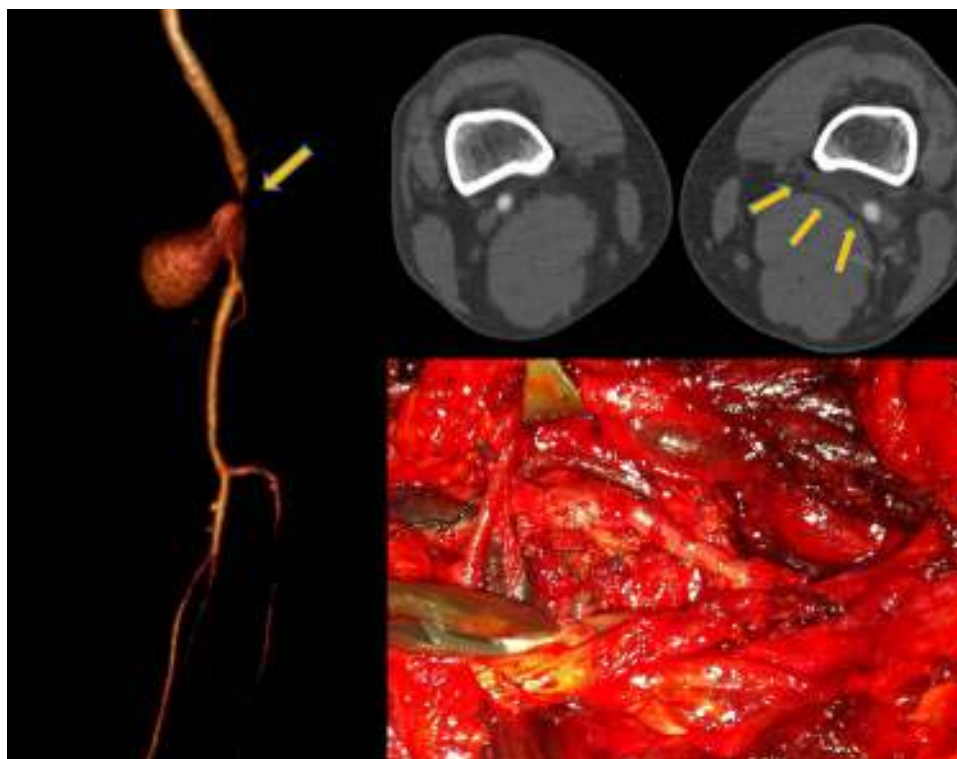


Figura 2 Estenosis crítica en segunda porción poplítea (foto izquierda) con aneurisma de 48 mm postestenótico. Banda fibrosa (flecha, foto superior) a nivel poplíteo que atrapa arteria poplítea. Aneurismectomía y *bypass* corto de primera a tercera porción poplítea término-terminal asociado (foto inferior derecha).

desvía medialmente pasando por debajo del músculo. El tipo II, el gastrocnemio se origina lateralmente en la metáfisis femoral. El tipo III, la arteria se comprime por un fascículo accesorio del gastrocnemio medial. El tipo IV, la arteria se atrapa por una banda fibrosa o músculo poplíteo. El tipo V cualquier tipo con afectación simultánea de la vena poplítea y el tipo VI o funcional, producida por hipertrofia muscular.

Es una entidad poco frecuente, pero su presentación en forma de aneurisma poplíteo es una complicación excepcional. En una revisión del SAAP por Levien y Vellere³, con 48 casos, solo 8 presentaron degeneración aneurismática. De la misma manera, Di Marzo et al.⁴ describieron 31 casos de SAAP, de los cuales solo 2 mostraron cambios aneurismáticos. Algunos autores hacen referencia a esta asociación, la presencia de una estenosis arterial con flujo turbulento causante de ectasia postestenótica y la consecuente formación aneurismática. El diagnóstico preoperatorio de SAAP, en fase de isquemia crítica como manifestación inicial, constituye un reto para el cirujano vascular. Los últimos estudios apuntan hacia la RMN como la mejor prueba diagnóstica, ofreciendo mayor información respecto las variantes morfológicas musculares y su relación con la arteria⁵. En nuestro caso, el TAC también fue una herramienta útil para poder realizar el diagnóstico.

El tratamiento del SAAP depende de la clínica y los hallazgos radiológicos. Si se diagnostica cuando no existe lesión arterial, la resección del haz anómalo sería suficiente. En caso de afectación arterial, estaría indicado asociar una reconstrucción arterial mediante injerto venoso o anastomosis término-terminal. No está indicado el tratamiento endovascular aislado en pacientes con SAAP dada la compresión extrínseca y el consecuente riesgo de trombosis de la técnica⁶.

En caso de degeneración aneurismática, un abordaje anatómico vía posterior⁷ es el más adecuado, ya que permite una mejor visualización de las estructuras vasculares, realizar una resección completa del aneurisma (que en nuestros pacientes eran de gran tamaño produciendo compresión mecánica) e identificar la variante anatómica muscular causante del cuadro, pudiéndose asociar junto con la reconstrucción arterial, la miotomía pertinente.

En conclusión, la degeneración aneurismática en pacientes con síndrome de atrapamiento poplíteo es una entidad muy poco frecuente que debemos sospechar ante un paciente joven sin factores de riesgo cardiovascular, siendo su tratamiento en todos los casos quirúrgico, mediante reconstrucción arterial y la miotomía pertinente.

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. Bouhoutsos J, Daskalakis E. Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br J Surg*. 1981;68:501–6.
2. Villalba V, García R, Cisneros I. Aneurisma de la arteria poplítea como complicación de atrapamiento poplíteo. *Angiología*. 2003;55:450–4.
3. Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognized. *J Vasc Surg*. 1999;30:587–98.
4. Di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, Mingoli A, Tamburelli A. Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: A ten-year experience. *Eur J Vasc Surg*. 1991;5:59–64.
5. Norese M, Ferreira S, Garrido S. Resonancia magnética en el atrapamiento poplíteo. *Angiología*. 2006;58:509–10.
6. Di Marzo L, Cavallaro A, O'Donnell SD, Shigematsu H, Levien LJ, Rich NM. Popliteal Vascular Entrapment FORUM. Endovascular stenting for popliteal vascular entrapment is not recommended. *Ann Vasc Surg*. 2010;24:1135, e1-3.
7. Levien LJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Semin Vasc Surg*. 2003;16:223–31.



CARTAS CIENTÍFICAS

Colitis isquémica tras el implante de endoprótesis de aorta abdominal. ¿Por qué no pensé que podía suceder?



Ischemic colitis after implanting an abdominal aorta prosthesis. Why is not thought that this could happen?

B. Castejón Navarro*, A. Duque Santos, M. Garnica Ureña, C. Gandarias Zuñiga y J. Ocaña Guaita

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

La colitis isquémica es una complicación infrecuente, potencialmente catastrófica tras el implante de la endoprótesis de aorta abdominal (EVAR). Existen diferentes mecanismos que explican su aparición: oclusión de la arteria mesentérica inferior, oclusión de las arterias hipogástricas, microembolismos o episodios de bajo gasto asociados al procedimiento. Presentamos a continuación un caso de isquemia mesentérica tras EVAR, en el que poder analizar los mecanismos previamente referidos.

Ingresa una paciente de 83 años para tratamiento de aneurisma de aorta abdominal de 50 mm de diámetro, por crecimiento rápido en los últimos 6 meses (43 mm en valoración previa). Hipertensa, dislipémica, portadora de marcapasos por bloqueo auriculoventricular completo y hemicolectomía derecha por adenoma tubulovelloso como antecedentes. En el angio-TC diagnóstico se observa aneurisma de aorta abdominal ya descrito, con una iliaca común derecha de 27 mm, e hipogástrica de 18 mm en su origen. Se observa también trombo mural en la aorta torácica y abdominal y la arteria mesentérica inferior y el arco de Riolano permeables. Se decide cirugía endovascular ante su avanzada edad y comorbilidades.

Se emboliza la hipogástrica derecha con *coils*, difiriendo la cirugía 2 meses debido a una colecistitis aguda intercurrente. Se implanta una endoprótesis aortobii-iliaca de 20 × 80 mm, con extensión iliaca de 10 × 120 mm (Treovance®, Bolton Medical). En la arteriografía, al finalizar la intervención, no se observan complicaciones ni fugas.

Veinticuatro horas tras la cirugía la paciente presenta distensión y dolor abdominal, acompañado de leucocitosis 32.100 μ l, con el 95% de neutrófilos y 278 de LDH con únicas alteraciones analíticas, por lo que se realiza nuevo angio-TC. Se observan permeables arteria mesentérica superior e hipogástrica izquierda (fig. 1a). La mesentérica inferior permanece permeable retrógradamente (fig. 1b). Se observa mínima distensión y edema en sigma. Cuarenta y ocho horas tras la cirugía persisten la clínica y las alteraciones analíticas, por lo que se decide realizar laparotomía exploradora poniendo de evidencia isquemia de colon transversal, izquierdo y sigma (fig. 2). Se realiza colectomía total e ileostomía. En la anatomía patológica se aprecia isquemia de mucosa intestinal sin signos de perforación y sin signos de microembolización. La paciente tras presentar fallo renal e infección respiratoria fallece un mes tras el procedimiento.

La incidencia de la colitis isquémica varía del 1 al 3% en cirugía abierta, ascendiendo hasta un 9-10% en roturas aórticas^{1,2}. En EVAR oscila entre el 0,5% y el 2,9% según las series²⁻⁸, presentando una mortalidad elevada, entre el 38-50%². Es posible infradiagnosticarla, ya que puede cursar

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: borja.castejon@gmail.com
(B. Castejón Navarro).

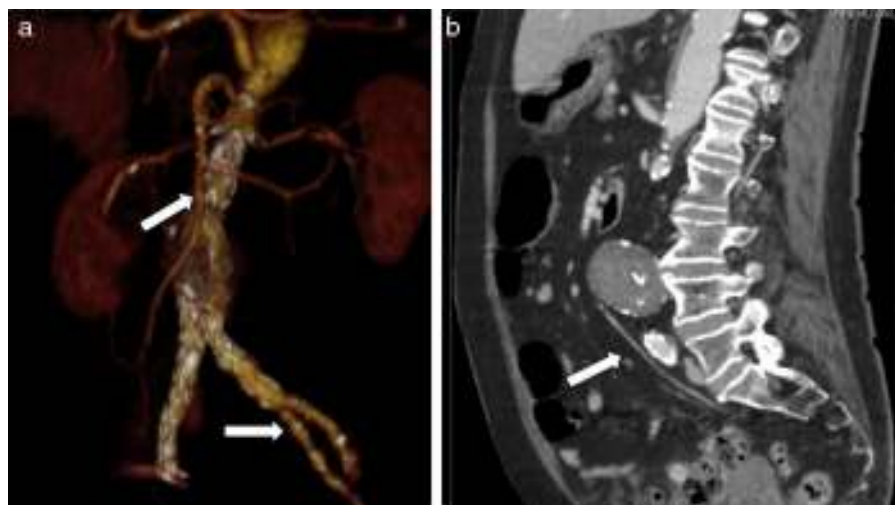


Figura 1 a) Las flechas hacen referencia a la arteria mesentérica superior e hipogástrica izquierda, que permanecen permeables tras el implante de la endoprótesis; b) La flecha señala la arteria mesentérica inferior que presenta permeabilidad retrograda tras el implante.

asintomática. Se han implicado diversas teorías como causantes tanto en cirugía abierta como endovascular.

La embolización/oclusión uni/bilateral de las arterias hipogástricas es un mecanismo reconocido de claudicación glútea. Sin embargo no queda claro que sea causa de isquemia mesentérica. Miller et al., en su serie de 1.410 EVAR, detectan una incidencia del 3% estadísticamente significativa de colitis isquémicas en pacientes a los que se realizó embolización unilateral de hipogástrica⁶. Choca con los datos de otros autores^{3-5,7,9}, en cuya experiencia no existe dicha asociación, pudiendo realizar con seguridad incluso la embolización bilateral de hipogástricas. La permeabilidad de la mesentérica inferior no se relacionó en las series consultadas con isquemia mesentérica, ya que en la mayoría de los casos estaba ocluida previa a la intervención³⁻⁶. La mayoría de los autores consultados evidencian la importancia de los microembolismos como

causante principal. Dadian et al.³ describen este mecanismo detectado mediante muestras de anatomía patológica en 3 de los 8 pacientes de su serie, Miller et al.⁶ en 2 de los 7 pacientes y Geraghty et al.⁷ en 3 de los 4. Asocian este mecanismo con la manipulación prolongada de cuellos aórticos con abundante trombo y procedimientos complejos, durante los cuales puede liberarse retrógrada o anterógradamente, microémbolos que provoquen una afectación parcheada y generalizada del colon, así como signos de isquemia aguda a otros niveles. También se han descrito fenómenos asociados a bajo gasto. El ángulo esplénico y el sigma presentan «zonas de penumbra» donde la irrigación es menor. Ante situaciones de alteración hemodinámica puede desencadenarse un colitis isquémica con diferentes niveles de gravedad^{3,5,6}. Existen otros mecanismos implicados. Becquemin et al.⁵, en un estudio con 1.174 pacientes en los que comparan cirugía abierta y EVAR, refieren como factores de riesgo independientes, la duración de la intervención, la insuficiencia renal y la rotura aórtica. Se reflejan de manera marginal en la bibliografía las alteraciones vasculares debidas a cirugía intestinal. Si bien, puede alterarse de manera iatrogénica la circulación colateral hacia el territorio de la mesentérica inferior, no se ha estudiado este hecho previamente^{2,3}. En la muestra de anatomía patológica de la paciente, no se observaron signos de ateroembolismos, mostrando solo necrosis mucosa. El mecanismo más probable es por tanto una hipoperfusión de la mucosa intestinal. La combinación de oclusión hipogástrica, mesentérica inferior y alteración de la colateralidad por la hemicolecotomía (pese a la presencia de un arco de Riolo permeable en angio-TC), justifican dicha hipoperfusión, desencadenando esta dramática complicación. Pese a tratarse de una complicación infrecuente, la colitis isquémica puede presentarse en los pacientes tratados mediante EVAR con catastróficas consecuencias. La previsión de este fenómeno antes de la intervención, así como la vigilancia ante cualquier signo sugerente de isquemia mesentérica en el postoperatorio de llevar a una rápida valoración



Figura 2 Colon transverso con signos de isquemia.

quirúrgica dada la elevada morbimortalidad que asocia este cuadro.

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. Bjorck M, Bergqvist D, Troeng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery-2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;12:139-44.
2. Perry RJT, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008;48:272-7.
3. Dadian N, Ohki T, Veith FJ, Edelman M, Mehta M, Lipsitz EC, et al. Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: The importance of microembolization as an etiology. *J Vasc Surg.* 2001;34:986-96.
4. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR, et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2004;40:703-9.
5. Becquemin JP, Majewski M, Fermani N, Marzelle J, Desgrandes P, Allaire E, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg.* 2008;47:258-63.
6. Miller A, Marotta M, Scordi-Bello I, Tammaro Y, Marin M, Divino C. Ischemic colitis after endovascular aortoiliac aneurysm repair. A 10 year retrospective study. *Arch Surg.* 2009;144:900-3.
7. Geraghty PJ, Sanchez LA, Rubin BG, Choi ET, Flye MW, Curci JA, et al. Overt ischemic colitis after endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg.* 2004;40:413-8.
8. Zhang WW, Kulaylat MN, Anain PM, Dosluoglu HH, Harris LM, Cher GS, et al. Embolization as cause of bowel ischemia after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2004;40:867-72.
9. Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Cynamon J, Goldstein K, Suggs WD, et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: A relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg.* 2001;33 Suppl 2: S27-32.



NOTA TÉCNICA

Retirada de ECMO femoral

Withdrawal of femoral ECMO

R. Salvador^{a,*}, A. Uribarri^b y F.S. Lozano^a



^a Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 6 de septiembre de 2015; aceptado el 25 de septiembre de 2015

Disponible en Internet el 2 de noviembre de 2015

Introducción

La oxigenación por membrana extracorpórea, más conocida por *ExtraCorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO), es una técnica de soporte vital, que asegura temporalmente la oxigenación de la sangre en pacientes con grave fallo cardiaco, pulmonar o ambos. Existen varios tipos de ECMO (central y periférico) y técnicas de inserción. Cada uno tiene sus ventajas e inconvenientes. El ECMO periférico (pECMO), comparado con el central, es menos invasivo, pero su técnica (frecuentemente a nivel femoral) presenta más complicaciones vasculares¹.

Aunque en España las primeras unidades de ECMO datan de 1997, su uso se ha extendido a muchos hospitales e incrementado el número de implantaciones. En nuestro hospital, es una técnica reciente utilizada con éxito técnico en 23 pacientes. La indicación y colocación percutánea del pECMO veno-arterial a nivel femoral la realizan los cardiólogos, no así su retirada donde estamos implicados los cirujanos vasculares por precisar cirugía abierta. Este hecho cada vez más frecuente en otros servicios vasculares, junto a la escasa bibliografía sobre aspectos técnicos, motiva la presente nota.

ECMO veno-arterial femoral

La inserción femoral suele ser percutánea, mediante la técnica de Seldinger. La cánula a través de la arteria femoral común (AFC) llega a la aorta distal; conjuntamente se inserta otra cánula más pequeña (5-7 Fr) hacia la arteria femoral superficial (AFS) para mantener la perfusión distal de la extremidad. La cánula venosa vía femoral común (VFC) es más larga que la arterial y suele llegar al atrio. Es importante resaltar el gran tamaño de la cánula venosa (21-29 Fr) y arterial proximal (17-23 Fr). La sangre drenada desde la cánula venosa es oxigenada en el exterior del cuerpo y reintroducida por las cánulas arteriales (fig. 1)¹.

El tratamiento ECMO, incluso el pECMO, es una técnica muy agresiva con frecuentes y graves complicaciones, según un reciente metaanálisis, sobre 1.866 ECMO en adultos². Entre las vasculares, destacan la isquemia de la extremidad inferior (16,9%), el síndrome compartimental (10,3%) y la amputación (4,7%).

Técnica de extracción

- 1 Practicar la cirugía con tranquilidad; no hay prisas, dado que el paciente está intubado y, por tanto, la cirugía se realiza bajo anestesia general. Cruzar y reservar sangre.
- 2 Antisepsia de la piel del paciente lo mejor posible, dada la presencia de las cánulas en la zona operatoria. No

* Autor para correspondencia.

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

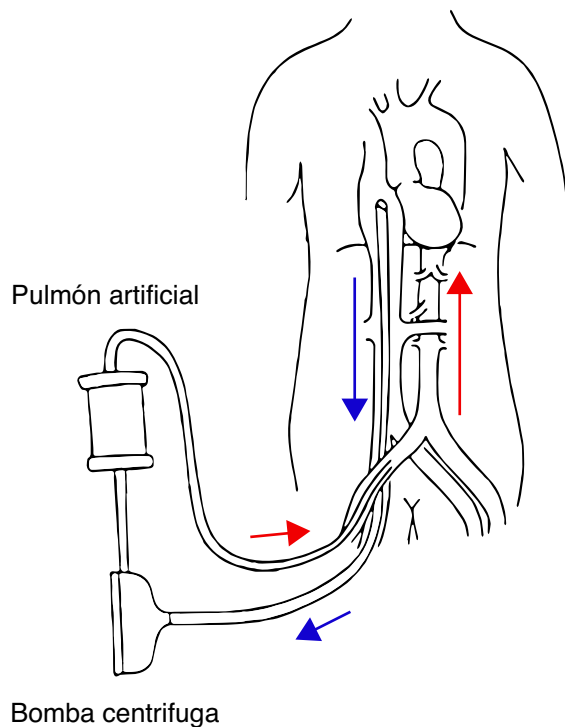


Figura 1 Esquema del funcionamiento del pECMO femorofemoral (flechas: sentido del flujo).

retirar inicialmente los puntos que sujetan las cánulas a la piel.

- 3 A nivel inguinal, pegado a las cánulas, se practica una incisión longitudinal de 10-15 cm, iniciada unos 2 cm por encima del ligamento inguinal. En casos de obesidad o inserción muy alta de las cánulas es conveniente un control de la arteria iliaca externa, por vía retroperitoneal. Otra alternativa es el clampaje endovascular de dicha arteria mediante balón de angioplastia por punción femoral contralateral o braquial. Recordar que no es posible emplear *clamps*, al estar la arteria ocupada por cánulas metálicas.
- 4 Controlar, con *vesel-loop* o *clamps*, la AFS y profunda, para evitar reflujos en el momento de extraer las cánulas y, también, para visualizar el orificio de la cánula en la AFS.
- 5 El orificio de la AFC (cánula proximal) aunque grande, habitualmente es posible practicar una arteriorrafia transversal (Prolene® 5-6/0, sutura continua o discontinua). El orificio en la AFS, más pequeño, se sutura con 1-2 puntos sueltos. En caso de estenosis, es necesaria una angioplastia con parche.

- 6 Como el sistema está heparinizado, no es preciso administrar heparina preclampaje. La profilaxis antibiótica intraoperatoria está indicada si se inserta material sintético. Antes de extraer la cánula arterial es preciso pinzar el circuito para evitar escapes.
- 7 Para la decanulación venosa, se pueden: a) controlar con *vesel-loop* las venas femoral común, superficial y profunda, y en ocasiones, el cayado de la safena interna, o b) control con torundas a nivel proximal y distal de la VFC. Este último método es más sencillo y rápido, pero obliga a una correcta colocación previa de la cánula en la zona media de la VFC.
- 8 La venorrafia con Prolene® 5-6/0, en forma de sutura transversal continua, no suele ocasionar problemas de estenosis que perjudique el drenaje venoso de la extremidad.
- 9 Recientes mejoras en los circuitos permiten reducir la anticoagulación del paciente ECMO; ello disminuye la incidencia de hemorragia, pero puede propiciar la presencia de trombos en el circuito (entre las cánulas y la luz vascular). Por ello, algunos introducen de forma sistemática un catéter de Fogarty después de la decanulación arterial y venosa, con la finalidad de evitar tromboembolismos pulmonares e isquemias arteriales agudas.
- 10 El maceramiento de la piel y del tejido celular subcutáneo por los orificios y decúbito de las cánulas obligan a realizar una técnica de Friedrich antes de suturar la herida operatoria. Es aconsejable un drenaje aspirativo.

Todos los aspectos técnicos referidos son muy importantes; así en el análisis multifactorial realizado por Zimpfer et al.³ las complicaciones vasculares post-pECMO a nivel femoral dependen de: a) existencia de problemas técnicos durante la retirada de las cánulas, y/o b) historia previa de enfermedad arterial periférica.

Bibliografía

1. Saeed D, Stosik H, Islamovic M, Albert A, Kamiya H, Maxhera B, et al. Femoro-femoral versus atrio-aortic extracorporeal membrane oxygenation: Selecting the ideal cannulation technique. *Artif Organs*. 2014;38:549-55.
2. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: A meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2014;97:610-6.
3. Zimpfer D, Heinisch B, Czerny M, Hoelzenbein T, Taghavi S, Wolner E, et al. Late vascular complications after extracorporeal membrane oxygenation support. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:892-5.



NOTA HISTÓRICA

Origen del síndrome de la clase turista: John Homans



The origin of «economy class syndrome»: John Homans

F.S. Lozano Sánchez

Departamento de Cirugía, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

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

Disponible en Internet el 23 de octubre de 2014

Las vacaciones propician en numerosas personas largos desplazamientos aéreos o terrestres. Por ello en esas épocas no es infrecuente encontrar información periodística (incluso con opiniones y consejos de cirujanos vasculares), en prensa escrita y revistas no especializadas en temas científicos, sobre el denominado síndrome de la clase turista. Lo curioso del caso es que muchos de esos artículos, pretendiendo impactar desde el punto de vista periodístico, reflejan aspectos no totalmente veraces, tales como el verdadero valor médico-social del tema, o su novedad. Con respecto al primer punto, cabe referir que aunque importante (dado que cada año toman el avión más de un billón de pasajeros), su frecuencia es tan baja (no supera un caso de embolia pulmonar por millón de pasajeros en vuelos de larga duración, según datos del año 2003 procedentes del aeropuerto Adolfo Suárez-Madrid Barajas) que el tema no puede suponer una alarma social. Sobre el segundo punto ¿su novedad?, cabe indicar, en principio, que este tema es conocido en la literatura médica desde hace 60 años. Pues bien, el origen y evolución del término «síndrome de la clase turista» es el motivo de la presente nota histórica.

La relación entre enfermedad trombo-embólica venosa (ETV) y permanecer sentado largos periodos de tiempo fue reconocida en 1940 por Simpson¹. Su artículo describe varias embolias pulmonares mortales en londinenses que permanecían mucho tiempo sentados en los refugios antiaéreos, durante la II Guerra Mundial.

El 28 de enero de 1954, el profesor Homans² describió en una prestigiosa revista científica americana diversas situaciones que relacionaban la trombosis venosa profunda (TVP) de las piernas con el hecho de permanecer sentado de forma prolongada (viaje en coche, por trabajo, asistencia al teatro, etc.). Entre esas causas, reportaba el primer caso de TVP en un médico que había volado entre Boston y Caracas (fig. 1).

No obstante, el término síndrome de la clase turista como tal fue descrito en 1988 por Cruickshank et al.³, quienes consideran importante el menor espacio existente entre las butacas del avión, en clase turista, que condiciona cierta inmovilidad (y estasis venosa) de los pasajeros que las ocupan durante viajes de larga duración (más de 6-8 h).

Más recientemente se han acuñado otros términos, tales como *eThrombosis* (Beasley et al., 2003) o *gamer's thrombosis* (Chang et al., 2013) para describir las TVP relacionadas con personas que permanecen muchas horas diarias, y repetidas día tras día, delante de un ordenador (por trabajo o diversión) o con videojuegos (*play station*) respectivamente.

Dado que el síndrome de la clase turista (aunque con ETV no exclusivas de esa clase; pues yo mismo he tratado a 2 profesores de mi universidad con ETV que viajaron en *business* o *first class* desde Sidney y Sao Paulo a Madrid), así como las e-trombosis y sus variantes están relacionadas con el actual estilo de vida occidental, algunos prefieren agruparlas y denominarlas «ETV por inmovilidad en la sedestación» en vista de las numerosas situaciones, ocupaciones y aficiones asociadas a la inmovilidad de estar sentado.

Correo electrónico: lozano@usal.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.09.004>

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

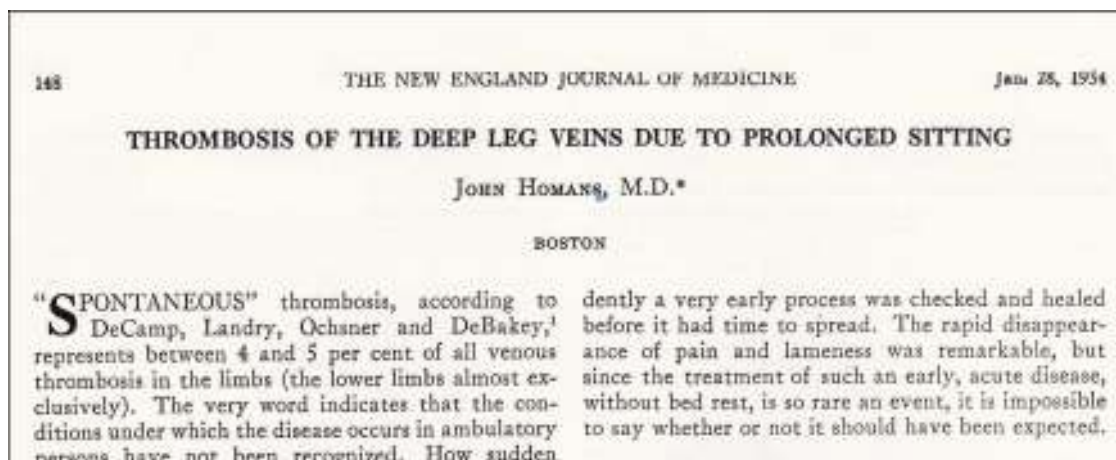


Figura 1 Publicación en NEJM. John Homans (1954). En ella se reporta el primer caso de TVP relacionado con viajes en avión.



Figura 2 John Homans a los 52 años de edad (1929), durante la graduación de una promoción en la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard.

John Homans (1877-1954)

Homans nació en Boston, Massachusetts, en 1877, y fue educado en la Universidad de Harvard y su escuela de Medicina (1903). Su residencia la realizó en el Hospital General de Massachusetts, y el Johns Hopkins Hospital de Baltimore (con los famosos profesores Halsted y Cushing). Regresó a Boston al Peter Bent Brigham Hospital en 1912, donde transcurrió prácticamente toda su vida profesional como cirujano y profesor (fig. 2). Solo hacia el final de su carrera, pasó un año en la Universidad de Yale como profesor visitante.

Homans trabajó, entre sus numerosas actividades, en la enfermedad vascular periférica, ayudando a popularizar la ligadura de la unión safeno-femoral para el tratamiento de venas varicosas, y abogando por la ligadura de la vena femoral superficial para detener los coágulos sanguíneos que migran, causando embolia pulmonar. Describió el signo que lleva su nombre en 1944 (el signo de Homans es positivo cuando la dorsiflexión del pie produce dolor en los músculos de la pantorrilla; en esa época era considerado un signo de TVP; en la actualidad son sobradamente conocidas las escasas sensibilidad y especificidad de esta histórica maniobra exploratoria). También estuvo interesado por el linfedema, desarrollando la operación Homans para esta condición.

Fue miembro fundador de la *Society of Vascular Surgery*; durante la cuarta reunión de dicha sociedad se creó la conferencia John Homans en su honor. Es conmemorado por la Facultad de Medicina de Harvard y el Hospital Peter Bent Brigham de Boston, al existir puestos de profesor y *fellowship* en su honor. Finalmente debemos destacar como, en 1939, publicó el libro titulado *Circulatory diseases of the extremities*, que puede considerarse como uno de los primeros manuales específicos de nuestra especialidad, lo que junto a todo lo referido lo convierte en un pionero destacado de la angiología y cirugía vascular.

Bibliografía

1. Simpson K. Shelter deaths from pulmonary embolism. *Lancet*. 1940, 744i.
2. Homans J. Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting. *N Engl J Med*. 1954;250:148-9.
3. Cruickshank JM, Gorlin R, Jennett B. Air travel and thrombotic episodes: The economy class syndrome. *Lancet*. 1988;2:497-8.

IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Caso 11. Úlcera plantar secundaria a pie de Charcot de un año de evolución



Case 11. Plantar ulcer secondary to Charcot foot of one year onset

J. Viadé-Julià

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Recibido el 13 de abril de 2015; aceptado el 13 de mayo de 2015

Disponible en Internet el 19 de junio de 2015

Historia clínica

Varón de 54 años con diabetes mellitus tipo 2 de 11 años de evolución, HTA, dislipemia, obesidad grado III, síndrome ansioso-depresivo con trastorno de la conducta alimentaria (bulimia nerviosa). Miocardiopatía dilatada. Amputación del

4.º y 5.º dedos del pie derecho. Neuroartropatía de Charcot del pie derecho desde hace 2 años. Eichenholtz grado II-III. Acude a nuestra consulta derivado por atención primaria y cirugía plástica por presentar una úlcera plantar en pie derecho desde hace un año a consecuencia de las secuelas del pie de Charcot.



Figura 1 A) Úlcera con hiperqueratosis y necrosis por licuefacción periulceral. B) Imagen radiográfica de perfil en carga. Destrucción/fractura a nivel articulación de Lisfranc.

Correo electrónico: jviade@wanadoo.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.05.005>

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

Pulsos presentes, sensibilidades ausentes. Test contacto óseo negativo. Deformidad en balancín. Movilización manual zona central pie. Radiología: grado III clasificación Sanders-Frykberg, sin imágenes concluyentes de osteomielitis (fig. 1B). Úlcera diámetro 5 × 5,5 cm, con granuloma central, exudado seroso abundante: palpación de protrusión ósea. Cultivo/biopsia fondo úlcera: flora cutánea (fig. 1A).

Pregunta (solo una es correcta)

Cuál será el tratamiento más adecuado?

- a) Alargamiento del tendón de Aquiles, realineación articular y fijación externa.
- b) Amputación tipo Syme o infracondílea.
- c) Inmovilización con bota de fibra de vidrio. Terapia con presión negativa.

- d) Resección exostosis + descarga con yeso de contacto total.

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 11. Úlcera plantar secundaria a pie de Charcot de un año de evolución



Solution to case 11: Plantar ulcer secondary to Charcot foot of one year onset

J. Viadé-Julia

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Recibido el 13 de abril de 2015; aceptado el 15 de mayo de 2015

Comentarios

Este paciente había recibido únicamente tratamiento tópico con múltiples apósitos, antisépticos, cremas, etc., pero nunca ningún tipo de descarga. Además, el movimiento que se originaba al apoyar el pie al estar este parcialmente fracturado (véase la radiografía en la presentación del caso) hacía imposible su curación. Descartada la presencia de osteomielitis mediante gammagrafía ósea + leucocitos y test contacto óseo (ambas negativas), se procedió a la inmovilización utilizando una férula de fibra de vidrio¹ y fieltro adhesivo para descargar la zona de la úlcera durante 4 meses. Tras conseguir la consolidación, se cambió la férula de fibra de vidrio por un Walker prefabricado, con fieltros de descarga (2 cm) en su interior. No recibió antibiótico durante el tratamiento. A nivel tópico durante las 3 primeras semanas se aplicó terapia mediante bomba de vacío para reducir el grado de exudación. Posteriormente, las curas se realizaron con apósito de matriz de plata iónica (Calgitrol® Ag), cada 48 h hasta la total resolución (8 meses) (fig. 1). Actualmente ha sido sometido a una exostectomía mediante técnicas de mínima incisión² con el objetivo de disminuir la presión central del pie y evitar la reulceración.



Figura 1 Úlcera cicatrizada tras 8 meses de tratamiento.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.05.005>

Correo electrónico: jviade@wanadoo.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.05.007>

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

Solución a la pregunta: c.
Inmovilización con bota de fibra de vidrio. Tratamiento con presión negativa.

- Diabético Digital. Octubre 2010. p. 5-9. Disponible en: <http://www.revistapiediabetico.com>
2. Viadé J, Royo J. Pie Diabético. Guía para la Práctica Clínica, 8, Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2013. p. 116-20.

Bibliografía

1. Viadé Julia J, Huguet Vidal T. Botina con fibra de vidrio para descarga total en úlceras del pie diabético. Pie



CARTAS AL DIRECTOR

Respecto al editorial «MENTOR. Un programa innovador de reclutamiento de residentes»



As regards the editorial «MENTOR: A novel program for recruiting residents»

Sr. Director:

El artículo editorial publicado en la revista ANGIOLOGÍA, volumen 67, número 5, titulado «MENTOR. Un programa innovador de reclutamiento de residentes» y firmado por el Editor Jefe de la revista, produce tristeza, incredulidad, indignación y estupor a partes iguales.

Afirma el autor que ya no llegan a los servicios los mejores. ¿Se ha realizado algún estudio objetivo de «calidad» sobre los residentes? No hay base para esta afirmación, que considero absolutamente incierta.

Asegura más adelante que este descenso en la calidad de los residentes tiene que ver con la masiva incorporación de la mujer a las Facultades de Medicina y sus diferentes prioridades, como la familia. Esta afirmación, aparte de falsa, denota un deleznable y trasnochado machismo propio de épocas afortunadamente superadas hace muchos años, pero que, lamentablemente, perduran en algunos que, por lo que parece, piensan que solo los varones pueden llegar a ser cirujanos vasculares competentes.

Habla a continuación del «baby boom», que sitúa en España hasta, curiosamente, 1975. Según el autor, hasta ese año, los niños nacían en familias estructuradas que atesoraban valores tradicionales. Sostiene a renglón seguido que desde entonces, la llamada «generación X(Y)» ha nacido en familias desestructuradas y unipersonales, carecen de

valores y son incapaces de comprender el concepto de jerarquía. ¿Todos? ¿Desde ese año no existen ya familias «estructuradas y tradicionales»? Se lamenta de que los cirujanos pertenecientes al primer grupo «aceptaban las arbitrariedades de sus jefes», como si esto fuera algo a conservar, mientras que los del segundo, los desestructurados, anteponen el bienestar personal al trabajo.

Pero si todo esto es grave, no lo es menos que este escrito se haya publicado en nuestra revista como editorial, reflejando, por consiguiente, la línea de pensamiento de los editores. ¿Es esto realmente así? Si no ha sido revisado es algo que debería considerarse para que no vuelva a suceder, y si lo ha sido es que se bendice este discurso como propio, lo que sería inaceptable como línea editorial.

Como Presidente de la Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vasculare, y con la aquiescencia de muchos miembros de la misma, rechazo absolutamente lo expresado en este lamentable editorial y pido una aclaración oficial. ANGIOLOGÍA es una revista científica de todos y es intolerable que en un artículo editorial se viertan estas formas arcaicas de pensamiento. El Editor Jefe de una publicación que aspira a ser indexada por su calidad, debe clarificar si esta es su forma de pensar. Si finalmente lo es, ha de dimitir o ser cesado. En caso contrario debe rectificar con otro editorial. Ojalá sea así.

J.M. García Colodro^{a,b}

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

^b Presidente de la Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vasculare

Correo electrónico: Jose.Maria.Garcia.Colodro@sergas.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.12.002>

Replica a la carta «Respecto al editorial “MENTOR: un programa innovador de reclutamiento de residentes”»



Reply to letter as «Regards the editorial “MENTOR: A novel program for recruiting residents”»

Sr. Director:

En referencia a su carta al director titulada «Respecto al editorial “MENTOR: un programa innovador de reclutamiento de residentes”» (Ref. ANGIO-D-15-00080), en la que hace una serie de comentarios y peticiones respecto a la editorial del Dr. González Fajardo¹, referirle aquello que ya le comenté, después de las pertinentes revisiones editoriales en sendas cartas:

Escrito post-1.^a revisión: «Que como director de la revista ANGIOLOGÍA no tengo ningún inconveniente en aceptar (de forma íntegra) su carta en los términos que me la dirige, en aras de la libertad de expresión. No obstante, debo indicarle que valoré el realizar algunas modificaciones a su escrito, dado que en el mismo existen inexactitudes, por ejemplo debo indicarle que la referida editorial está firmada por un cirujano vascular a título individual, no como editor-jefe de la revista; aunque ambos coincidan en la misma persona (le adjunto *pdf* del mismo). A la espera de su respuesta».

Escrito post-2.^a revisión: «Ante su negativa a realizar, como le solicitamos (un revisor y yo mismo), alguna modificación en el texto de su carta (Ref. ANGIO-D-15-00080R1), y dado mi compromiso de que esta fuese publicada,

solicité una segunda opinión (a otro evaluador), cuya opinión es similar a la del primero. Este segundo revisor me dice textualmente en el informe al director: «tono global de la carta excesivamente agresivo, solicitando a los autores que rebajen dicho tono». Se le adjuntó informe del citado revisor al autor.

Resumiendo, este director y otros revisores le hemos dado la oportunidad de adaptarse a las normas editoriales de la revista (modificando la forma, que no el fondo de la carta). Este incumplimiento sería para cualquier revista motivo de rechazo de su carta. No obstante, para mantener mi compromiso, he solicitado a los revisores que me permitan aceptarla «tal y como usted la envió». El motivo de así hacerlo es para evitar que usted piense que su carta está vetada, cosa incierta dado que otras cartas al director^{2,3} que tratan el mismo tema que la suya, igualmente duras pero más sutiles, pasaron el filtro de los revisores y el mío propio sin requerir modificaciones (menores o mayores).

Bibliografía

1. González Fajardo JA. «MENTOR». Un programa innovador de reclutamiento de residentes. *Angiología*. 2015;67:337-8.
2. Álvarez Marcos F. Género y generaciones en el atractivo de nuestra especialidad. *Angiología*. 2016;68:84-5.
3. Apodaka Díez A, Ramírez Senent MB, Vila Atienza M. En respuesta a «MENTOR: un programa innovador de reclutamiento de residentes». *Angiología*. 2016;68:85-6.

F.S. Lozano Sánchez

Director, revista ANGIOLOGÍA
Correo electrónico: lozano@usal.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.010>

Propuesta para que ANGIOLOGÍA publique los *abstracts* de las Convenciones de CVHH



Proposal that Angiologia publishes the abstracts of Spanish-Speaking Vascular Surgeons Conventions

Sr. Director:

La propuesta que se hace, por parte del Presidente de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana (CVHH), a la Junta Directiva de CVHH, y en su caso a la Asamblea General de dicha sociedad en su sesión de octubre 2015 es la siguiente:

Si la Junta y la Asamblea General lo acepta, se iniciarán conversaciones con la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), para que de forma lo más inmediata posible (se propondría publicar los *abstracts* de la Convención de Quito 2015), y se pudiesen publicar los *abstracts* de las Convenciones de CVHH en la revista ANGIOLOGÍA.

Si el resultado de dichas conversaciones es satisfactorio, se negociaría en segundo lugar la posibilidad de que ANGIOLOGÍA llegase a ser órgano de expresión oficial de CVHH.

Fundamentos

En primer lugar, CVHH ya tiene acuerdos con otra revista, *Annals of Vascular Surgery*, para que los socios de CVHH tengan facilidades, esencialmente de traducción, que les faciliten la publicación de trabajos científicos en dicha revista. Al revisar el número de publicaciones que a lo largo de los años se han conseguido, comprobamos que es muy bajo. Por otra parte, el coste económico de este acuerdo es tan elevado que CVHH, sociedad que carece de cuotas de inscripción, difícilmente podrá asumir. Es indiscutible, no obstante, que fue un gran logro este acuerdo con *Annals*, y de alguna manera, dentro de nuestras posibilidades económicas deberíamos mantenerlo, sin que esta nueva relación con ANGIOLOGÍA deba suponer obstáculo o colisión de intereses.

Parece paradójico, por otro lado, que una sociedad cuya denominación específica que es «...de Habla Hispana» tenga como única revista de referencia a una de habla inglesa.

ANGIOLOGÍA es una antigua revista «de habla hispana» que editó su primer número en 1949. Dos años antes que *Angiology* y *Circulation*, revistas decanas de habla inglesa. Esta revista, que ha tenido bastante difusión en los países de habla hispana, fundamentalmente a nivel académico, es propiedad de la Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, y es el órgano de expresión de dicha sociedad.

Desde hace 6 años ha iniciado una nueva andadura con la editorial Elsevier, que ha fructificado de forma que se puede acceder a ella vía «on line» a través de la *web*: <http://www.elsevier.es/angiología>, siendo posible de forma electrónica acceder también a una versión completa de sus números desde su creación. Conserva, sin embargo, la edición en papel de la totalidad de sus números, y tiene carácter de publicación bimestral. La revista ANGIOLOGÍA está indexada en IBECs, IME, Embase/Excerpta Médica, Biological Abstract y Scopus Science Direct.

Hay una última razón que no solo justifica esta alianza, sino que la hace muy recomendable. Desde hace unos años, como todo el mundo conoce, están llegando a España gran cantidad de médicos de diversos países de habla hispana,

para hacer en España su residencia en Angiología y Cirugía Vascular. Durante sus años de residencia, la mayoría realizan publicaciones en ANGIOLOGÍA, ya sean trabajos científicos enviados por sus servicios y en los que figuran dentro del elenco de autores o como publicación de *abstract* de comunicaciones o pósters que presentaron en diversos congresos nacionales (españoles) o incluso de las diversas autonomías del Estado español. Estos jóvenes residentes y/o cirujanos vasculares, el futuro de la especialidad, pretendemos que utilicen CVHH como conexión natural, durante el ejercicio de su profesión, con los países de sus compañeros de residencia con los que compartieron durante esos años fatigas, ilusiones, éxitos y también, algún fracaso. Todo eso lo puede vehicular de forma insuperable una revista que ya conocen y en cuyos archivos figuran como autores.

Por todo ello, les pido su conformidad para iniciar estas conversaciones.

E. Ros Die

Presidente de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana (CVHH), España

Correo electrónico: ros@ugr.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.004>

Respuesta del director a «Propuesta para que ANGIOLOGÍA publique los *abstracts* de las Convenciones de CVHH»



Reply to letter «Proposal to ANGIOLOGIA to publish the abstracts of CVHH Conventions»

Querido Prof. Ros:

Cuando, de forma extraoficial, fui conocedor de la propuesta sobre «iniciar relaciones de la Sociedad de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana (CVHH)» que usted preside con la revista ANGIOLOGÍA de nuestra dirección, la sensación fue de satisfacción. Días después comentábamos este hecho, que también le pareció muy positivo, al Dr. González Fajardo (editor-jefe de la revista). Finalmente, era obligado conocer la opinión de la junta directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), a la sazón, propietaria de la revista a través de su fundación. La respuesta personal del Dr. Álvarez (presidente de la SEACV) también fue favorable; él hizo conocedor de esta iniciativa a toda su junta directiva. Así las cosas, aunque está casi todo por decidir, existe la aprobación inicial de los líderes de ambas sociedad científicas.

Por nuestra parte, hemos hecho ver las ventajas y oportunidades de esta asociación.

ANGIOLOGÍA, desde 1949, acepta para publicar artículos en español originados tanto en España como en países latinoamericanos. El nicho de ANGIOLOGÍA son fundamentalmente los profesionales que se dedican a la Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. En España y la gran mayoría de naciones

latino-americanas compartimos características comunes, al ser nuestro oficio una única e inseparable especialidad médico-quirúrgica. Este hecho hace que el «scope» de la revista sea amplio e integrador.

En la actualidad no existe ninguna publicación indexada en Medline/PubMed en español de nuestra área de conocimiento, pero esperamos que este hecho se subsane en el 2016 (estamos en fase de solicitud, en el momento de hacer estos comentarios), y la mejora de la revista ha hecho que muy recientemente ANGIOLOGÍA haya sido incorporada al Emerging Sources Citation Index, de Thompson Reuter, paso preliminar al Journal Citation Report (JCR)¹.

Pero existen datos concretos en relación con la proyección ibero-americana de la revista:

1. En el momento actual, y desde hace tiempo, todos los números de la revista llevan al menos un manuscrito procedente de servicios docentes y/o asistenciales iberoamericanos (Argentina, Chile, Colombia, México, etc.) o de EE.UU.
2. El elevado número de descargas de trabajos publicados u «on line» de la *web* (<http://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294>) que llevan a cabo los países americanos de habla hispana (ver en la *web* «los más leídos»). De hecho existen más de 10 publicaciones que superan las 9.000 descargas, superando la primera las 30.000.
3. El interés mostrado por muchos cirujanos iberoamericanos, por los Consensos y Guías de Práctica Clínica que periódicamente publica la SEACV.

Por todo ello, que la sociedad de CVHH que también engloba a cirujanos de los EE.UU. y algunos países europeos (Francia, Italia y Portugal), esté interesada para que nuestra

revista pase en un futuro a ser su órgano de expresión, es todo un honor a la vez que una nueva oportunidad para la expansión del conocimiento vascular de habla hispana.

Bibliografía

1. Lozano Sánchez FS, González Fajardo JA. Angiología entra en el *Emerging Sources Citation Index*. *Angiología*. 2015;67:441.

F. Lozano

Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España
Correo electrónico: lozano@usal.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.005>