



## EDITORIAL

### Tratamiento y gestión del pie diabético

### Treatment and management of diabetic foot



A. Mansilha

*Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Facultad de Medicina, Universidad de Oporto, Hospital CUF Porto, Oporto, Portugal*

Recibido el 30 de agosto de 2016; aceptado el 31 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 6 de octubre de 2016

#### Introducción

La alarmante epidemia de la diabetes mellitus en los países occidentales ha hecho que las úlceras del pie sean un problema importante y creciente para la salud pública. De hecho, los pacientes diabéticos tienen un riesgo de desarrollar, durante su vida, una úlcera en el pie entre el 12 y el 25%<sup>1</sup>. De acuerdo con el estudio Eurodiale, el 58% de las personas con diabetes que se presentan con una nueva úlcera del pie tenían evidencia clínica de infección<sup>2</sup>. Además, se estima que la infección del pie es la causa más común de hospitalización relacionada con la diabetes y representa un factor importante para la amputación de la extremidad inferior<sup>3</sup>.

De acuerdo con el grupo de trabajo internacional del pie diabético (IWGDF), las úlceras del pie se han definido como las heridas que aparecen por debajo del tobillo en un paciente diabético, con independencia de la duración, incluyendo necrosis de la piel y gangrena<sup>4</sup>.

Las úlceras del pie diabético y sus consecuencias no solo pueden representar una gran tragedia para el paciente y su familia, sino también suponen una carga muy significativa sobre los sistemas sanitarios y la sociedad en general.

Los pacientes diabéticos pueden desarrollar úlceras en los pies debido a la neuropatía (déficit autonómico, sensorial y motor), a angiopatía o a ambas.

#### Angiopatia diabética

La enfermedad arterial periférica (EAP) es un factor que complica más del 60% de las úlceras del pie diabético<sup>5</sup>. La angiopatía diabética es una enfermedad vascular única que requiere una comprensión completa. No solo afecta las arterias de las extremidades inferiores de una manera exclusiva, sino que también induce cambios relevantes y singulares en la circulación microvascular. La angiopatía observada en los pacientes diabéticos facilita la aparición de la infección y ello aumenta su gravedad. Esto puede resultar de la insuficiente llegada de oxígeno y nutrientes a la úlcera isquémica infectada, en conjunción con una penetración en el tejido más pobre de antibióticos y el retraso de la cicatrización<sup>6</sup>.

La enfermedad macrovascular diabética incluye un desarrollo aterogénico difuso, no solo en las arterias periféricas, sino también en las arterias coronarias y carótidas. Mientras tanto, la EAP del diabético tiene muchas características distintivas. A diferencia de la EAP no diabética, que tiene una predilección por sectores aorto-iliacos y femoro-poplíteos, la EAP diabética implica más frecuentemente a las arterias tibiales (es decir se afecta el territorio arterial por debajo de la rodilla). Curiosamente, las arterias del pie suelen estar a salvo, un hecho relevante para las opciones de tratamiento. La calcificación de la capa media (esclerosis de Mönckeberg) también es mucho más común en la enfermedad macrovascular diabética. En contraste con la calcificación de la íntima aterosclerótica, que es excéntrica, asociada con estrechamiento de la luz y por lo

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

general presente en las arterias más proximales, la esclerosis de Mönckeberg tiende a ser concéntrica, simétrica y predominantemente en arterias distales. Estas características histopatológicas particulares hacen que la decisión sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico sea aún más difícil. Como la enfermedad macrovascular diabética generalmente se distribuye de forma más difusa, la colateralización tiende a ser más pobre, en particular, con respecto a las arterias femoral profunda y geniculares<sup>5,7</sup>.

El endotelio juega un papel crucial en la regulación de las interacciones entre los elementos celulares y químicos de la sangre y la pared vascular. La microangiopatía diabética se caracteriza por un aumento de grosor de la membrana capilar basal asociada a disfunción endotelial y por un estado parcialmente relacionado con la neuropatía. La disfunción de las células endoteliales observada en los pacientes diabéticos es resultado de los cambios inflamatorios significativos, del deterioro de la función autorreguladora, del deterioro de la respuesta de vasodilatación local y neurogénica, perturbada por la menor difusión de oxígeno y nutrientes y por una migración de leucocitos comprometida. Mientras tanto, es relevante destacar que la microangiopatía diabética no da lugar a fenómenos oclusivos y no puede justificar una actitud no agresiva para el tratamiento de la enfermedad oclusiva macrovascular<sup>5,6</sup>.

## Revascularización

Como se ha referido anteriormente, una úlcera de pie diabético está altamente relacionada con una EAP significativa. Por otra parte la EAP empeora el pronóstico de la infección. Las cuestiones clave que deben abordarse son: 1) qué pacientes tienen que ser revascularizados; 2) qué técnica se debe considerar y 3) cuál es el momento más idóneo.

La isquemia crítica del la extremidad es la última etapa en la evolución de la EAP. Se define por la presencia de dolor en reposo o lesiones cutáneas isquémicas, ya sea úlceras o gangrena. En los pacientes con lesiones tróficas, la presencia de isquemia crítica del la extremidad se sugiere por una presión en el tobillo de menos de 70 mmHg o una presión sistólica del dedo del pie inferior a 50 mmHg<sup>8</sup>. Si un paciente diabético con una lesión trófica crónica cumple con estos criterios, la revascularización debe proponerse. Sin embargo, la decisión de cuándo intervenir generalmente no es tan fácil en pacientes diabéticos. De hecho, la toma de decisiones sobre cuáles de los pacientes deben ser revascularizados es compleja y depende, en cierta medida, del juicio clínico subjetivo basado en varios factores relevantes: tamaño, profundidad y complejidad de la herida y la consiguiente magnitud de la reconstrucción del pie, y otros aspectos que deben ser considerados como la perfusión requerida para la curación primaria de una amputación completa del antepié, que es sustancialmente mayor (tanto en magnitud y durabilidad) que la curación de una úlcera superficial que requiere la amputación de un solo dedo. La evolución de la herida es también relevante (insuficiente o tardía granulación, o necrosis recurrente de los bordes) que son signos claros de isquemia local relevante<sup>9</sup>.

Otro aspecto cada vez más importante es la segmentación relativa de la vascularización del pie, especialmente en pacientes diabéticos. De hecho, el pie se ha dividido en

6 unidades anatómicas tridimensionales de tejido (de la piel al hueso) alimentadas por una fuente dada por una determinada arteria, que se define como angiosomas. Así, las ramas terminales de la arteria tibial posterior, tibial anterior y peronea suministran sangre a determinadas zonas. La revascularización dirigida por angiosoma permite el flujo pulsátil directo a la parte lesionada del pie y se ha asociado significativamente con mayor preservación del miembro<sup>10-12</sup>.

La elección de la técnica de revascularización debe considerar varias cuestiones: si el paciente tiene un buen riesgo quirúrgico, una esperanza de vida superior a 2 años, enfermedad arterial oclusiva de varios niveles y una vena safena interna adecuada, si se considera para cirugía de *bypass*. Mientras tanto, la mayoría de los pacientes diabéticos con úlceras de pie no cumplirá los criterios expuestos. Para algunos, el enfoque endovascular puede ser la única vía para la recuperación de la extremidad. En realidad, se han demostrado consistentes las técnicas endovasculares y pueden alcanzar tasas de salvamento de la extremidad similares a la cirugía abierta, a pesar de la diferencia significativa a favor de derivación de la vena en relación con la durabilidad<sup>13,14</sup>.

Cuando un paciente diabético tiene una úlcera infectada en el pie, la primera preocupación debería ser el control de la infección. Si esto implica desbridamiento quirúrgico prolongado o incluso amputación parcial del pie, la revascularización debe ser realizada rápidamente para evitar la necrosis de los tejidos viables restantes del pie. Por el contrario, si la infección puede ser tratada con antibióticos y desbridamiento local limitado, la revascularización se puede retrasar hasta que se resuelva la infección aguda. La eliminación definitiva de los tejidos no infectados necróticos o tejidos infectados de forma crónica (como el hueso) puede llevarse a cabo de forma secuencial.

En conclusión, las úlceras del pie diabético son algunas de las complicaciones más comunes de la diabetes y son responsables de una morbilidad significativa. En el desarrollo de estas úlceras están implicadas la neuropatía, la isquemia o ambas. No todas las úlceras del pie diabético están infectadas, pero cuando esta se produce, no solo la extremidad del paciente está en riesgo, sino que también puede estarlo la vida del paciente<sup>15</sup>. La infección de una úlcera diabética del pie requiere un tratamiento cuidadoso y minucioso de evaluación multidisciplinaria que implica el cuidado de heridas, antibioterapia y, con frecuencia, la revascularización en una correcta sincronización.

En última instancia, la meta definitiva en el tratamiento de las infecciones del pie diabético es prevenir la catástrofe de la amputación.

## Bibliografía

1. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2005;366:1725-35.
2. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia*. 2007;50:18-25.
3. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: Evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic

- whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*. 2003;26:1435-8.
4. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: A progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20 Suppl 1:S90-5.
  5. Gibbons GW, Shaw PM. Diabetic vascular disease: Characteristics of vascular disease unique to the diabetic patient. *Semin Vasc Surg*. 2012;25:89-92.
  6. Richard JL, Lavigne JP, Sotto A. Diabetes and foot infection: More than double trouble. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28 Suppl 1:46-53.
  7. Jeffcoate WJ, Rasmussen LM, Hofbauer LC, Game FL. Medial arterial calcification in diabetes and its relationship to neuropathy. *Diabetologia*. 2009;52:2478-88.
  8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:S1-75.
  9. Conte MS. Diabetic revascularization: Endovascular versus open bypass-do we have the answer? *Semin Vasc Surg*. 2012;25:108-14.
  10. Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, Hubermont G, Ledent G, Ngongang C, et al. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: Below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther*. 2011;18:376-87.
  11. Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, Guillaumie B, Ngongang C, Vandenbossche P, et al. Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1-4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther*. 2008;15:580-93.
  12. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;75:830-6.
  13. Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AE, Pereira CA, De Luccia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2008;47:975-81.
  14. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43:498-503.
  15. Mansilha A, Brandão D. Guidelines for treatment of patients with diabetes and infected ulcers. *J Cardiovasc Surg*. 2013;54 Suppl 1:193-200.



## ORIGINAL

# Diseño, validación y aplicación clínica de un cuestionario de conocimiento (ConocEAP) de los pacientes con enfermedad arterial periférica



L. García Martínez<sup>a</sup>, R. Fernández-Samos Gutiérrez<sup>a,\*</sup>, A. García Gallego<sup>b</sup>,  
A. Pelaz García<sup>c</sup>, M. Sierra Vega<sup>d</sup> y A. Zorita Calvo<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

<sup>b</sup> Área de Estadística e Investigación Operativa, Departamento de Economía y Estadística, Universidad de León, León, España

<sup>c</sup> Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>d</sup> Departamento de Ciencias Biomédicas, Universidad de León, León, España

Recibido el 20 de junio de 2016; aceptado el 2 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 28 de septiembre de 2016

### PALABRAS CLAVE

Enfermedad arterial  
periférica;  
Cuestionario;  
Validación

### Resumen

**Introducción:** Existe mucha desinformación en la población general y en los pacientes vasculares en particular sobre la enfermedad arterial periférica (EAP). Su adecuado conocimiento puede mejorar el autocuidado y la adherencia al tratamiento en los pacientes que la padecen.

**Objetivo:** Desarrollar, validar e implementar un cuestionario que evalúe el conocimiento de los pacientes con EAP sobre su enfermedad y determinar las características clínicas y sociodemográficas que influyen en dicho conocimiento.

**Material y método:** Se diseñó un cuestionario autoadministrado denominado ConocEAP, con 24 ítems de respuesta dicotómica estructurado en 5 áreas: conocimientos generales (4 ítems), factores de riesgo (6), régimen terapéutico (10), farmacoterapia (2) y signos de alarma (2). Se analizó su validez racional, de contenido mediante valoración de expertos y se implementó un pretest cognitivo. Se administró a 120 pacientes hospitalizados por EAP. La fiabilidad se analizó mediante alfa de Cronbach.

**Resultados:** Edad de los encuestados  $72 \pm 13$  años, 79% varones. El conocimiento global de la enfermedad fue del 60,5%. El régimen terapéutico y los signos de alarma fueron las áreas de mayor desconocimiento, y los factores de riesgo y farmacoterapia las que tuvieron mayor número de aciertos. El sexo femenino y un nivel de estudios superior se asocian a mayor conocimiento. Respecto al conocimiento de los factores de riesgo, no hubo diferencias significativas entre los pacientes que los presentaban y los que no.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rafasamos@telefonica.net](mailto:rafasamos@telefonica.net) (R. Fernández-Samos Gutiérrez).

**Conclusiones:** El diagnóstico de EAP no va ligado a un incremento del conocimiento sobre la enfermedad. El cuestionario ConocEAP es una herramienta válida y fiable que permite identificar el nivel de conocimiento de cada paciente y ofrece la oportunidad de individualizar las intervenciones educativas.

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

## KEYWORDS

Peripheral arterial disease;  
Questionnaire;  
Validation

## Design, validation and clinical application of a knowledge questionnaire (ConocEAP) in patients with peripheral arterial disease

### Abstract

**Introduction:** Peripheral artery disease (PAD) is largely unrecognised, but adequate knowledge can improve self-care and compliance in PAD patients.

**Objective:** To develop, validate and implement a questionnaire to assess the knowledge PAD patients have about their disease and to determine the clinical and sociodemographic characteristics determining that knowledge.

**Material and method:** A self-administered questionnaire called ConocEAP was designed. It had 24 dichotomous response items structured into 5 areas: general knowledge (4 items), risk factors (6), therapeutics (10), pharmacotherapy (2), and warning signs (2). Rational validity was analysed by expert assessment and a cognitive pre-test was also implemented. It was administered to 120 patients admitted to hospital due to PAD. Reliability was analysed using Cronbach's alpha.

**Results:** The mean age was  $72 \pm 13$  years, with 79% males. Overall knowledge of the disease was 60.5%. Therapeutic regimen and warning signs were the areas of less knowledge, and risk factors and pharmacotherapy those with the highest number of correct answers. Female sex and higher education levels are associated with greater knowledge. There was no significant difference between patients as regards knowledge of risk factors, whether they had them or not.

**Conclusions:** Diagnosis of PAD is not related to a greater knowledge about the disease. ConocEAP questionnaire is a valid and reliable tool, able to identify the level of knowledge of each patient and provides the opportunity to individualise educational interventions.

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

## Introducción

Existe un elevado grado de desinformación en la población general y en los pacientes vasculares en particular sobre la enfermedad arterial periférica (EAP)<sup>1,2</sup>. En el caso de las enfermedades crónicas como la EAP, un adecuado conocimiento de la enfermedad facilita los cambios de conducta necesarios para mejorar el autocuidado y la adherencia al tratamiento<sup>3-5</sup>.

Disponemos de escalas y cuestionarios<sup>6-10</sup> dirigidos a medir la afectación funcional y emocional en la EAP: EuroQol-5D, SF-36, NHP, VascuQol, CLAU-S. Incluso se han aplicado instrumentos tipo «encuesta telefónica» para valorar el conocimiento de los factores de riesgo y su relación con el desarrollo de EAP<sup>11,12</sup>. Sin embargo, actualmente no disponemos de ningún instrumento que permita identificar los requerimientos educacionales de los portadores de EAP, individualizar los consejos en función de las necesidades y riesgos específicos de cada paciente, y comprobar además la eficacia de las intervenciones de promoción de la salud que con ellos se implementen.

## Objetivo

Desarrollar y validar un cuestionario que evalúe el conocimiento que detentan los pacientes con EAP acerca de su enfermedad para ser incorporado a la práctica diaria en el tratamiento de la enfermedad, analizar los resultados de su aplicación y determinar las características clínicas o sociodemográficas que pueden influir en dicho conocimiento.

## Material y métodos

### Diseño del estudio

Estudio observacional transversal realizado en un Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard entre los meses de mayo y diciembre de 2015.

Se incluyeron pacientes que ingresaron con diagnóstico de EAP en los estadios II, III o IV de la clasificación de Fontaine, previa firma del consentimiento escrito de conformidad con la participación en el estudio.

Se excluyeron los que presentaban cualquier condición que pudiese interferir en la cumplimentación del cuestionario.

## Diseño del cuestionario

Se diseñó un cuestionario autoadministrado para evitar la influencia del entrevistador. El cuestionario, que hemos denominado «ConocEAP», evalúa el grado de conocimiento de los pacientes con EAP sobre su enfermedad. Es un instrumento multidimensional que consta de 24 ítems y en el que se diferencian 5 áreas de conocimiento (tabla 1):

Conocimientos generales sobre la EAP: 4 ítems.  
 Conocimiento sobre factores de riesgo: 6 ítems.  
 Conocimiento del régimen terapéutico: 10 ítems.  
 Conocimiento sobre farmacoterapia: 2 ítems.  
 Conocimiento de los signos de alarma: 2 ítems.

La escala de preguntas es dicotómica, con opciones de respuesta verdadero y falso, o en su defecto, NS/NC, y sistema de puntuación simple, no ponderado. La puntuación máxima del cuestionario sería, por tanto, de 24 puntos, y la mínima, de 0 puntos.

## Validación del cuestionario

Antes de proceder a la administración del cuestionario a los pacientes, se recogieron diversos datos sociodemográficos.

Para llevar a cabo la validación del instrumento se estableció un tamaño muestral óptimo de 120 sujetos que se seleccionaron mediante muestreo consecutivo, realizándose 120 aplicaciones al cumplimentar un único cuestionario por paciente.

La comprobación de la validez del cuestionario se evaluó de diversas formas. En primer lugar, con el fin de determinar su validez racional, se llevó a cabo una revisión bibliográfica sobre el tema, lo que nos permitió asegurar la representatividad de los ítems en base a la literatura disponible. Para determinar la validez de contenido se contó con la participación de 2 comités de expertos para su enjuiciamiento. Y posteriormente, se elaboró un boceto con el que se llevó a cabo un pretest cognitivo con 10 pacientes. Tras la revisión del cuestionario, y una vez reformulado, se obtuvo la versión definitiva para su validación (fig. 1).

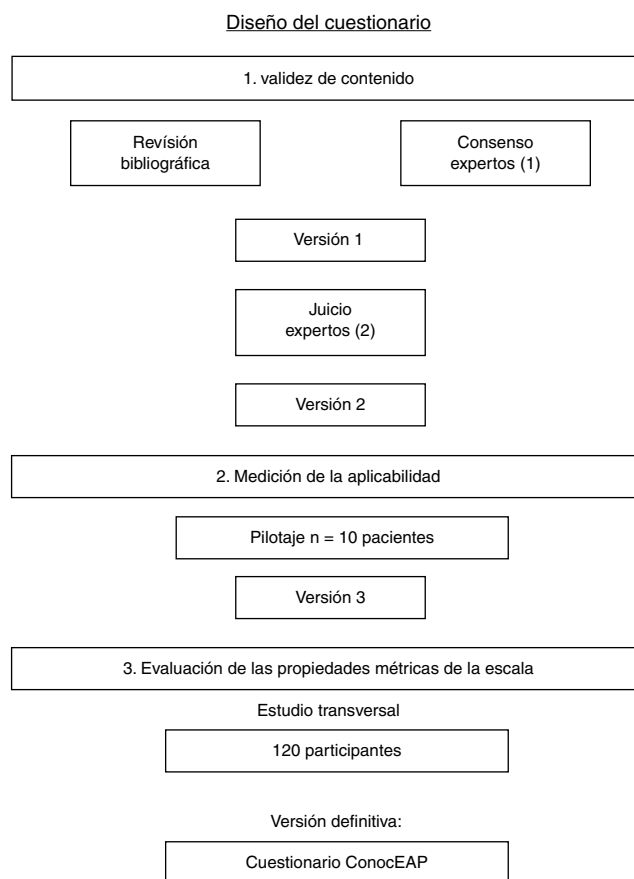
La fiabilidad se evaluó analizando su consistencia interna mediante el coeficiente alfa de Cronbach.

## Análisis estadístico

Los datos fueron analizados con el SPSS para MAC OS x, versión 20.0.

## Resultados

Participaron en la validación del cuestionario 120 pacientes, con una edad media  $72 \pm 13$  años, en su mayoría varones (79%). El nivel de escolaridad predominante fueron los estudios básicos (el 77% de la muestra), y el promedio de evolución de la enfermedad de  $4 \pm 5$  años.



**Figura 1** Algoritmo de desarrollo del diseño del cuestionario ConocEAP.

- (1) Grupo formado por un psicometrista, un enfermero y un cirujano vascular.
- (2) Grupo formado por 5 enfermeros y 5 cirujanos vasculares de más de 5 años de experiencia en el ámbito.

En el análisis de la consistencia interna se obtuvo un alfa de Cronbach para el cuestionario global de 0,921. En la tabla 2 se muestran los resultados de la encuesta realizada a los expertos para evaluar la validez de contenido, así como la correlación ítem-total de la escala y el alfa de Cronbach cuando se elimina el ítem.

El conocimiento global de la enfermedad, representado por el porcentaje de aciertos, fue del 60,49%, lo que dista del 75% mínimo deseable. En cuanto a la puntuación total del cuestionario obtenida por los participantes, se obtuvo una media de  $14,6 \pm 4$  puntos, respecto a una puntuación máxima de 24. La distribución de las puntuaciones se muestra en la tabla 3.

Analizando los resultados obtenidos para cada dimensión de forma independiente, las áreas de mayor desconocimiento fueron las correspondientes al régimen terapéutico y los signos de alarma, con solo el 57,2 y el 47,1% de aciertos, respectivamente, que son a su vez aquellas sobre las que los pacientes detentan mayor grado de creencias erróneas. El mayor número de aciertos se objetivó para las cuestiones relacionadas con los factores de riesgo (66,8%) y el tratamiento farmacológico (65%).

Se analizaron los porcentajes válidos de respuesta en función de diversas condiciones de interés (tabla 4), aplicando

**Tabla 1** Cuestionario ConocEAP

<b>1. Conocimientos generales sobre la enfermedad</b>	V	F
La enfermedad arterial periférica es una enfermedad crónica		
La enfermedad arterial periférica pone en riesgo su vida		
La obstrucción de las arterias es la responsable de la enfermedad arterial periférica		
La falta de riego sanguíneo en las piernas siempre da síntomas		
<b>2. Conocimiento sobre factores de riesgo</b>	V	F
Fumar es el principal factor de riesgo para agravar enfermedad arterial periférica		
Estar muchas horas de pie empeora los síntomas de la enfermedad		
La hipertensión arterial aumenta el riesgo de aparición de complicaciones a las personas con enfermedad arterial periférica		
Los niveles altos de azúcar en la sangre aumentan el riesgo de padecer heridas e infecciones		
Los niveles de colesterol en sangre deben ser superiores a 200 mg/dl.		
Una tensión arterial de 15/9 (150-90) es una cifra elevada		
<b>3. Conocimiento del régimen terapéutico</b>	V	F
El abandono del tabaco alivia inmediatamente los síntomas de la enfermedad		
Los pies han de lavarse diariamente con jabón neutro y agua muy caliente		
Si se lava diariamente los pies no es necesario aplicarse después crema hidratante		
Los calcetines más recomendables son los de fibras sintéticas		
Los zapatos han de comprarse a última hora del día cuando, los pies están más hinchados		
Se han de hacer 5 comidas al día		
Solo con el ejercicio físico se consigue controlar el peso		
Hay que eliminar totalmente las grasas de la dieta		
La realización de las tareas del hogar es suficiente ejercicio físico al día		
Si aparece dolor en las piernas al caminar debe guardar reposo en cama o sillón		
<b>4. Conocimiento sobre farmacoterapia</b>	V	F
Si se sigue una dieta saludable pobre en grasas se puede dejar de tomar la medicación para reducir el colesterol		
El tratamiento de la enfermedad arterial periférica debe suspenderse cuando desaparecen los síntomas de la enfermedad		
<b>5. Conocimiento de los signos de alarma</b>	V	F
La pérdida de sensibilidad en los pies o la dificultad para moverlos son propios de la evolución normal de la enfermedad		
Si se hace una herida en el pie o la pierna, debe acudir inmediatamente al médico		

un contraste de hipótesis para la diferencia de proporciones a partir del estadístico Z. El sexo femenino y un nivel superior de estudios se identificaron como categorías asociadas a un mayor conocimiento ( $p < 0,05$ ), objetivándose un desconocimiento lineal y equilibrado para el resto de grupos comparados, pues no se observan diferencias significativas sobre el conocimiento global de la enfermedad en función de las diferentes categorías analizadas para las distintas variables.

Paralelamente se estudió la relación entre el estadio de la enfermedad y el nivel de conocimiento, a partir del estadístico chi cuadrado, obteniéndose un valor de 5,52 ( $p > 0,1$ ), lo que nos permite afirmar que no existen diferencias significativas en función del estadio al ingreso.

El grado de información que los pacientes expresan acerca del consumo de tabaco, diabetes, dislipidemia o HTA como factores de riesgo de la EAP es aceptable, pues prácticamente en su mayoría superan el 75% de aciertos en los ítems relacionados con dichas cuestiones, sin que se objetiven diferencias significativas de conocimiento entre los pacientes que presentan el factor de riesgo y los que no. Sin embargo, la identificación de las cifras de presión arterial normal es significativamente mayor para el grupo de hipertensos ( $p < 0,05$ ), como puede observarse en la [tabla 5](#).

## Discusión

Para garantizar el éxito de la utilización de un cuestionario en el escenario clínico es fundamental que demuestre diferentes tipos de validez y fiabilidad<sup>13,14</sup>. Debe ser sencillo de aplicar y sus resultados, fáciles de codificar e interpretar<sup>15</sup>. De acuerdo con el objetivo propuesto, desarrollamos un cuestionario para el paciente con EAP denominado ConocEAP, que engloba de una forma sencilla y práctica, conceptos generales sobre la enfermedad y su manejo.

El cuestionario ConocEAP es útil para medir el nivel de conocimiento sobre la EAP y cumple con el criterio de validez racional o aparente. Sus características y estructura son apropiadas y representativas para la población a estudio, por lo que cumple con el criterio de validez de contenido.

Una de las características principales en relación con los ítems del cuestionario es la homogeneidad de los mismos, es decir, que miden diferentes aspectos de un mismo fenómeno y que cada uno de ellos está moderadamente relacionado con los demás, y a la vez con la puntuación total. Estas 2 condiciones son el fundamento de las pruebas de consistencia interna del cuestionario que se llevan a cabo para garantizar la fiabilidad del mismo<sup>15</sup>. Para ello se calculó el alfa de

**Tabla 2** Resultados de la encuesta de evaluación de contenido administrada a los profesionales sanitarios (validez de contenido) y la correlación total-elemento y alfa de Cronbach si se elimina el elemento (fiabilidad)

Pregunta	Enfermería (n = 6) Media (DE)	Medicina (n = 4) Media (DE)	Correlación total-elemento	Alfa de Cronbach si se elimina el elemento
1	4,00 (0,00)	4,00 (0,00)	0,379	0,919
2	3,83 (0,41)	4,00 (0,00)	0,526	0,917
3	3,83 (0,41)	4,00 (0,00)	0,501	0,917
4	3,67 (0,52)	4,00 (0,00)	0,510	0,917
5	4,00 (0,00)	4,00 (0,00)	0,419	0,918
6	3,33 (0,52)	3,00 (0,82)	0,582	0,916
7	4,00 (0,00)	4,00 (0,00)	0,674	0,914
8	4,00 (0,00)	3,50 (0,58)	0,482	0,917
9	3,67 (0,52)	3,75 (0,50)	0,423	0,919
10	3,67 (0,52)	4,00 (0,00)	0,611	0,915
11	4,00 (0,00)	4,00 (0,00)	0,610	0,915
12	3,50 (0,84)	3,75 (0,50)	0,511	0,917
13	4,00 (0,00)	3,50 (0,58)	0,499	0,917
14	3,67 (0,52)	4,00 (0,00)	0,502	0,917
15	4,00 (0,00)	4,00 (0,00)	0,597	0,915
16	3,83 (0,41)	4,00 (0,00)	0,452	0,918
17	4,00 (0,00)	3,50 (0,58)	0,675	0,915
18	3,67 (0,52)	3,25 (0,50)	0,528	0,917
19	3,67 (0,52)	4,00 (0,00)	0,645	0,915
20	4,00 (0,00)	4,00 (0,00)	0,556	0,916
21	3,83 (0,41)	4,00 (0,00)	0,613	0,915
22	4,00 (0,00)	4,00 (0,00)	0,641	0,914
23	3,83 (0,41)	4,00 (0,00)	0,694	0,914
24	3,67 (0,52)	3,25 (0,96)	0,527	0,917
Total	3,82 (0,40)	3,81 (0,44)		

**Tabla 3** Distribución de la puntuación total del cuestionario ConocEAP

n	Puntuación total ConocEAP	
	Validos	120
	Perdidos	0
Media		14,52
Mediana		16
DE		4,098
Rango		21
Percentiles	25	11,25
	50	16
	75	17,75

Cronbach, obteniéndose un valor de 0,921, que se corresponde con una excelente aceptabilidad del instrumento.

Además de la validez y fiabilidad demostradas de nuestro instrumento, este reúne las características de un buen cuestionario según Stone<sup>16</sup>, ya que es apropiado e inteligible para la población a la que va dirigido. La redacción de los ítems no se presta a ambigüedades y su forma de codificación hace frente a todas las posibles respuestas.

Debido a las características sociodemográficas de la muestra, de elevada edad media y predominio de nivel de estudios básicos, y dado el carácter autoadministrado del cuestionario que exige la colaboración del paciente

y que este tenga una formación básica o una función cognitiva suficiente para responder a las cuestiones, con objeto de garantizar la aplicabilidad del instrumento en nuestro entorno, se decidió simplificar su cumplimentación mediante la adaptación del lenguaje y la codificación dicotómica de las respuestas.

Paralelamente al proceso de validación, la aplicación del cuestionario ha permitido determinar la evaluación basal del conocimiento.

Las personas se sorprenden cuando descubren que la mortalidad por EAP es peor que para otras condiciones reconocidas como más serias, como el cáncer de mama o el melanoma maligno<sup>17</sup>. Pese al elevado riesgo de mortalidad a los 5 años tras el diagnóstico de EAP y comparable al de los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular isquémico, la conciencia de gravedad de la enfermedad es significativamente inferior a la de cualquier otra patología cardiovascular<sup>18</sup>. La negación de la gravedad de la EAP y una educación insuficiente sobre los riesgos asociados son posibles explicaciones a que estos pacientes no reconozcan el mayor riesgo de padecer acontecimientos cardiovasculares<sup>19</sup>.

Las características sociodemográficas de los pacientes con EAP, edad avanzada, comorbilidad, fragilidad, etc., constituyen un grupo con perfil de riesgo que puede presentar bajas competencias en salud. Así por ejemplo, son muchos los que creen que experimentar un dolor leve en las piernas o problemas para caminar es simplemente un



**Tabla 4** Resultados del análisis comparativo del conocimiento global para diversas variables

Variable	Categoría	Conocimiento global (% aciertos)
Edad (años)	< 70	68,38
	≥ 70	67,72
	Estadístico z	0,3528
Sexo	Valor p	0,7242
	Masculino	66,92
	Femenino	71,83
	Estadístico z	-2,2022
Lugar de residencia	Valor p	0,0276*
	Rural	67,90
	Urbana	68,13
	Estadístico z	-0,1211
Nivel de estudios	Valor p	0,9036
	Básicos	66,93
	Superiores	71,28
	Estadístico z	-2,0640
Cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular	Valor p	0,0390*
	No	67,56
	Sí	68,92
	Estadístico z	-0,6940
Años de evolución	Valor p	0,4877
	0	67,56
	1 o más años	68,25
	Estadístico z	-0,3529
Ingreso	Valor p	0,7242
	Primer ingreso	69,49
	Ingresos sucesivos	68,01
	Estadístico z	0,7828
Antecedentes quirúrgicos por EAP	Valor p	0,4337
	No	68,79
	Sí	67,34
	Estadístico z	0,7864
	Valor p	0,4317

\* Diferencia significativa a un nivel del 5%. Test Z de diferencia de proporciones.

signo de envejecimiento y no un síntoma de EAP. Se ha comprobado que informar a los pacientes sobre su riesgo cardiovascular va asociado a una disminución del mismo, especialmente cuando este es alto<sup>4</sup>.

En ocasiones se da por supuesto que el paciente ya conoce toda la información sobre su enfermedad, pero a veces no se le ha informado, o no ha entendido la información recibida. Mediante la aplicación del cuestionario hemos pretendido detectar las necesidades de información y de adquisición de competencias que se requieren para mejorar su salud, las conductas de autocuidado y favorecer el seguimiento de las indicaciones terapéuticas y su adherencia al tratamiento farmacológico.

El conocimiento del régimen terapéutico relacionado con los cuidados del pie y la detección e intervención tempranas de las úlceras del pie son componentes clave en la gestión global de la EAP, y más aún en pacientes diabéticos, en los que la EAP es una de las principales causas de hospitalización y amputación de la extremidad inferior. En este sentido,

y según los resultados obtenidos en nuestro estudio, una pequeña proporción de pacientes reconocen la importancia de la vigilancia e hidratación diaria de los pies, así como las recomendaciones sobre higiene y calzado.

*The National PAD Public Awareness Survey*<sup>11</sup>, la primera encuesta comunitaria sobre el conocimiento de la EAP, llevada a cabo a nivel nacional en los Estados Unidos en 2006 y patrocinado por la PAD Coalition, reveló que un 75% de los encuestados desconocían la existencia de la enfermedad, el otro 25% conocían la información correcta mínima, y solo el 14% eran conscientes de que la enfermedad puede conducir a la muerte. Paralelamente consideraron la edad avanzada, la presencia de factores de riesgo de EAP conocidos (diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia), dolor en miembros inferiores o antecedentes de cirugía de carótida como posibles factores facilitadores de un mayor conocimiento. Sin embargo, tras llevar a cabo los análisis correspondientes, se objetivó la ausencia de correlación entre la presencia de dichos factores y el incremento del conocimiento de la enfermedad.

Siguiendo esta misma línea, una investigación desarrollada en 2008 en Canadá<sup>20</sup>, con la intención de indagar acerca del conocimiento de las causas y consecuencias de la EAP, reveló un elevado grado de desinformación global y lagunas de conocimiento más pronunciadas en los ancianos y en las personas con menores ingresos y menor nivel educativo.

A diferencia de los estudios anteriores, llevados a cabo en población general, nuestra investigación se ejecuta con población que padece la enfermedad. Pese a la existencia de diferencias individuales detectadas por el instrumento, la linealidad en el desconocimiento de la enfermedad no permite identificar diferencias significativas en la cota de conocimiento en función de la edad, el lugar de residencia o el estadio al ingreso, pero sí identifica mayor grado de desinformación entre varones y aquellos con menor nivel educativo. Tampoco los que padecían otra enfermedad aterosclerótica (cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular) revelaban poseer un mayor grado de información. Pero quizá lo más alarmante sea la estabilidad en el desconocimiento de la enfermedad independientemente de los años de evolución de la misma, los ingresos que de ella hayan derivado, incluso independientemente del hecho de haber sido intervenido quirúrgicamente como consecuencia de la enfermedad.

El 80% reconocen que la EAP puede poner en riesgo su vida, aunque el conocimiento global dista mucho de lo deseable. Lo cual resulta sorprendente, pues tal grado de desinformación, cuando se reconoce el riesgo de muerte asociado a la enfermedad, solo puede justificarse por un desinterés total por parte del paciente, o bien por falta de accesibilidad a la información. La única herramienta capaz de combatir ambas circunstancias es la educación para la salud, que a través de la motivación e información del paciente logre en este un cambio de actitud.

El cuestionario se desarrolla y valida en una población que comparte la característica de la necesidad de hospitalización a consecuencia de la enfermedad y que en su mayoría han ingresado en estadios avanzados (27,5% III y 55,8% IV). Este aspecto puede considerarse una limitación metodológica que afecta a la validez externa del instrumento. Por ello consideramos que sería interesante ampliar el tamaño

**Tabla 5** Análisis comparativo de reconocimiento de factores de riesgo en función de si el sujeto los presenta o no

Factor de riesgo	Grado de conocimiento	Estadístico z	Valor de p
Consumo actual de tabaco	<i>Reconocen el tabaco como principal factor de riesgo</i>		
No n = 87	89,66%	-0,2345	0,8146
Sí n = 23	91,30%		
Diabetes mellitus	<i>Reconocen aumento del riesgo de ulceración e infección si coexiste DM</i>		
No n = 53	94,34%	0,0000	1,0000
Sí n = 53	94,34%		
Dislipidemia	<i>Conocen los niveles aconsejables de colesterol</i>		
No n = 59	86,44%	0,2871	0,7740
Sí n = 45	84,44%		
Hipertensión arterial	<i>Reconocen la HTA como factor de riesgo</i>		
No n = 33	90,91%	-1,4460	0,1482
Sí n = 74	97,30%		
	<i>Conocen las cifras de presión arterial normal</i>		
No n = 31	61,29%	-2,4273	0,0152*
Sí n = 72	83,33%		

\* Diferencia significativa a un nivel del 5%. Test Z de diferencia de proporciones.

muestral y el ámbito de aplicación, haciéndolo extensivo a los pacientes que acuden a consulta especializada y en las consultas de atención primaria por EAP<sup>21</sup>. Así se podría evaluar si existen diferencias en el grado de conocimiento entre los pacientes ambulatorios y los que precisan hospitalización, compartiendo factores de riesgo o incluso presentaciones clínicas coincidentes.

## Conclusiones

Se ha invertido mucho esfuerzo en la evaluación de los métodos de diagnóstico de enfermedades cardiovasculares, incluida la EAP. Sin embargo, como evidencia nuestro estudio, el establecimiento de un diagnóstico fiable no está ligado a la conciencia de la enfermedad en las personas afectadas, lo que consolida la necesidad de esfuerzos educativos en el ámbito de la atención especializada y de la atención primaria de salud.

El cuestionario ConocEAP es una herramienta útil, válida y fiable que permite identificar el nivel de conocimientos de cada paciente y ofrece la oportunidad de adaptar las intervenciones educativas de forma individualizada.

## Responsabilidades éticas

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

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

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

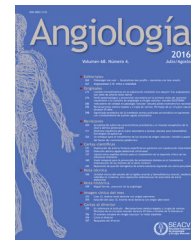
## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Ware JEJ. The status of health assessment 1994. *Annu Rev Public Health.* 1995;16:327-54.
2. March-García JR. Enfermedad arterial periférica: nuevos tiempos, viejos problemas. *Med Clin Cursos.* 2012;4:1-2.
3. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011. CD001800.
4. Estrada Reventos D, Ho Wong TM, Agudo Ugena JP, Arias Barroso P, Capillas Pérez R, Gibert Llorach E, et al. Validación de un cuestionario de conocimientos sobre la hipertensión. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2013;30:127-34.
5. Báez AR, Chapela R, Herrera L, Ortiz R, Salas J. Desarrollo de un cuestionario para medir los conocimientos del paciente asmático en relación con su enfermedad. *Arch Bronconeumol.* 2007;43:248-55.
6. EuroQol Group. EuroQol—a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy.* 1990;16:199-208.
7. McHorney CA, Ware JE Jr, Raczek AE. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care.* 1993;31:247-63.
8. Wann-Hansson C, Hallberg I, Risberg B, Klevsgård R. A comparison of the Nottingham Health Profile and Short Form 36 Health Survey in patients with chronic lower limb ischaemia in a longitudinal perspective. *Health Qual Life Outcomes.* 2004;2:9.
9. Dumville JC, Lee AJ, Smith FB, Fowkes FGR. The health-related quality of life of people with peripheral arterial disease in the community: The Edinburgh Artery Study. *Br J Gen Pract.* 2004;54:826-31.
10. Marquis P, Comte S, Leheret P. International validation of the CLAU-S quality-of-life questionnaire for use in patients with intermittent claudication. *Pharmacoeconomics.* 2001;19:667-77.
11. Hirsch AT, Murphy TP, Lovell MB, Twillman G, Treat-Jacobson D, Harwood EM, et al. Gaps in public knowledge of peripheral

- arterial disease: The First National PAD Public Awareness Survey. *Circulation*. 2007;116:2086–94.
12. Lovell M, Harris K, Forbes T, Twillman G, Abramson B, Criqui MH, et al., Peripheral Arterial Disease Coalition. Peripheral arterial disease: Lack of awareness in Canada. *Can J Cardiol*. 2009;25:39–45.
  13. Andres Iglesias JC, Andres Rodriguez NF, Fornos Perez JA. Validación de un cuestionario de conocimientos sobre hipercolesterolemia en la farmacia comunitaria. *Seguimiento Farmacoterapéutico*. 2005;3:189–96.
  14. Kirshner B, Guyatt G. A methodological framework for assessing health indices. *J Chronic Dis*. 1985;38:27–36.
  15. Carvajal A, Centeno C, Watson R, Martinez M, Rubiales AS. ¿Cómo validar un instrumento de medida de la salud? *Anales Sis San Navarra*. 2011;34:63–72.
  16. Stone DH. Design a questionnaire. *BMJ*. 1993;307:1264–6.
  17. Fox M, Stuart L, Produman M, Ruff D. A PAD service led by nurses and podiatrists. *Nurs Times*. 2012;108:18–20.
  18. Vaartjes I, de Borst GJ, Reitsma JB, de Bruin A, Moll FL, Grobbee DE, et al. Long-term survival after initial hospital admission for peripheral arterial disease in the lower extremities. *BMC Cardiovasc Disord*. 2009;9:43.
  19. McDermott MM, Mandapat AL, Moates A, Albay M, Chiou E, Celic L, et al. Knowledge and attitudes regarding cardiovascular disease risk and prevention in patients with coronary or peripheral arterial disease. *Arch Intern Med*. 2003;163:2157–62.
  20. Lovell M, Harris K, Forbes T, Twillman G, Abramson B, Criqui MH, et al. Peripheral arterial disease: Lack of awareness in Canada. *Can J Cardiol*. 2009;25:39–45.
  21. Suárez C, Lozano FS. Documento de consenso multidisciplinar en torno a la enfermedad arterial periférica. 1.<sup>a</sup> ed. Madrid: Luzán 5; 2012.



## ORIGINAL

# Resultados a corto y medio plazo en el tratamiento de estenosis carotídea sintomática mediante «stenting» versus endarterectomía carotídea



A. Duque Santos<sup>a,\*</sup>, M.A. Romero Lozano<sup>a</sup>, A.A. Reyes Valdivia<sup>a</sup>,  
M. Fabregate Fuente<sup>b</sup>, J.L. Ocaña Guaita<sup>a</sup> y C. Gandarias Zúñiga<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía vascular, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup> Unidad de Patología endotelial, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 17 de mayo de 2016; aceptado el 2 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 26 de septiembre de 2016

### PALABRAS CLAVE

Tromboendarterectomía carotídea;  
Stent carotídeo;  
Ictus

### Resumen

**Introducción:** La estenosis de la arteria carótida interna de origen aterosclerótico es una de las principales causas de los ictus isquémicos. La tromboendarterectomía (TEA) carotídea es el tratamiento clásico para disminuir el riesgo de recurrencia de un nuevo ictus. Las técnicas endovasculares, como el stenting carotídeo están en auge.

**Objetivo:** Describir nuestra experiencia en el tratamiento de estenosis carotídea sintomática mediante TEA carotídea y el implante de stent carotídeo. Nuestros objetivos principales son comparar: eventos neurológicos, infarto de miocardio y muerte a los 30 días postintervención. El objetivo secundario es reportar la incidencia de reestenosis severa ( $\geq 70\%$ ), reintervención carotídea y mortalidad durante el seguimiento.

**Métodos:** Realizamos un estudio descriptivo de pacientes tratados entre los años 2008 y 2012. Analizamos un total de 86 pacientes, 61,6% (n=53) recibieron TEA carotídea y 38,4% (n=33) stent carotídeo. El diagnóstico de estenosis carotídea fue con ecografía-doppler, confirmado mediante arteriografía en el grupo con stent.

**Resultados:** Se registraron 2 casos de ictus en el grupo TEA carotídea frente a 4 en el grupo con stent (3,2 versus 12,1%, respectivamente). Aconteció un solo caso de infarto agudo de miocardio, no letal, en el grupo de TEA carotídea. La mortalidad a los 30 días fue de 1,9% (n=1) en el grupo TEA carotídea en comparación con 3,0% (n=1) en el grupo stent. Se registraron 7 casos de reestenosis crítica en el grupo de stent carotídeo, ninguno en el de TEA (p=0,006). La mediana de seguimiento fue de 38,5 meses en el grupo TEA y 37,5 meses en grupo endovascular.

**Conclusiones:** Nuestra experiencia reporta mejores resultados en el corto y medio plazo, a favor de la TEA carotídea. Así, pensamos que la TEA carotídea debería seguir siendo el tratamiento de elección en pacientes con estenosis carotídea sintomáticos.

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

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [africaduque@hotmail.com](mailto:africaduque@hotmail.com) (A. Duque Santos).

**KEYWORDS**

Carotid  
endarterectomy;  
Carotid stenting;  
Stroke

## Early and mid-term results after stenting and endarterectomy in the treatment of symptomatic carotid stenosis

**Abstract**

**Introduction:** Atherothrombotic stenosis of the internal carotid artery is a common cause of stroke. Carotid endarterectomy (CEA) is the most common treatment for secondary stroke prevention. Carotid artery stenting is an alternative treatment.

**Objective:** To describe our experience of treating symptomatic carotid artery stenosis with CEA or carotid artery stenting. The primary outcomes were: 30-day stroke, myocardial infarction, or death. The secondary outcomes were severe restenosis (>70%), re-intervention, and death during mid-term follow-up.

**Methods:** Retrospective cohort study including patients treated between 2008 and 2012. A total of 86 patients were included, of which 61.6% (n=53) received CEA, and a CAS technique in the remaining 38.4% (n=33). Diagnosis was established by echo-Doppler, and confirmed with selective arteriography in the carotid artery stenting group.

**Results:** Two strokes were recorded in the CEA group, and 4 cases in the carotid artery stenting group (3.21 vs. 12.12%). There was one case of non-lethal myocardial infarction in the CEA group. The 30-day mortality rate was 1.9% (n=1) in the CEA group, and 3.0% (n=1) in the carotid artery stenting group. There were 7 cases of severe restenosis in the carotid artery stenting group, with no cases being reported in the CEA group (p=.006). The median follow-up was 38.5 months in the CEA group and 37.5 months in the carotid artery stenting group.

**Conclusion:** Our study reports better results in the early and mid-term after CEA. Thus, it is concluded that CEA should remain the reference-standard treatment in symptomatic patients.

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

**Introducción**

La estenosis de la arteria carótida interna de origen ateroesclerótico causa entre el 10-15% de los ictus isquémicos, según diferentes series publicadas. La tromboendarterectomía (TEA) carotídea ha sido propuesta como el tratamiento gold-standard para disminuir el riesgo de recurrencia de un nuevo ictus isquémico en pacientes con estenosis carotídea sintomática. El abordaje endovascular de esta patología se ha planteado en los últimos años como una alternativa a esta, mediante la angioplastia seguida de implante de stent carotídeo. Varios estudios publicados comparan el stent carotídeo con la endarterectomía carotídea en pacientes sintomáticos, arrojando datos de mayor riesgo de ictus periprocedimiento en pacientes mayores (>70 años) con el implante de stent carotídeo<sup>1</sup>.

**Objetivos**

Describir la experiencia de nuestro centro en el tratamiento de estenosis carotídea en pacientes sintomáticos tratados mediante endarterectomía carotídea frente a stent carotídeo entre los años 2008 a 2012.

Los objetivos principales son comparar: ictus, infarto agudo de miocardio y muerte a los 30 días postintervención, en pacientes tratados mediante TEA carotídea frente a pacientes con implante de stent carotídeo.

El objetivo secundario es reportar la incidencia de reestenosis severa ( $\geq 70\%$ ) durante el seguimiento, así como

el número de reintervenciones carotídeas y mortalidad global.

**Material y métodos**

Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo con recolección de datos de pacientes tratados de estenosis carotídea (>50%) sintomática entre los años 2008-2012 en nuestro centro.

Definiciones:

- Estenosis carotídea sintomática: pacientes con estenosis de arteria carótida interna 50-70% (moderada) o >70% (crítica) que presentaron ictus, accidentes isquémicos transitorios, amaurosis fugax o trombosis de la arteria central de la retina en los 180 días (6 meses) previos a la intervención.
- Ictus isquémicos: eventos de disfunción neurológica aguda con una duración superior a 24 h y sin signos de hemorragia intracraneal en imagen de tomografía computarizada craneal.
- Accidentes isquémicos transitorios: déficit neurológico focal reversible, debido a hipoperfusión focal de un área cerebral con una duración inferior a 24 h, sin secuelas posteriores.
- Infarto agudo de miocardio: elevación de enzimas cardíacas a un valor igual o superior a 2 veces el límite de la normalidad del laboratorio del hospital (troponinas >0,3 ng/ml), asociado a dolor torácico o síntomas

equivalentes a isquemia miocárdica aguda y/o alteraciones en el segmento ST del electrocardiograma mayores o igual a 1 mm en al menos dos derivaciones.

Los datos epidemiológicos recolectados sobre los pacientes que integran este estudio son:

- Edad y sexo.
- Lateralidad de la estenosis carotídea que causa la sintomatología.
- La presencia de comorbilidades como: hipertensión arterial si los pacientes se encontraban bajo tratamiento farmacológico con antihipertensivos o si presentaban cifras de presión arterial sistólica superiores a 140 mmHg o diastólicas superiores a 90 mmHg en dos o más mediciones diferentes; diabetes mellitus en pacientes diagnosticados bajo tratamiento dietético, antidiabéticos orales o insulino terapia; dislipemia en pacientes con cifras de colesterol total superior a 200 mg/dl o en tratamiento con hipolipemiantes; la historia tabáquica; la presencia de insuficiencia renal crónica en pacientes con tasa de filtrado glomerular inferior a 60 ml/min; antecedentes de cardiopatía isquémica en aquellos pacientes que habían sufrido infarto agudo de miocardio, o que tuviesen antecedentes de ángor, revascularización miocárdica o signos de cardiopatía isquémica silente en el estudio preoperatorio.
- Se recogieron datos sobre tratamiento previo a la clínica neurológica con estatinas y/o antiagregantes como ácido acetilsalicílico, clopidogrel o trifusal.

La inclusión de pacientes se realizó de forma consecutiva y simétrica en ambos grupos, siendo los pacientes del grupo quirúrgico incluidos por el equipo de cirugía vascular y el endovascular por los neurólogos. No se desestimó ningún paciente incluido inicialmente en el grupo quirúrgico por alto riesgo o intervención local previa. El diagnóstico de estenosis carotídea fue realizado mediante ecografía doppler en ambos grupos, siendo confirmado mediante arteriografía en el grupo con implante de stent carotídeo. Los procedimientos fueron realizados por el mismo equipo quirúrgico a lo largo del estudio. Tanto la técnica quirúrgica como la endovascular no han sufrido modificaciones a lo largo del estudio. Todas las TEA carotídeas se realizaron bajo anestesia local, siendo la técnica de cierre de arteriotomía

preferida el cierre con parche protésico. En el grupo endovascular se realizó un abordaje percutáneo a través de la arteria femoral común, bajo anestesia local y sedación de los pacientes.

Todos los pacientes intervenidos por cualquiera de los métodos recibieron tratamiento antiagregante plaquetario y estatinas a largo plazo. Realizamos seguimiento clínico y ecográfico de los pacientes incluidos. En el grupo de TEA carotídea, se realizaron revisiones por cirujanos vasculares del servicio a los 3 y 6 meses posteriores a la cirugía, y anualmente después. En el caso de los stents carotídeos, las revisiones fueron llevadas a cabo por neurólogos del centro, a los uno y 6 meses del procedimiento y después anualmente. Se registró la incidencia de reestenosis carotídea severa ( $\geq 70\%$ ) en ambos grupos, así como la incidencia de nuevos eventos neurológicos (ictus isquémicos/hemorragicos) y mortalidad durante el seguimiento posterior a la intervención.

Excluimos del análisis a medio plazo, aquellos pacientes que fallecieron en el periodo perioperatorio y los pacientes que por pertenecer a otras comunidades no acudieron a revisiones posteriores.

En el análisis estadístico de este estudio se llevó a cabo con los programas SPSS versión 15 y Epidat 3.1. Se describen las variables numéricas con distribución normal mediante la media aritmética y desviación estándar. El tiempo de seguimiento fue descrito mediante mediana y rango intercuartílico. El contraste de hipótesis se lleva a cabo mediante t-Student para las variables numéricas. El contraste de hipótesis para variables dicotómicas se llevó a cabo mediante Chi-cuadrado.

## Resultados

Del total del 86 pacientes incluidos en nuestro estudio, el 61,6% (n=53) fueron tratados mediante TEA carotídea y 38,4% (n=33) mediante angioplastia e implante de stent.

La [tabla 1](#) muestra las características basales de ambos grupos, sin hallar diferencias significativas entre ambos grupos. Tratamos un total de 86 pacientes, siendo la mayoría varones 75,6% (n=65), hipertensos 68,6% (n=59) y no fumadores 60,5% (n=52). El 43,0% (n=37) de los pacientes se encontraban bajo tratamiento con algún antiagregante plaquetario previo a la aparición del evento diagnóstico, 32 pacientes en tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis

**Tabla 1** Características basales de la población

	Grupo TEA carotídea (n = 53)	Grupo stent carotídeo (n = 33)	Valor p para características basales de la población
Edad (años)*	70,0 (10,0)	71,0 (10,9)	p = 0,6
Sexo (% varones)	81,1	68,8	p = 0,2
Hipertensión arterial (%)	67,9	69,7	p = 0,9
Diabetes mellitus (%)	22,6	36,4	p = 0,2
Dislipemia (%)	47,2	51,5	p = 0,8
Insuficiencia renal crónica (%)	20,8	24,2	p = 0,7
Fumadores (%)	43,4	33,3	p = 0,2
Cardiopatía isquémica (%)	13,2	27,3	p = 0,1

\* Edad descrita mediante media (desviación típica).

**Tabla 2** Resumen variables resultados

	Grupo TEA (n)	Grupo stent (n)	RR (IC 95%)	Valor p
Ictus 30 días	2	4	3,21 (0,62–16,57) p=0,139	0,1
IAM 30 días	1	0	NA*	NA
Éxito 30 días	1	1	1,59 (0,17–14,65)	0,7
Ictus seguimiento	0	1	3,33 (-0,03–0,10)	0,2
Reestenosis seguimiento	0	7	NA	0,006
Reintervención seguimiento	0	3	NA	0,029
Éxito seguimiento	7	13	2,85 (0,08–0,49)	0,006

\* NA: no aplicable por escaso tamaño muestral.

de 100 mg al día, 3 pacientes con clopidogrel 75 mg al día y 2 pacientes con trifusal 300 mg al día. El 44,2% (n = 38) de los pacientes tomaban estatinas previas al evento neurológico.

Respecto a la cronología de los procedimientos, todos los pacientes con estenosis carotídea sintomática fueron tratados en los 180 días siguientes al evento neurológico inicial que propició el diagnóstico de estenosis carotídea. En el grupo de TEA carotídea, el 45,28% (n = 24) de los pacientes fueron tratados en los primeros 15 días siguientes tras el evento neurológico inicial, mientras que en el grupo de stent carotídeo este porcentaje fue del 51,1% (n = 17), siendo el riesgo relativo (RR) 1,13 y p = 0,57.

Tanto la técnica quirúrgica como endovascular para el tratamiento de la estenosis carotídea en nuestro centro, no sufrió modificaciones a lo largo del estudio. Se recogieron detalles quirúrgicos en el grupo con tratamiento quirúrgico. En el 92,5% (n = 49) de los pacientes se realizó cierre con parche protésico, realizando cierre directo en las restantes. El tiempo medio de clampaje carotídeo fue de 37 min (+/-8,2). Todos los casos se realizaron bajo monitorización electroencefalográfica, realizada por neurofisiólogos clínicos experimentados del centro. En un solo caso fue necesario el uso de shunt carotídeo durante la cirugía, tras presentar el paciente enlentecimiento cerebral en monitorización electroencefalográfica, sin presentar secuelas neurológicas en postoperatorio.

Todos los procedimientos endovasculares se llevaron a cabo mediante punción percutánea de arteria femoral común. La predilatación se llevó a cabo en la mayoría de los casos con balón Submarine® (Medtronic S.A.) previa al implante de stent carotídeo Cristal-Ideale (Invatec S.p.A.). En el 33,3% (n = 11) de los casos se colocó dispositivo de protección distal Spyder Fx® (Covidien Spain S.L.) durante el procedimiento.

Todos los pacientes intervenidos fueron monitorizados durante las primeras 24 h en una unidad de pacientes críticos.

La tabla 2 muestra un resumen de las variables resultado de este estudio. El número total de ictus a los 30 días de la intervención fue de 6 casos. Se detectaron 2 casos de ictus en el grupo TEA carotídea frente a 4 en el grupo con stent (3,2 versus 12,1%), con una diferencia de riesgo de 8,4, IC 95% (-0,04 a 0,20). El RR de ictus periprocedimiento fue de 3,2% (0,60 a 16,6), mostrando un mayor riesgo de ictus periprocedimiento en el grupo stent, aunque sin alcanzar significación estadística. La tasa de AIT en los 30 días postintervención fue de 5,7% en el grupo TEA carotídea (n = 3)

y de 3,03% en el grupo stent (n = 1), con un RR de 0,5% (0,58 a 4,93) p = 0,57. Aconteció un solo caso de infarto agudo de miocardio postoperatorio, no letal, en el grupo TEA carotídea con una incidencia de 1,9% IAM para TEA y 0% para stent.

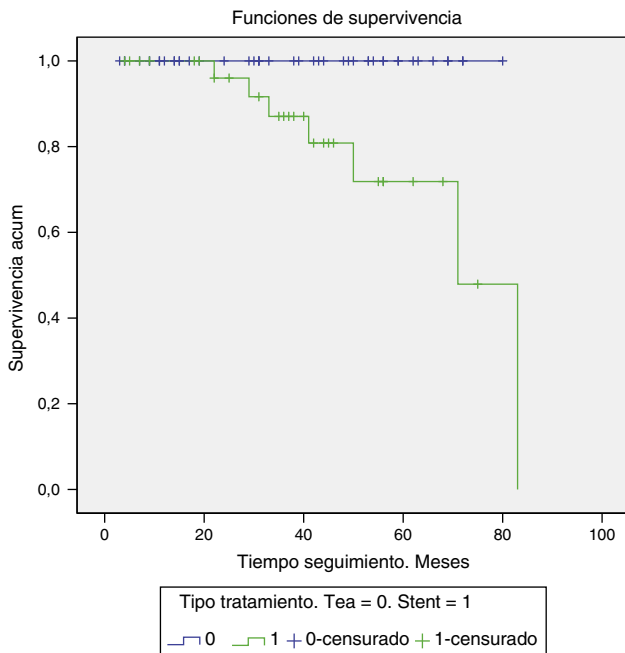
Se registró un caso de muerte en cada grupo durante los 30 primeros días postoperatorios. En el grupo TEA, secundario a neumonía nosocomial en un paciente con ictus postoperatorio. En el grupo endovascular, el caso de éxito también se relacionó con un ictus tras el procedimiento, presentando el paciente disminución de nivel de consciencia y desaturación severa, acabando en deceso. El RR de muerte a los 30 días fue de 1,6 (0,2 a 14,7), si bien esta aparente tendencia a un mayor riesgo de muerte a los 30 días tras stent carotídeo, no alcanzó significación estadística en nuestro estudio.

Excluimos del análisis a medio plazo, aquellos pacientes que fallecieron en el período perioperatorio (n = 2) y los pacientes que por pertenecer a otras comunidades no acudieron a revisiones posteriores (n = 8) y no se pudo obtener información de su seguimiento. Así, hicimos seguimiento a una cohorte de 76 pacientes, 46 en el grupo TEA y 30 en el grupo stent. Se recogen medianas de seguimiento de 38,5 meses en el grupo TEA (rango = 3-80) y 37,5 meses en grupo stent (rango = 4-83). El cumplimiento terapéutico a lo largo del seguimiento fue del 96% (n = 73), sin registrarse complicaciones en estos pacientes.

Se detectó un solo caso de ictus en el seguimiento en el grupo stent y ningún caso en el grupo TEA carotídea, encontrándose una diferencia de riesgo, no significativa, entre ambos de 3,3 superior en el grupo de stent, con un IC 95% (-0,03 a 0,10).

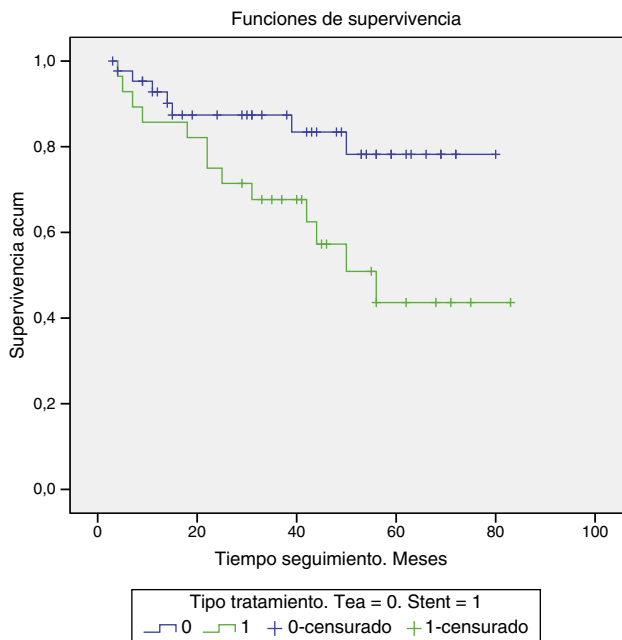
Objetivamos 7 (23,3%) casos de reestenosis severa en el grupo stent carotídeo y ningún caso en el grupo de TEA carotídea (fig. 1). La diferencia de riesgo de reestenosis durante el seguimiento fue del 23,3 superior para el grupo stent, siendo los resultados estadísticamente significativos (p < 0,001). De los 7 pacientes que presentaron reestenosis crítica en el grupo de stent carotídeo, 3 de ellos requirieron reintervención mediante angioplastia simple intrastent, siendo estadísticamente significativa la diferencia del riesgo de reintervención tras stent en comparación con TEA (p = 0,029).

La mortalidad a lo largo del seguimiento fue de 15,2% (n = 7) para el grupo TEA y 43,3% (n = 13) en el grupo stent (fig. 2). La prueba Log Rank pone de manifiesto diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos



**Figura 1** Curva comparativa de supervivencia para reestenosis carotídea en el grupo de endarterectomía carotídea (azul) y stent carotídeo (verde). El color de esta figura solo puede apreciarse en la versión electrónica del artículo.

( $p=0,022$ ) a favor del grupo tratado con TEA. El RR fue de 2,85, con un IC 95% (0,08 a 0,49) ( $p=0,007$ ). Así, el riesgo de éxitus a lo largo del seguimiento es 2,85 veces mayor tras el stenting carotídeo que tras la TEA, siendo la diferencia significativamente significativa.



**Figura 2** Gráfica de supervivencia de Kaplan-Meier durante el seguimiento para el grupo de endarterectomía carotídea (azul) y el grupo stent (verde). El color de esta figura solo puede apreciarse en la versión electrónica del artículo.

## Discusión

El Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial no encontró diferencias significativas para su objetivo principal (ictus, infarto agudo de miocardio y/o muerte) en el período perioperatorio entre TEA carotídea y stent carotídeo tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos para estenosis carotídea<sup>2</sup>. Sin embargo, al realizar el análisis multivariante encontraron mayores tasas de ictus y muerte en pacientes sintomáticos tratados mediante stent carotídeo en comparación con TEA carotídea, siendo estos hallazgos estadísticamente significativos<sup>2,3</sup>.

Los últimos estudios publicados, como el EVA-3S<sup>4</sup> y ICSS<sup>1</sup>, realizan un seguimiento a largo plazo tras intervencionismo carotídeo. Ninguno de ellos encontró diferencias significativas en la reestenosis severa ipsilateral (>70%); pero sí se muestran una relación significativa entre el aumento del global de ictus y el stenting carotídeo<sup>1,3</sup>.

Paraskevas et al. han publicado recientemente una revisión sistémica de 21 registros comparando TEA carotídea y stent carotídeo sobre pacientes sintomáticos, entre los años 2008 y 2015<sup>5</sup>. Analizaron la tasa de muerte e ictus perioperatorios en ambos grupos. Los autores hallan mayor tasa de ictus y muerte en el grupo tratado de stent carotídeo en 11 de 18 registros (61%), siendo las diferencias estadísticamente significativas a favor de la TEA. Además, el stent carotídeo fue asociado con tasas de muerte e ictus a los 30 días posprocedimiento, que excedían el 6% aceptado por la AHA/ASA en pacientes sintomáticos con riesgo medio para cirugía carotídea, en 13 de 18 registros (72%).

Los datos obtenidos del análisis de nuestra cohorte, son acordes a los descritos en la literatura hasta el momento. Encontramos una tendencia de mayor riesgo de ictus y muerte periprocedimiento en pacientes con implante de stent carotídeo en comparación con TEA carotídea para pacientes con estenosis carotídea sintomática<sup>6-9</sup>. Así como, mayor riesgo de reestenosis, reintervención y éxitus en el seguimiento de los pacientes con implante de stent carotídeo en comparación con TEA carotídea, siendo estos resultados significativos al realizar el análisis estadístico<sup>10-13</sup>. No se han encontrado diferencias en la inclusión de pacientes ni el número de casos hiperagudos (menos de 15 días) tratados en cada grupo, que justifiquen los datos obtenidos en el estudio.

**Limitaciones.** Como limitaciones de nuestro estudio, debemos destacar que se trata de un estudio de carácter retrospectivo con tamaño muestral limitado obtenido en un solo centro. Al tratarse de un estudio de cohortes con recogida de datos retrospectiva, podría existir un sesgo de selección, ya que no se realizó aleatorización ni ciego durante la constitución de los grupos. Realizamos un análisis de los 8 (9,3%) pacientes perdidos durante el seguimiento, para descartar asimetrías en las pérdidas que puede influir en los resultados. Siete de los casos pertenecen al grupo TEA, siendo todos varones con edades comprendidas entre 48 años a 80 años, mayoritariamente hipertensos y dislipémicos. El paciente perdido en el grupo stent, era un varón dislipémico y fumador. En el análisis de las características basales de los 8 pacientes perdidos en el seguimiento, 7 (87,50%) en el grupo TEA y 1 (12,50%) caso en stent ( $n=1$ ), no encontramos diferencias respecto al resto de la cohorte.



## Conclusiones

Nuestra experiencia reporta mejores resultados tanto en morbimortalidad tanto a corto y medio plazo, como en reestenosis y reintervención, a favor de TEA carotídea.

A la vista de estos resultados cabe señalar la importancia de la TEA carotídea en el tratamiento de la estenosis carotídea en pacientes sintomáticos, con mejores resultados al estar asociada a menor riesgo periprocedimiento y en el seguimiento respecto a otras alternativas de tratamiento endovascular propuestas.

Así, de acuerdo con nuestra experiencia y la bibliografía revisada, postulamos que la TEA carotídea debe ser propuesta como tratamiento de elección en pacientes con estenosis sintomática de arteria carótida interna, debido a sus mejores resultados a corto y medio plazo en cuanto a mortalidad, reestenosis y reintervención en comparación con el stent carotídeo.

Las nuevas técnicas endovasculares aplicadas a las arterias carótidas están indicadas en pacientes de alto riesgo quirúrgico o características anatómicas desfavorables (cuellos hostiles).

## 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.

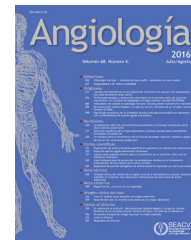
**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Bonati L, Dobson J, Featherstone R, Ederle J, van der Worp H, Borst G, et al., for the International Carotid Stenting Study Investigators. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet*. 2015;985:529–38.
2. Mantese V, Timaran C, Chiu D, Begg R, Brott T, for the CREST Investigators. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST)- Stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease. *Stroke*. 2010;41:531–4.
3. Timaran C, Timaran D. Colocación de stents vs. endarterectomía para enfermedades carotídeas. Resultados del Carotid Revascularization endarterectomy vs. Stenting trial (CREST). *RACCV*. 2011;2:81–7.
4. Mas JL, Arquizan C, Calvet D, Viguier A, Albucher JF, Piquet P, et al., EVA-3S Investigators. Long-term follow-up study of endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis trial. *Stroke*. 2014;45:2750–6.
5. Paraskevas KI, Kalmykov EL, Naylor AR. Stroke/death rates following carotid artery stenting and carotid endarterectomy in contemporary administrative dataset registries: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;51:3–12.
6. Luebke T, Brunkwall J. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy Updated meta-analysis, metaregression and trial sequential analysis of short-term and intermediate to long-term outcomes of randomized trials. *J Cardiovasc Surg*. 2016.
7. Fokkema M, Vrijenhoek JE, Den Ruijter HM, Groenwold RH, Schermerhorn ML, Bots ML, et al., TREAT CARE Study Group. Stenting versus endarterectomy for restenosis following prior ipsilateral carotid endarterectomy: an individual patient data meta-analysis. *Ann Surg*. 2015;261:598–604.
8. Zhang L, Zhao Z, Ouyang Y, Bao J, Lu Q, Feng R, et al. Systematic review and meta-analysis of carotid artery stenting versus endarterectomy for carotid stenosis. A Chronological and worldwide study. *Medicine*. 2015;94:1–10.
9. Aramendi Arieta-Araunabeña C, Casco Aguilar C, Estallo Laliena L, Vega de Ceniga M, López San Martín M, Barba Vélez A. Evolución natural de la reestenosis tras endarterectomía carotídea. *Angiología*. 2015;67:273–8.
10. Murad M, Shahrour N, Shah V, Ricotta J. A systematic review and meta-analysis of randomized trials of carotid endarterectomy versus stenting. *J. Vasc Surg*. 2011;53:792–7.
11. Villaverde J, Gallardo F. La endarterectomía carotídea debe persistir como la técnica de elección para la mayoría de los pacientes con estenosis carotídea en la era endovascular. *Angiología*. 2016;68:127–38.
12. Darling R III, Warner C, Yeh C, Shah M, Hnath J, Shah D. Carotid interventions (CEA and CAS) in acute stroke patients: which procedure on which patient. *J. Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57:29–35.
13. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J, et al., ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:1–19.



## ORIGINAL

# Protocolo SANTIAGO. Planificación reparación endovascular de aorta (EVAR) en situaciones de urgencia



F. Gallardo Pedrajas<sup>a,b,\*</sup>, J. Fernández Noya<sup>b</sup>, R. Rodríguez Carvajal<sup>a</sup>,  
J. Villaverde Rodríguez<sup>b</sup>, R. Lainez Rube<sup>a</sup> y M. Martínez Pérez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Instituto Vascular Endovascular Internacional (IVEI) en Hospitales Quirónsalud Marbella y Hospital Quirónsalud Campo de Gibraltar, España

<sup>b</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

Recibido el 7 de diciembre de 2015; aceptado el 25 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 27 de octubre de 2016

### PALABRAS CLAVE

Aneurismas aorta abdominal;  
Rotura aneurismas aórticos;  
Reparación endovascular aneurismas aorta

### Resumen

**Introducción:** La reparación endovascular de los aneurismas de la aorta abdominal (EVAR) con éxito precisa la previa realización de una medición anatómica precisa basada en el estudio angio-TC aórtica. En situaciones de urgencia el tiempo para medición y planificación del caso es limitado y la disponibilidad del estudio en formato DICOM no siempre es posible.

**Objetivo:** Presentar un protocolo de planificación desarrollado en nuestro centro que permite reducir el tiempo necesario para realizar las medidas en terapia EVAR de aneurismas de aorta abdominal (AAA) rotos en situaciones de urgencia y describir los resultados de nuestro centro antes y después de la aplicación de este protocolo.

**Método:** Presentamos un análisis descriptivo de morbimortalidad a 30 días y a un año basado en un registro prospectivo de todos los casos de rotura de AAA admitidos de modo consecutivo (n = 32) en el servicio de urgencias de un hospital nacional de referencia durante el periodo enero del 2013 a mayo del 2015 (28 meses). El protocolo SANTIAGO es un acrónimo que describe (en lengua inglesa) 8 pasos que deben ser siempre tenidos en cuenta para una planificación EVAR: S (Size the aneurysms), A (Access), N (Neck), T (bifurcaTion), I (Iliacs), A (Angulations), G (LenGth-LonGitud) y O (OK for material). En nuestro centro, la terapia EVAR en rotura aórtica se realiza bajo anestesia local y de modo percutáneo si la situación clínica del paciente lo permite.

**Resultados:** Tras la aplicación del protocolo SANTIAGO en nuestro centro, desde junio del 2014, se consiguió reducir la mortalidad en el tratamiento urgente de aneurismas aórticos infrarrenales rotos. Fueron desestimados para ningún tipo de intervención por su elevada morbimortalidad 3 pacientes de los 32 (9,3%) admitidos en urgencias. La mortalidad total a 30 días en pacientes tratados disminuyó del 46,6% (7/15) preprotocolo frente al 35,7%(5/14) posprotocolo y en

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [fatiax@hotmail.com](mailto:fatiax@hotmail.com) (F. Gallardo Pedrajas).

pacientes intervenidos mediante técnica endovascular pasó del 25% (1/4) preprotocolo frente a un 0% (0/6) de mortalidad posprotocolo. El 66,6% (4/6) de los pacientes tratados mediante EVAR tras el implante del protocolo fueron intervenidos de modo percutáneo y bajo anestesia local. La mortalidad al año, registrada en mayo del 2016, fue en el grupo EVAR del 10% (1/10), tasa de reintervención al año del 7,1% (1/9) por endofuga tipo Ib, resuelta con éxito. En el grupo de cirugía abierta la morbimortalidad a 12 meses fue del 63,15% (12/19) de los pacientes intervenidos, con registro de un fallecimiento por IAM 7 meses postintervención y sin datos de reintervenciones mayores al año.

**Conclusiones:** Basados en la mejora de resultados observada en nuestro centro, consideramos que la existencia de un protocolo de planificación EVAR permite una planificación esquemática y reproducible que optimiza el tiempo necesario para afrontar una situación de urgencia crítica y propicia el éxito de la reparación. Asimismo, existe la tendencia progresiva en nuestro centro a considerar el tratamiento EVAR como primera opción terapéutica para pacientes con AAA-r. La posibilidad de realizar esta técnica con anestesia local y abordaje percutáneo podría ser considerada como un factor independiente que condiciona la menor morbimortalidad global del procedimiento.

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

## KEYWORDS

Abdominal aortic aneurysm;  
Ruptured abdominal aortic aneurysms;  
Endovascular aortic aneurysms repair

## SANTIAGO protocol. Endovascular aortic repair planning in emergency situations

### Abstract

**Introduction:** Successful endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms (R-EVAR) requires a detailed planning of the procedure, as planning is the key step. Nevertheless, in cases of emergency the limited time for planning and the non-availability of good quality scan images (DICOM format) are common issues that determine the final result.

**Objective:** The aim of this paper is to present the results of r-AAA survival before and after a fast protocol was implemented in our centre for measuring and sizing r-EVAR in emergency situations.

**Method:** Morbidity and mortality at 30 days and 1 year was prospectively recorded in all consecutive cases of r-AAA admitted to the emergency department of our hospital (n=32) from January 2013 to May 2015 (28 months). The "SANTIAGO planning & sizing protocol" was implemented in June 2014. It is a fast method to remember key steps in planning EVAR. With the word SANTIAGO being a mnemonic device in which 8 basic and mandatory steps in planning can be summarised: S: Size, A: Access N: Neck, T: Bifurcation I: Iliacs, A: Angulations, G: Length, O: Ok for material. R-EVAR is performed in this centre under local anaesthesia and using a percutaneous approach, if the patient tolerates it, since June 2014.

**Results:** After implementation of the SANTIAGO protocol in June 2014, the 30 day mortality was reduced from 46.6% (7/15) to 35.7% (5/14) in all patients treated in our centre for a ruptured AAA. The mortality recorded in the endovascular group was 25% (1/4) pre-protocol and 0% (0/6) after in the period analysed. A percutaneous approach and local anaesthesia was used in 66% (4/6) patients in the EVAR Group after the protocol was implemented. The 1 year mortality was 10% for all patients treated in the R-EVAR group, with a secondary intervention rate of 7.1% (1/9) due to a type Ib endoleak. In the open repair group, the 1 year morbidity/mortality was 63.15% (12/19), with a patient death at 7 months due to a myocardial infarction.

**Conclusions:** Our first results suggest that a fast protocol for planning and sizing in emergency situations seems to be associated with a lower 30 day mortality. A higher trend for considering the patient candidate for r-EVAR has been observed in our centre. Local anaesthesia and percutaneous approach have a probable influence on the lower morbidity and mortality of the endovascular cases.

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

## Introducción

En la terapia endovascular para el tratamiento de aneurismas de aorta abdominal (AAA) (EVAR) la medición anatómica

precisa basada en un estudio angio-TC reciente y la planificación del dispositivo a implantar son imprescindibles para el éxito del procedimiento<sup>1,2</sup>. Existen diferentes equipos radiológicos y programas específicos, más o menos

automatizados, que permiten el procesamiento del formato de imagen médicas digitales (DICOM) para realizar una planificación adecuada. Hoy en día es indispensable que los especialistas que realizan terapia endovascular aórtica tengan los conocimientos suficientes y necesarios para realizar las medidas y planificación EVAR de modo autónomo<sup>2</sup>. La rotura de un AAA (AAA-R) es una situación dramática y estresante a la que los especialistas vasculares nos enfrentamos con frecuencia y en la que una vida humana depende de nuestra capacidad de acción, rapidez y habilidades técnicas.

## Objetivo

El objetivo de este artículo es presentar y compartir con otros equipos quirúrgicos un protocolo de planificación desarrollado en nuestro centro y valorado por varios centros internacionales de referencia, que permite esquematizar el procedimiento de medición y planificación en terapia EVAR en AAA en situaciones de urgencia, optimizando los tiempos quirúrgicos y la ejecución del procedimiento, pudiendo influir de forma positiva en los resultados de morbimortalidad.

## Protocolo SANTIAGO. Ocho puntos clave en planificación de la reparación endovascular de aorta

Mediante el empleo del acrónimo SANTIAGO como regla nemotécnica se describen (en lengua inglesa) 8 pasos que consideramos deben ser tenidos siempre en cuenta para una planificación de EVAR con éxito en una urgencia (fig. 1).

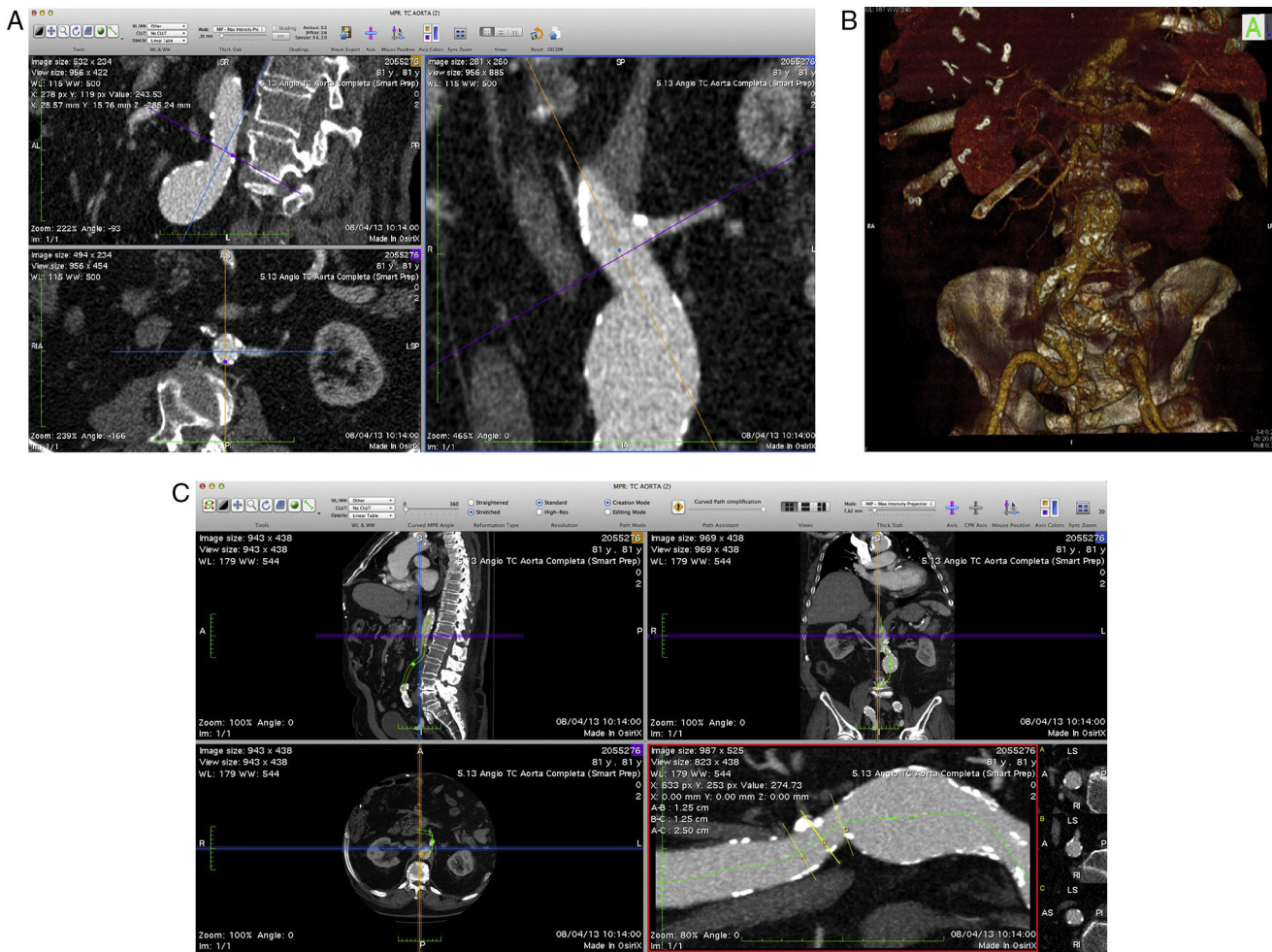
- *So Size the aneurysms*: debe medirse el máximo diámetro en cuello aórtico e ilíacas comunes/externas. Si disponemos de margen de tiempo y del software adecuado (estaciones de trabajo tipo Osirix, 3 mensio, General Electric, Aquarius-Intuition, etc.), recomendamos realizar una reconstrucción volumétrica tipo volume rendering (VR) para tener una visión global de la anatomía del caso y de las angulaciones (fig. 2). Puede realizarse la medición directa en cortes simples axiales/coronales/sagitales, en función de la angulación del segmento a medir si no se

dispone de formato de imagen DICOM o de un visor adecuado.

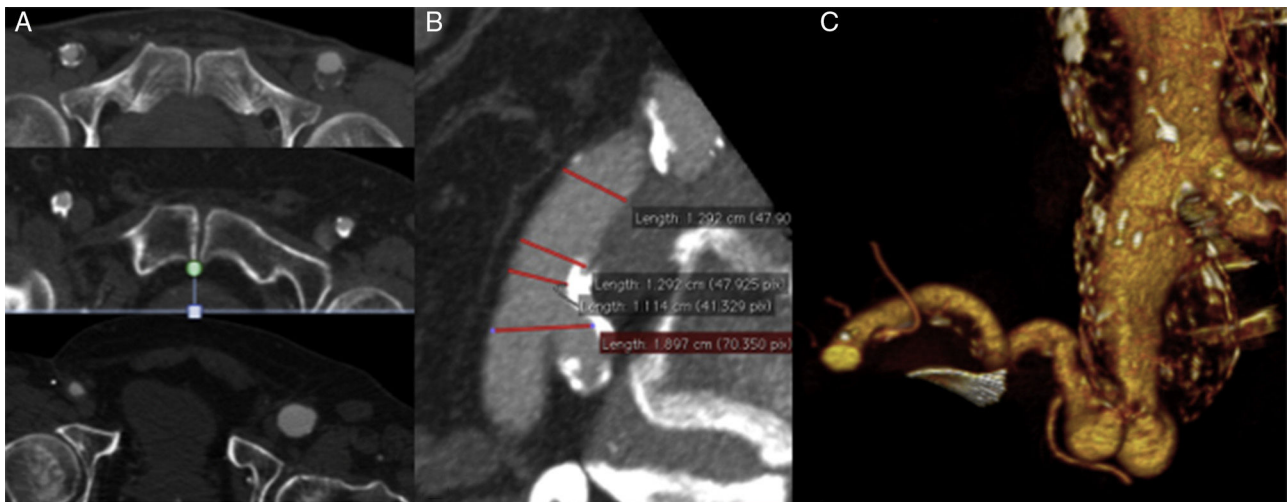
- *A o Access*: los accesos ilio-femorales pueden valorarse en cortes simples axiales/coronales/sagitales o con más detalle con una reconstrucción multiplanar (MPR). Recomendamos anotar siempre las medidas de los diámetros internos (in-in) y externos (out-out), el grado de calcificación, la presencia de trombo y las diferentes angulaciones. Se deben también evaluar ambos tripodes femorales para considerar si es un caso candidato a tratamiento percutáneo (p-EVAR)/abordaje femoral abierto/endarterectomía femoral (fig. 3). En nuestra opinión, es imprescindible en terapia EVAR urgente la permeabilidad de al menos uno de los ejes ilio-femorales.
- *N o Neck*: el cuello aórtico infrarrenal es uno de los factores anatómicos clave en planificación por su relación directa con reintervenciones y complicaciones a medio-largo plazo. Recomendamos evaluarlo en MPR o con un center-lumen-line (CPR) específico. Si no se dispone de tiempo, puede valorarse en cortes simples axiales (si la angulación antero-posterior es escasa) o en cortes coronales/sagitales (si angulaciones severas  $> 60^\circ$ ), es decir, lo más ortogonal posible al eje aórtico mayor. Deben registrarse características como el diámetro interno (in-in) y externo (out-out), la longitud desde la arteria renal más baja al inicio del aneurisma, la presencia de trombo y calcio, y la posición horaria de la arteria renal más baja. En cuellos hostiles (longitud de menos de 1 cm, angulaciones de más de  $60^\circ$ , presencia de trombo o calcio circunferencial, morfología cónica invertida, etc.), el cirujano responsable debe considerar su experiencia y habilidad en técnicas endovasculares de recurso como (chimeneas, cuffs, etc.) antes de plantear el tratamiento endovascular (fig. 4).
- *T o bifurcaTion*: la bifurcación aórtica, a pesar de no ser un factor anatómico tan estudiado en terapia EVAR como el cuello aórtico o los accesos ilíacos, también debe de ser considerada, ya que puede conducir al fracaso inmediato del procedimiento. Deben medirse su diámetro mínimo y la presencia de trombo/calcio, y puede evaluarse en cortes simples axiales o en una MPR. Se define como bifurcación estrecha cuando el diámetro es  $< 18$  mm según lo reportado en las guías de práctica clínica de manejo de AAA por la ESVS en 2011<sup>1</sup>. En situaciones de urgencia y con esta situación anatómica, recomendamos el implante de un dispositivo aorto-uni-ilíaco, la realización de un bypass fémoro-femoral cruzado y el implante de un oclusor ilíaco contralateral. Una endoprótesis bifurcada en una bifurcación estrecha puede precisar maniobras accesorias para evitar el colapso de las extensiones ilíacas, como pueden ser: la liberación intencionada en «posición de bailarina», la liberación simultánea de ramas, las técnicas kissing ballon, etc. Maniobras que pueden prolongar el tiempo de intervención en una situación crítica en la que el tiempo va en nuestra contra.
- *I o Iliacs*: la valoración de las arterias ilíacas es imprescindible, ya que constituyen las zonas de sellado distal de la endoprótesis. Puede valorarse su diámetro en cortes axiales/coronales, aunque en presencia de angulaciones extremas puede resultar impreciso. Si se dispone de una estación de trabajo recomendamos hacerlo con un CPR individualmente en cada eje, lo que también nos



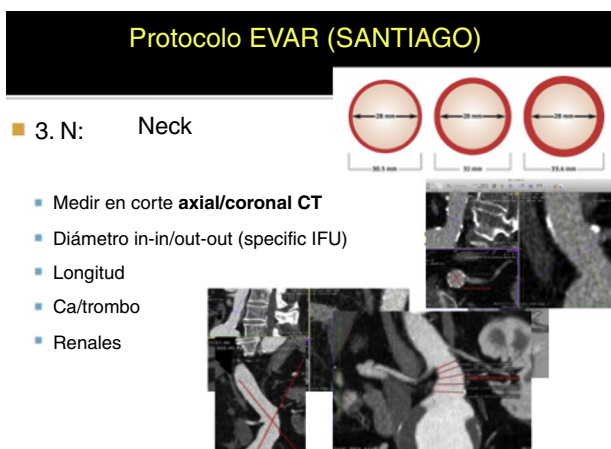
Figura 1 Protocolo SANTIAGO (regla nemotécnica en lengua inglesa).



**Figura 2** Modos de reconstrucción útiles en planificación endovascular. A) Reconstrucción multiplanar (MPR). B) Renderizado volumétrico (VR). C) Centerline o center-lumen-line (CPR). Imágenes y mediciones realizadas con el programa OsiriX.



**Figura 3** Evaluación y medidas de los accesos ilio-femorales. A) Cortes axiales de accesos femorales. B) Reconstrucción multiplanar (MPR) con medición de zonas de sellado distal en sector ilíaco. C) Renderizado volumétrico (VR) en anatomía ilíaca angulada y compleja. Cortesía Dr. F. Riello.



**Figura 4** Esquemas para valoración y medidas de cuello aórtico infrarrenal.

permitirá evaluar su longitud. Debe medirse siempre el diámetro interno «in-in», ya que es este diámetro, no el externo, el que condiciona el paso de los introductores de gran calibre empleados en terapia EVAR (habitualmente entre 12 a 24 french). También se deben valorar como en los otros segmentos de sellado de la endoprótesis: la presencia de calcio y trombo, y las angulaciones severas (figs. 2 y 3). En casos con dilataciones aneurismáticas en arterias ilíacas comunes que condicionen una zona de sellado distal superior a los 24-26 mm, recomendamos la liberación de una extensión distal para sellado en un segmento adecuado en arterias ilíacas externas, intentando en la medida de lo posible mantener al menos una hipogástrica permeable. En situaciones de urgencia, no consideramos necesario la medición-planificación de arterias hipogástricas y sus ramas, que sí es imprescindible para el implante de dispositivos para bifurcaciones ilíacas.

- *A o Angulations*: las angulaciones ya deben haber sido consideradas en cada uno de los sectores previos, especialmente las del cuello aórtico y ejes ilíacos. Es muy importante que se analicen en su conjunto, ya que la suma de varias angulaciones complejas es un elemento independiente de complejidad técnica del procedimiento, y porque deben estar registradas de modo claro, comprensible y visible por el resto del equipo en nuestro documento final. Estas medidas estimadas van a condicionar las angulaciones del arco radiológico en C de nuestro quirófano o nuestra sala híbrida. Si disponemos del formato DICOM, la forma más precisa y rápida de estimar angulaciones globales es el realizar un renderizado volumétrico del caso (VR), o realizar una MPR y calcular los ángulos de modo manual. Si solo disponemos de cortes simples, recomendamos visualizarlo en coronal o sagital, pero no en modo axial ya que la interpretación de angulaciones severas en planos axiales es compleja y puede llevar a errores de cálculo dramáticos para el resultado final.
- *G o LenGth-LonGitud*: la longitud es, sin duda, el punto menos importante de este protocolo de urgencia, ya que depende siempre de la disponibilidad de imágenes DICOM y porque la realización de un CPR preciso (CPR con

medición de al menos la distancia desde la arteria renal más baja a ambas bifurcaciones aórticas e ilíacas) exige un tiempo real que en una urgencia puede no estar disponible. Consideramos que este paso es recomendable pero no es realmente imprescindible en EVAR de urgencias, ya que siempre puede emplearse un pigtail centimetrado intraoperatorio para determinar la longitud de las extensiones y el grado de solapamiento adecuado de los dispositivos para el sellado distal.

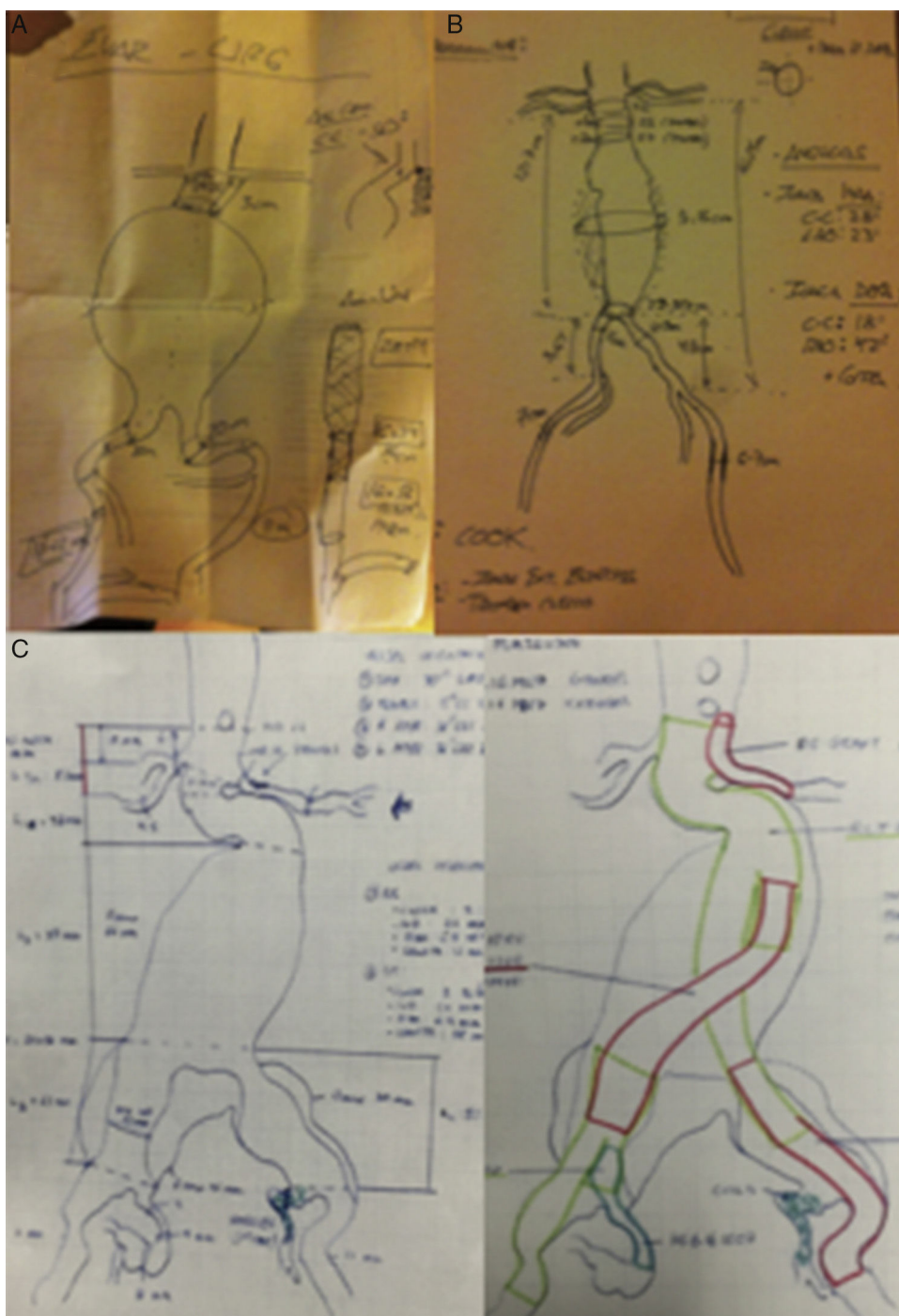
- *O u OK for material*: por último, siempre debe considerarse si disponemos del material adecuado para poder tratar la anatomía del caso evaluado con garantías. El objetivo debe ser siempre el de adaptar nuestro stock de endoprótesis a la anatomía del caso a tratar, pero no lo contrario, nunca adaptar la anatomía del paciente a las medidas de endoprótesis de que dispongamos ya que esta es una conducta de riesgo que, aunque podría llevarnos al éxito inmediato del procedimiento, se asociaría a una elevada incidencia de complicaciones a corto-medio plazo. En nuestra opinión, si no se dispone en una situación de urgencia del material adecuado para la anatomía a tratar debe de plantearse la reparación quirúrgica abierta del caso o la derivación a otro centro que disponga del material necesario si la situación clínica del paciente lo permite.

El material a revisar no debe limitarse a los habituales como: cuerpos de endoprótesis, extensiones ilíacas, guías superstiff, guías de trabajo, introductores, balones de inflado, cuffs, etc., ya que no disponer a tiempo de otros elementos básicos a priori menos importantes, como adaptadores para el inyector de contraste, llaves de 3 pasos, fundas estériles, conectores, sistemas de cierre percutáneo, etc., puede condicionar el resultado final del procedimiento.

Tras anotar los 8 puntos clave en un dibujo esquemático del caso recomendamos tener este documento en un lugar visible en todo momento para el especialista y el equipo que realiza el procedimiento (en nuestro grupo en el arco en C, bajo una funda estéril trasparente) (fig. 5).

## Resultados

De forma preliminar, debemos referir que tras la aplicación del protocolo SANTIAGO en nuestro centro, en junio del 2014, se consiguió reducir de un modo significativo la incidencia de la mortalidad global, en términos absolutos, en el tratamiento urgente de aneurismas aórticos infrarrenales rotos. El registro prospectivo de actividad asistencial iniciado en enero del 2013 en nuestro centro recogió 32 AAA rotos admitidos de modo consecutivo en urgencias, intervenidos o no, durante el periodo de enero del 2013 a mayo del 2015 (28 meses). Los resultados en el periodo estudiado preprotocolo de enero del 2013 a mayo del 2014 (17 meses consecutivos) fueron de 17 AAA-R admitidos en urgencias, de los cuales 2 casos, 11,8% (2/17), fueron considerados no candidatos para tratamiento quirúrgico o EVAR por su elevada comorbilidad asociada. Entre los pacientes intervenidos la mortalidad absoluta en el grupo de reparación quirúrgica abierta fue del 54,5% (6/11) y en el grupo EVAR del 25% (1/4).



**Figura 5** Modelos reales de planificación en terapia EVAR, recomendamos que este documento permanezca siempre visible durante el procedimiento. A) Situación de urgencia sin disponibilidad de DICOM (no center-lumen-line). B) EVAR programado y disponibilidad de DICOM (con center-lumen-line y cálculo de longitudes). C) EVAR complejo con técnica de chimenea en arteria renal izquierda, embolización hipogástrica izquierda y endoprótesis iliaca ramificada (IBE) derecha. Cortesía Dr. N Mosquera.

Tras la aplicación del protocolo de planificación SANTIAGO en junio del 2014 se registraron consecutivamente hasta mayo del 2015 (11 meses) 15 casos de AAA rotos admitidos en el departamento de urgencias. Un caso fue desestimado para ningún tipo de intervención, 6,7% (1/15), la mortalidad absoluta en el grupo quirúrgico fue del 62,5% (5/8) y en el grupo EVAR no se registró ningún fallecimiento (0/6). La mortalidad absoluta a 30 días en AAA-R en

nuestra serie, independientemente de la técnica empleada, se redujo del 46,6% (7/15) al 35,7%(5/14) tras la aplicación del protocolo SANTIAGO.

Analizando las técnicas por separado, se observó que en el grupo que recibió terapia EVAR y se aplicó el protocolo se pasó de una mortalidad previa del 25% (1/4) a una mortalidad del 0% (0/6). En el grupo intervenido por cirugía abierta, y en el que por tanto no fue preciso aplicar el protocolo, se

registró un aumento de la mortalidad a 30 días del 54,5% (6/11) frente al 62,5% (5/8).

La supervivencia a un mínimo de 12 meses de los pacientes intervenidos, el 90,6% de la serie (29/32) fue del 100%, sin fallecimiento en el grupo quirúrgico ni en el de EVAR a mayo del 2016. La tasa de reintervención registrada fue del 3,4%, un paciente del grupo EVAR reintervenido por defecto de sellado de una rama distal (endofuga tipo Ib).

## Discusión

Aunque ningún ensayo clínico aleatorizado publicado hasta la fecha ha conseguido demostrar una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad en el tratamiento endovascular respecto a la reparación quirúrgica abierta en los AAA rotos, es innegable que existe una tendencia a nivel mundial en ofrecer la terapia endovascular como la primera opción de tratamiento en aneurismas rotos o con signos de rotura inminente<sup>3,4</sup>. Esta técnica puede realizarse bajo anestesia local y con acceso percutáneo si las condiciones del paciente lo permiten, lo que disminuye aún más la morbilidad asociada al procedimiento<sup>3-5</sup>. En los últimos años, centros de referencia internacional y gran volumen han reportado series retrospectivas con datos que demuestran que el tratamiento endovascular urgente presenta a 30 días una mortalidad claramente inferior (16-31%) que la reparación quirúrgica abierta (34-44%)<sup>3-6</sup>. No se conoce de una forma objetiva la mortalidad real del tratamiento de AAA-R en nuestro entorno, debido a que la mayoría de los centros en nuestro país no reportan sus datos y/o existe a su vez una tendencia general a publicar en positivo. Los mejores datos de mortalidad en cirugía abierta de los que disponemos corresponden a centros internacionales con alto volumen, que dudosamente se puedan corresponder con nuestra realidad.

El tratamiento EVAR en situaciones de urgencia tiene aspectos diferenciales con el tratamiento EVAR programado, motivo por el que algunos especialistas vasculares pueden aún considerar a día de hoy que el tratamiento endovascular aórtico urgente en AAA-R no debe considerarse como la primera opción.

Es cierto que existen limitaciones exclusivas e inherentes a la situación de urgencia en EVAR y que ya han sido descritas en la literatura por grupos de referencia<sup>7</sup>, además de otros aspectos particulares que no se han considerado habitualmente en el tratamiento quirúrgico urgente abierto de un aneurisma aórtico roto:

1. El tiempo disponible y necesario para la medición y planificación endovascular está dramáticamente disminuido.
2. Las imágenes en formato DICOM, necesarias para el procesamiento en estaciones de trabajo, pueden no estar disponibles si el estudio diagnóstico se realizó en otro centro.
3. La disponibilidad de un stock amplio de prótesis endovasculares y material accesorio que permita ofrecer la técnica con garantías es limitada.
4. La capacidad de realizar el tratamiento en un quirófano híbrido o sala capacitada para realizar técnicas intervencionistas es dependiente de la organización de cada centro.

5. La experiencia previa en técnicas EVAR del equipo vascular de guardia y las habilidades endovasculares globales de todos los niveles implicados (anestesia, enfermería, servicios de urgencia, etc.) son condicionantes independientes de resultados.

Reconocemos las limitaciones de este manuscrito y del protocolo de planificación expuesto, que excluye anatomías complejas para EVAR y que está basado en la experiencia personal de un grupo de angiólogos y cirujanos vasculares con experiencia en técnicas endovasculares avanzadas.

En cuanto al análisis de los resultados de nuestra serie prospectiva consecutiva de un número limitado de casos de AAA-R (32 casos), solo hemos descrito la mortalidad de nuestra serie en términos absolutos, a 30 días y a 12 meses, sin haber realizado un modelo estadístico más completo de tablas predictivas de mortalidad, lo que solo nos permite extraer conclusiones con limitado valor estadístico.

Consideramos, por otro lado, que la realización de la técnica EVAR con anestesia local y de modo percutáneo, siempre que la situación específica del paciente lo permita, debe considerarse como primera opción, ya que parece ser un factor independiente que se asocia con mejores resultados de morbilidad en el grupo EVAR, por tanto, la disminución de la mortalidad observada en nuestra serie no puede ser atribuida en exclusiva a la aplicación del protocolo SANTIAGO.

Del mismo modo, el aumento de la mortalidad observado en el grupo quirúrgico puede explicarse por tratarse de casos de roturas aórticas en anatomías más complejas o la sospecha de aneurismas infecciosos, casos no considerados por el cirujano vascular de guardia como adecuados para terapia EVAR, y que además precisaron reparaciones quirúrgicas más complejas con pinzamientos suprarrenales, procedimientos extra-anatómicos o reparaciones venosas complejas asociadas.

## Conclusiones

Basados en nuestra experiencia y en la mejora de resultados en la mortalidad absoluta de AAA-R observados en nuestra serie, consideramos que la existencia de un protocolo de planificación EVAR permite optimizar la técnica al recordar los pasos clave de un modo esquemático.

En nuestra opinión, los equipos quirúrgicos vasculares con experiencia en terapia endovascular deben de ser capaces de afrontar esta urgencia vital con las garantías suficientes de modo eficaz y autónomo, y consideramos que la planificación es la clave y el paso más importante en el éxito de la terapia EVAR.

## 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

No existe ningún conflicto de interés por parte de ninguno de los 6 coautores de este trabajo.

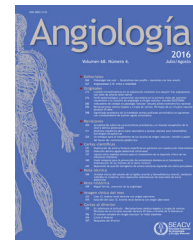
### Agradecimientos

El primer autor de este trabajo, F. Gallardo Pedrajas, agradece personalmente a sus excompañeros del equipo del Hospital Clínico Universitario de Santiago durante el periodo 2012-2015 por la idea original y el apoyo en el diseño del trabajo. A sus compañeros en el Instituto Vascular y Endovascular Internacional en el Hospital Quirónsalud Marbella por la colaboración y revisión del manuscrito.

Agradecer, igualmente, al Dr. Peter Schneider, Kaiser Permanent de Hawaii, al Dr. Zoran Rancic, Zurich Hospital, y al Pr. Vincent Rimbau, Hospital Clinic Barcelona, por sus comentarios y crítica para la mejora de este protocolo y valorar la posibilidad de su aplicación en centros internacionales.

### Bibliografía

1. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al., European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41 Suppl 1:S1-58.
2. Sobocinski J, Chenorhokian H, Maurel B, Midulla M, Hertaault A, Le Roux M, et al. The benefits of EVAR planning using a 3D workstation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:418-23.
3. Veith FJ, Lachat M, Mayer D, Malina M, Holst J, Mehta M, et al., RAAA Investigators. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 2009;250:818-24.
4. Van Beek SC, Conijn AP, Koelemay MJ, Balm R. Editor's choice -Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: A systematic review and meta-analysis of short-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:593-602.
5. Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Künzli A, Wolfensberger U, et al. Endovascular repair with bifurcated stent-grafts under local anaesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42 Suppl 1:S86-93.
6. McPhee J, Eslami MH, Arous EJ, Messina LM, Schanzer A. Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in the United States (2001-2006): A significant survival benefit over open repair is independently associated with increased institutional volume. *J Vasc Surg.* 2009;49:817-26.
7. Mehta M. Endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: The Albany Vascular Group approach. *J Vasc Surg.* 2010;52:1706-12.



## ORIGINAL

### Valor pronóstico de la clasificación Wifl en pacientes con pie diabético<sup>☆</sup>



V. Molina Nácher<sup>a,\*</sup>, J.M. Zaragoza García<sup>a</sup>, S. Morales Gisbert<sup>b</sup>,  
M. Ramírez Montoya<sup>a</sup>, V.A. Sala Almonacil<sup>a</sup> y F.J. Gómez Palonés<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

<sup>b</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario del Vinalopó, Elche (Alicante), España

Recibido el 30 de mayo de 2016; aceptado el 2 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 28 de septiembre de 2016

#### PALABRAS CLAVE

Clasificación Wifl;  
Pie diabético;  
Isquemia crítica de extremidades;  
Salvación de extremidad

#### Resumen

**Introducción:** El pie diabético es una entidad clínica causante de una importante morbimortalidad en nuestro medio. En 2014, la Society of Vascular Surgery propuso una nueva clasificación que estima el riesgo de amputación para miembros inferiores e incluye a pacientes diabéticos. **Objetivo:** Evaluar el valor pronóstico que tendría la aplicación de la clasificación Wound, Ischaemia, and foot Infection classification system (Wifl) en la salvación de extremidad del pie diabético.

**Material y métodos:** Estudio de cohortes retrospectivo unicéntrico (2008-2013) de pacientes con pie diabético. Se calculó el riesgo de amputación y la recomendación de revascularización según la clasificación Wifl y se comparó con la actitud terapéutica real que se había realizado. El grupo A se compuso con pacientes en los que la recomendación obtenida aplicando la clasificación Wifl coincidía con la terapia realizada. En el grupo B se incluyó a pacientes en los que estos parámetros no eran coincidentes. Se calcularon las tasas a 12 meses de salvamento de extremidad, supervivencia global y supervivencia libre de amputación para ambos grupos.

**Resultados:** Se estudiaron 128 extremidades (93 en el grupo A y 35 en el grupo B). Ambos grupos eran comparables. La supervivencia libre de amputación para el grupo A fue del 90%, vs. el 78% del grupo B ( $p < 0,0001$ ). La tasa a 12 meses de salvamento de extremidad fue del 97,2 vs. 68,1% ( $p < 0,0001$ ) para el grupo A y B, respectivamente. No se encontraron diferencias en cuanto a la supervivencia global entre los grupos.

<sup>☆</sup> Resultados preliminares presentados en el 60.º Congreso Nacional de la SEACV celebrado en Madrid en junio del 2014.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sentomn87@gmail.com](mailto:sentomn87@gmail.com) (V. Molina Nácher).

**Conclusión:** La aplicación de la clasificación Wifl en pacientes con pie diabético mejora el pronóstico a corto plazo, lo que aumenta la tasa de salvamento de extremidad.

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

## KEYWORDS

Wifl classification;  
Diabetic foot;  
Critical limb  
ischaemia;  
Limb salvage

## Wifl classification system prognostic value in patients with diabetic foot

### Abstract

**Introduction:** Diabetic foot is an important cause of morbidity and mortality. In 2014, the Society of Vascular Surgery proposed a new classification system (Wound, Ischaemia, and foot Infection classification system [Wifl]) which estimates lower limb amputation risk, including diabetic patients.

**Objective:** To evaluate the Wifl classification prognostic value in salvage threatened limbs of patients with diabetic foot.

**Material and methods:** A retrospective single-centre cohort study (2008-2013) of patients with diabetic foot. The risk of amputation and revascularisation recommendation was calculated according to the Wifl classification and compared with the real therapeutic approach that was used. Group A included patients in whom the recommendation obtained by applying Wifl classification coincided with the therapy performed. Group B included patients in whom recommendation obtained and therapy performed was mis-matched. Limb salvage rate after 12-months, overall survival, and amputation-free survival for both groups, were calculated.

**Results:** A total of 128 limbs (93 in group A and 35 in group B) were included. Both groups were comparable. Limb salvage rate was 90% for group A and 78% for group B ( $P < .0001$ ). Amputation-free survival was 97.2 versus 68.1% ( $P < .0001$ ) for group A and B, respectively. No differences were observed in overall survival.

**Conclusion:** The application of Wifl classification system in patients with diabetic foot improves short term prognosis, increasing the rate of limb salvage after 12 months.

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

## Introducción

El pie diabético (PD) es una entidad clínica definida como la infección, ulceración o pérdida de tejido del pie en un paciente diabético con neuropatía, esté asociada o no a una enfermedad arterial periférica (EAP) de las extremidades inferiores (EII)<sup>1</sup>.

En este grupo de pacientes el grado real de isquemia ha sido históricamente difícil de evaluar. Muchos de estos pacientes no encajan con la definición de isquemia crítica y presentan valores falsamente normales en los estudios hemodinámicos. La mayor agresividad de la EAP que padecen y las alteraciones inmunológicas, neurológicas y hemorreológicas asociadas a la diabetes hacen que el riesgo de amputación mayor sea en este grupo de 5 a 10 veces superior al observado en pacientes no diabéticos<sup>2</sup>, todo ello con la consecuente merma en su calidad de vida, vida social y los consecuentes efectos económicos, sociales y personales<sup>3</sup>.

En enero de 2014, la Society of Vascular Surgery (SVS) publicó la Wound, Ischaemia, and foot Infection classification system (Wifl)<sup>4</sup> que tiene como objetivo principal proporcionar una herramienta que permita clasificar de forma homogénea a los pacientes con lesiones tróficas en los pies, lo que permitiría establecer grupos comparables. Para ello se basa en 3 parámetros para estratificar el riesgo de amputación: la herida (*wound*), la isquemia (*ischemia*) y la infección (*foot infection*). Además, los autores proponen

que su aplicación sería válida tanto en pacientes no diabéticos como en pacientes diabéticos<sup>4</sup>. Este hecho diferencial podría convertirla en una herramienta útil en la toma de decisiones para la indicación de revascularización y para disminuir la tasa de amputaciones mayores en pacientes con PD.

El objetivo del presente estudio es evaluar el valor pronóstico que presumiblemente tendría la aplicación de esta clasificación como soporte para la indicación de revascularización en cuanto a la salvación de extremidad de pacientes con diagnóstico de PD.

## Material y métodos

Se diseñó un estudio de cohortes retrospectivo unicéntrico de una base de datos informatizada. Se incluyó a los pacientes con PD atendidos en nuestro centro desde el 1 de febrero de 2008 hasta el 28 de febrero de 2013. Se excluyó a los pacientes en los que los datos demográficos, comorbilidades, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) o variables de la clasificación Wifl eran dudosos, no valorables o estaban incompletos. Tampoco se incluyó a aquellos pacientes en los que fracasó un intento de revascularización. Se recogió la edad, el sexo, las comorbilidades y los FRCV de toda la muestra y se estudiaron los EII de forma individualizada.

La clasificación Wifl se construyó a partir de 3 factores que han demostrado ser predictores del riesgo de

**Tabla 1** Variables que componen la clasificación Wifl, descritas según su gravedad

1. Herida ( <i>wound</i> )			
Grado	Úlcera		Gangrena
0	No úlcera		No gangrena
Descripción clínica: dolor isquémico de reposo (síntomas típicos + grado 3 de isquemia); no lesiones			
1	Úlcera/s pequeña/s, superficial/es en pie o pierna distal; no exposición del hueso, a no ser que esté limitado a la falange distal	No gangrena	
Descripción clínica: pérdida menor de tejido. Abordable con amputación simple (1-2 dedos) o injerto de piel			
2	Úlcera profunda con exposición del hueso, articulación o tendón; generalmente sin afectación del talón; úlcera superficial en talón, sin afectación del calcáneo	Gangrena limitada a los dedos	
Descripción clínica: pérdida mayor de tejido abordable con amputaciones digitales múltiples ( $\geq 3$ dedos) o amputación transmetatarsiana estándar $\pm$ injerto de piel			
3	Úlcera extensa y profunda que afecta a antepié o mediopié; úlcera profunda que afecta a todo el espesor del talón $\pm$ afectación del calcáneo	Gangrena extensa que afecta a antepié o mediopié; necrosis que afecta a todo el espesor del talón $\pm$ afectación del calcáneo	
Descripción clínica: pérdida de tejido extensa abordable únicamente con reconstrucción compleja del pie o amputación transmetatarsiana no tradicional (Chopart o Lisfranc); cobertura con colgajos o necesidad de manejo complejo de la herida por defecto de partes blandas			
2. Isquemia ( <i>ischemia</i> )			
Grado	ITB	Presión sistólica en tobillo, en mmHg	PD, TcPO <sub>2</sub> , en mmHg
0	$\geq 0,8$	>100	$\geq 60$
1	0,6-0,79	70-100	40-59
2	0,4-0,59	50-70	30-39
3	$\leq 0,39$	<50	<30
3. Infección del pie ( <i>foot infection</i> )			
0	Sin signos ni síntomas de infección Presencia de infección definida por 2 o más de los siguientes criterios: 1. Edema o induración local 2. Eritema >0,5-2 cm alrededor de la úlcera 3. Hipersensibilidad o dolor local 4. Aumento de temperatura local Secreción purulenta (espesa, opaca o blanca, o secreción sanguinolenta)		
1	Infección local que afecta únicamente piel y tejido celular subcutáneo (sin afectación de tejidos profundos y sin signos de SRIS) Excluir otras causas de respuesta inflamatoria de la piel (por ejemplo, traumatismo, gota, neuroosteoartropatía aguda de Charcot, fractura, trombosis, estasis venoso...)		
2	Infección local con eritema >2 cm, o con afectación de estructuras profundas (por ejemplo, abscesos, osteomielitis, artritis séptica, fascitis) y sin SRIS		
3	Infección local con signos de SRIS, definido por 2 o más de los siguientes: 1. Temperatura >38 °C o <36 °C 2. Frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto 3. Frecuencia respiratoria >20 ventilaciones/minuto o PaCO <sub>2</sub> <32 mmHg 4. Leucocitos en sangre >12.000 o <4.000 c/mm o formas inmaduras < 10%		

ITB: índice tobillo/brazo; PaCO<sub>2</sub>: presión parcial arterial de dióxido de carbono; PD: presión en el dedo; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; TcPO<sub>2</sub>: presión transcutánea de oxígeno.

**Tabla 2** Consenso Delphi

Tabla 2 - Consenso Delphi																	
a, Riesgo estimado de amputación a un año para cada estadio Wifl																	
		Isquemia – 0				Isquemia – 1				Isquemia – 2				Isquemia – 3			
Herida (Wound)	0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
	1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
	2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
	3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
		0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Infección (foot Infection)																	
b, Probabilidad estimada de beneficio/necesidad de revascularización (asumiendo que la infección puede ser controlada primero)																	
		Isquemia – 0				Isquemia – 1				Isquemia – 2				Isquemia – 3			
Herida (Wound)	0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
	1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
	2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
		0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Infección (foot Infection)																	
VL: muy bajo (very low); L: bajo (low); M: moderado (moderate); H: alto (high).																	

H: alto (high); L: bajo (low); M: moderado (moderate); VL: muy bajo (very low).

amputación: la extensión de la lesión (*wound*), el grado de isquemia (*ischemia*) y la gravedad de la infección (*foot infection*). Los autores ordenan cada una de las 3 variables según su gravedad en 4 categorías: muy leve, leve, moderado y grave (tabla 1). Con la combinación se generaron las tablas de riesgo de amputación al año (RAA) y la tabla de riesgo/beneficio de revascularización (RBR) (tabla 2). Los estadios clínicos Wifl resultan de la combinación de estas 3 variables de un modo similar a como se calcula el riesgo de muerte por causas cardiovasculares en los modelos de riesgo derivados del estudio de Framingham. El RAA y RBR se estratifican en muy bajo, bajo, moderado y alto y su estratificación la estableció un panel de expertos en el consenso Delphi. Dado que se ha visto que la *odds ratio* (OR) para la lesión, la isquemia y la infección son diferentes, la importancia que da el consenso Delphi difiere para cada uno de estos factores: es mayor para el grado de isquemia, seguido por la extensión de la lesión y finalmente por la infección del pie<sup>4</sup>.

Se consideró indicada la revascularización a partir de un RBR moderado o alto y no indicada para RBR muy bajo o bajo. Se formaron 2 grupos de estudio combinando el RBR junto con la actitud terapéutica realizada.

Todos los EEII de la muestra se clasificaron de acuerdo con los grados que establece la clasificación Wifl para las 3 variables (muy leve, leve, moderado y grave), obtenidos a partir de clasificaciones previas para cada variable como la clasificación de Texas, Meggit-Wagner, PEDIS, etc., revisadas

y consensuadas por el panel de expertos del consenso Delphi. Se calculó el RAA aun año y el RBR para cada EEII utilizando la estratificación propuesta por el consenso Delphi. Posteriormente, se realizó una revisión retrospectiva de la actitud terapéutica que se llevó a cabo para cada EEII y se comparó con la actitud que se obtenía de la aplicación de la clasificación Wifl.

En el primer grupo (grupo A) se incluyeron EEII con un RBR bajo o muy bajo que no se revascularizaron y aquellos con un RBR moderado o alto que fueron intervenidos. El segundo grupo (grupo B) se formó con EEII con un RBR muy bajo/bajo que fueron revascularizados y con aquellos en los que era moderado/alto y no se realizó intervención (fig. 1).

Obtenidos ambos grupos, se analizó el valor pronóstico de la clasificación Wifl comparando la supervivencia libre de amputación (SLA), tasa de supervivencia global (TSG) y tasa de salvamento de extremidad (TSE) a los 12 meses en ambos grupos. La SLA se calculó en función del número de EEII en pacientes vivos que no habían sido amputadas, en tanto por cien. La TSG es la relación entre los pacientes fallecidos durante el seguimiento y la muestra inicial. La TSE se define como la relación entre el número de EEII no amputadas y el número de EEII con PD de la muestra inicial.

Para el análisis estadístico se realizó un test de Kolmogorov-Smirnov de normalidad. Se utilizó el test de Mann-Withney para datos independientes en las variables cuantitativas, el test exacto de Fisher para las cualitativas

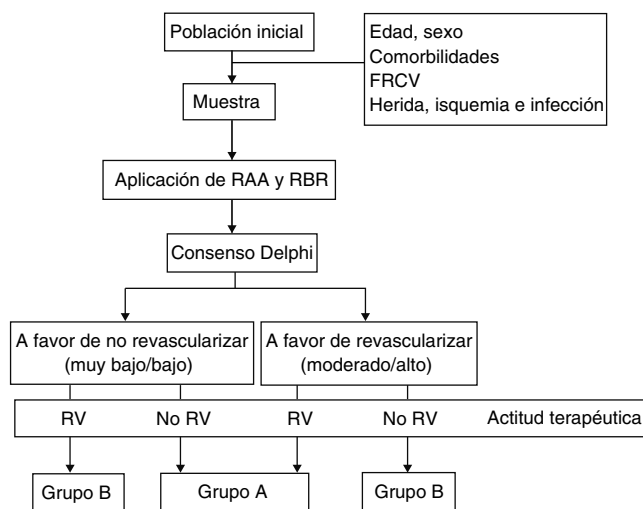


Figura 1 Diseño del estudio.

dicotómicas y las curvas de Kaplan-Meier (test de Mantel-Cox) para las curvas de supervivencia.

## Resultados

Se partió de una población inicial de 136 pacientes. El test de Kolmogorov-Smirnov determinó que se trataba de una muestra con un comportamiento no normal. Hubo un total de 32 pacientes (23,5%) que fueron excluidos. En 26 (81,3%) pacientes el índice tobillo/brazo no era valorable por calcificación. La falta de descripción de la lesión (14 pacientes) o el grado de infección (12 pacientes) fueron otras causas de exclusión. Se obtuvo una muestra final de 104 pacientes y se estudiaron 128 EEII. El tiempo medio de seguimiento fue de  $29 \pm 18$  (6–70) meses. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en factores demográficos, comorbilidades ni FRCV entre los grupos (tabla 3).

La distribución de las EEII según los grupos de estudio se muestra en la tabla 4.

A los 12 meses de seguimiento, la SLA estimada en el grupo A fue del 94%, mientras que en el grupo B fue del 66%, diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,0001$ ). Se encontró una TSE estimada al año del 95,2% en el grupo A, mientras que en el grupo B fue del 64,9% ( $p < 0001$ ). No se encontraron diferencias en cuanto a la TSG entre ambos grupos. Las curvas de Kaplan-Meier se muestran en las figuras 2–4.

## Discusión

En los pacientes diabéticos es común la ausencia de clínica de claudicación, el dolor de reposo o el asociado a la lesión, lo que suele retrasar el diagnóstico<sup>2,5</sup>. Estas peculiaridades clínicas condicionan que, en ocasiones, se infraestime la magnitud de la lesión isquémica, lo que conlleva un retraso en la indicación de revascularización o seguir inicialmente una actitud expectante, lo que puede ser fatal para la evolución del paciente.

Es en este punto donde la clasificación Wlfl puede aportar un nuevo enfoque terapéutico. Llama especialmente la atención la recomendación moderada/alta de

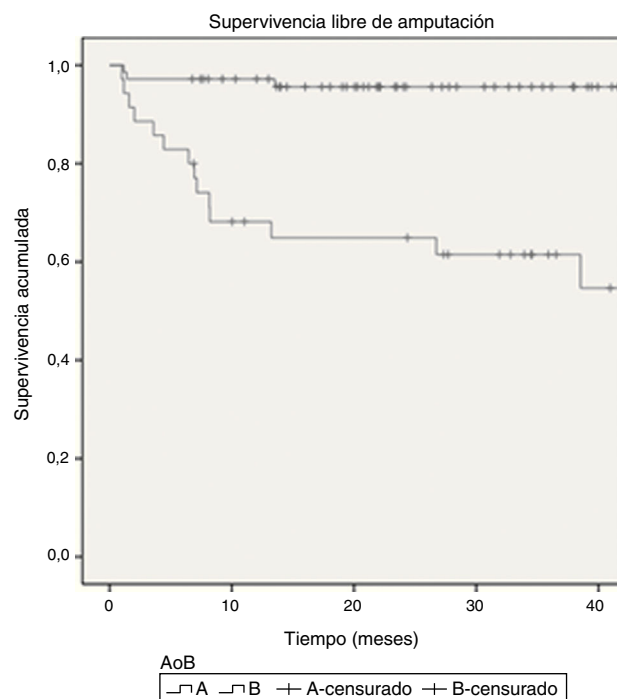


Figura 2 Curva Kaplan-Meier de la tasa de la supervivencia libre de amputación a 12 meses.

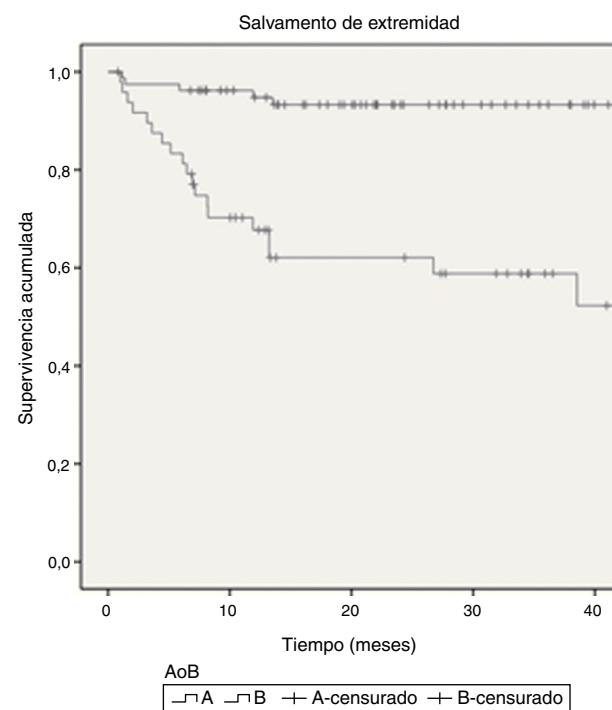


Figura 3 Curva Kaplan-Meier de la tasa del salvamento de extremidad a 12 meses.

revascularización en pacientes con lesiones extensas y complicadas con infección moderada-grave con un índice tobillo/brazo entre 0,79 y 0,4 que realiza el consenso Delphi<sup>4</sup>. Es en esta ventana donde los pacientes diabéticos podrían beneficiarse de una actitud más agresiva a la hora

**Tabla 3** Factores demográficos, comorbilidades y FRCV según grupo de estudio

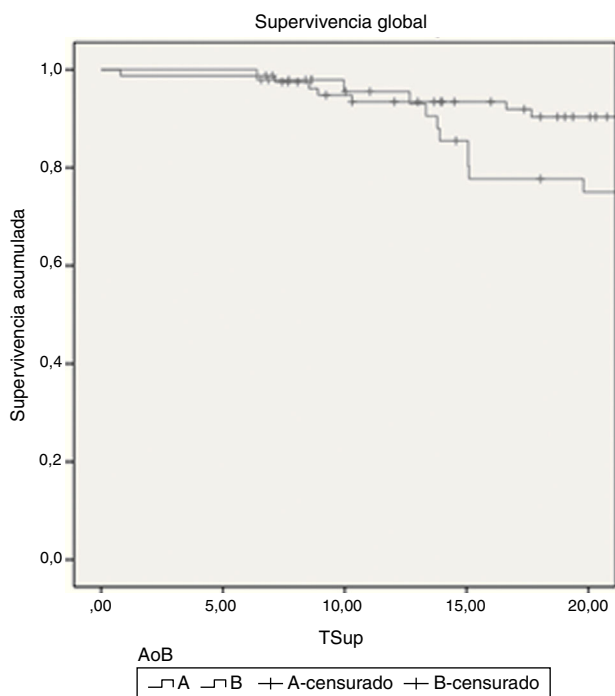
	Grupo A	Grupo B	p
Pacientes (n)	74	30	
EEII (n)	93	35	
Edad	67 ± 11	71 ± 12	0,083
	n (%)	n (%)	
Sexo masculino	49 (66,2)	24 (80)	0,123
Tabaquismo activo	17 (23)	9 (30)	0,304
Hipertensión arterial	53 (71,6)	7 (23,3)	0,395
Dislipidemia	40 (54,1)	14 (46,7)	0,320
Enfermedad renal crónica	23 (31,1)	8 (26,7)	0,422
CIC previa	29 (39,2)	11 (36,7)	0,496
Ictus o AIT previo	48 (64,9)	22 (73,3)	0,276

AIT: accidente isquémico transitorio; CIC: cardiopatía isquémica crónica; EEII: extremidades inferiores.

**Tabla 4** Distribución de EEII según grupo de estudio asignado

		Actitud terapéutica		
		Se revascularizó	No se revascularizó	
RBR	Moderado/alto	64 (grupo A)	32 (grupo B)	96
	Bajo/muy bajo	3 (grupo B)	29 (grupo A)	32
		67	61	128

RBR: riesgo/beneficio de revascularización.



**Figura 4** Curva Kaplan-Meier de la tasa de supervivencia global a 12 meses.

de indicar un tratamiento invasivo, lo que podría ser una cuestión que revisar en nuevos trabajos.

En la revisión de la literatura no se han encontrado ensayos clínicos controlados y aleatorizados en PD que comparen el tratamiento revascularizador con el tratamiento médico.

La evidencia existente sobre la idoneidad de revascularizar o no procede de estudios de baja calidad científica y, además, en su mayor parte son estudios que no se diseñaron específicamente para pacientes con PD. Algunos estudios comparan la revascularización con la abstención quirúrgica en isquemia crítica y muestran una TSE de entre el 54 y el 77% al año. Así, Lepántalo reportó una TSE en pacientes con isquemia crítica del 54% al año y una SLA del 28%, sin encontrar diferencias en los resultados de pacientes diabéticos y no diabéticos<sup>6</sup>. En una muestra donde el 70,4% de pacientes eran diabéticos, Marston encontró una TSE al año del 77%<sup>7</sup>. Elgzyri mostró, en un estudio centrado en pacientes con PD que no habían sido revascularizados, una TSE y TSG al año del 73 y del 77%, respectivamente<sup>5</sup>.

Por otro lado, respecto a pacientes diabéticos que fueron revascularizados, Faglia reporta una TSE del 94,8% en pacientes con PD isquémica revascularizada mediante angioplastia simple (ATP)<sup>8</sup>. En un estudio que incluye a pacientes con PD e isquemia crítica tratados mediante ATP se describe una TSE del 90% al año<sup>9</sup>. AhChong reportó una TSE del 78% para pacientes diabéticos tratados mediante *bypass* infrainguinal<sup>10</sup>. En un estudio que combina revascularización con injerto de tejido realizado en pacientes con isquemia crítica, Meyer obtuvo una TSE y SLA del 87% y una TSG del 100% el primer año<sup>11</sup>. Recientemente, Chou proporciona una TSE del 92,8% en pacientes diabéticos en un estudio similar<sup>12</sup>. En otros estudios realizados en pacientes diabéticos se observaron TSE al año de entre el 87 y el 98,3%<sup>13-16</sup>. Sin embargo, la mayoría de estos trabajos se realizaron en pacientes con PD e isquemia crítica y no tenían en cuenta a pacientes con grados leves o moderados de isquemia. Recientemente, ha sido publicada una revisión

sistemática realizada por Hinchliffe en la que se muestra una TSE anual del 78% (IC 95%: 70-89%) y una tasa de mortalidad del 20% (13-36%) en pacientes con PD que han sido revascularizados<sup>17</sup>.

Parece que existe una mejoría en las TSE en los pacientes con PD que asocian EAP, especialmente en aquellos con isquemia crítica, cuando son revascularizados. Los resultados de nuestro estudio son similares a los presentados en la literatura entre revascularización o no revascularización en isquemia crítica, lo que iría a favor de la utilidad de la clasificación Wifl para la estratificación del RAA en estos casos. No obstante, la cuestión de si los pacientes diabéticos con isquemia moderada se benefician de una actitud más agresiva en cuanto a la revascularización queda sin aclarar.

Los pacientes diabéticos con lesiones extensas e infecciones graves pueden tener como sustrato alteraciones inmunológicas, de cicatrización y de perfusión distal de mayor entidad. En estos casos, la cicatrización de la lesión podría verse dificultada en casos con isquemia leve o moderada, por lo parece lógico pensar que, siguiendo una actitud más agresiva en cuanto a la indicación de revascularización, se podría mejorar la tasa de cicatrización y complicaciones, lo que redundaría en una mayor TSE y, por tanto, en una menor morbilidad para el paciente diabético. Este trabajo puede abrir el camino para una mayor profundización en esta cuestión.

El presente estudio se fundamenta en el consenso Delphi, una propuesta de un panel de expertos que no ha sido validada en la actualidad para su aplicación en pacientes diabéticos, lo que supone una clara limitación a este estudio. Sin embargo, empiezan a aparecer estudios que apuntan a que esta estratificación parece ofrecer una estimación válida de riesgo de amputación al año<sup>18</sup> y ha sido validada por Beropoulos para un subgrupo de pacientes no diabéticos con isquemia crítica tratados mediante técnicas endovasculares<sup>19</sup>. Causey ha observado una correlación entre el riesgo de amputación y su estadio clínico dado por la clasificación Wifl en la isquemia crítica, sobre todo en grados avanzados. El autor concluye que esta clasificación es una herramienta complementaria más para el manejo de la isquemia crítica<sup>20</sup>.

Otra de las limitaciones del trabajo es el reducido tamaño de la muestra obtenida debido a las sustanciosas pérdidas durante la selección de los pacientes.

## Conclusión

La aplicación de la clasificación Wifl aumenta la TSE y la supervivencia libre de amputación en pacientes con PD, sin influir en las tasas de mortalidad global.

La utilización de la clasificación Wifl para la estratificación del riesgo de amputación puede ser útil a la hora de abordar la decisión de si debemos o no revascularizar a un paciente con PD, y aumentar la TSE al año.

## Responsabilidades éticas

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

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

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

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Agradecimientos

A la 3.<sup>a</sup> edición del Curso de cómo escribir y publicar un artículo científico patrocinado por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul.

Al Dr. J. de Haro por su ayuda y apoyo para la consecución del presente trabajo.

## Bibliografía

1. IWGDF. Definitions and criteria diabetic foot. 2015;. Disponible en: <http://iwgdf.org/guidelines/definitions-criteria-2015/>
2. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Int Angiol.* 2007;26:82-157.
3. Boulton A, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet.* 2005;366:1719-24.
4. Mills J, Conte M, Armstrong D, Pomposelli F, Schanzer A, Sidawy A, et al. The society for vascular surgery lower extremity threatened limb classification system: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifl). *J Vasc Surg.* 2014;59, 220-34.e2.
5. Elgzyri T, Larsson J, Thörne J, Eriksson K, Apelqvist J. Outcome of ischemic foot ulcer in diabetic patients who had no invasive vascular intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:110-7.
6. Lepántalo M, Matzke S. Outcome of unreconstructed chronic critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:153-7.
7. Marston W, Davies S, Armstrong B, Farber M, Mendes R, Fulton J, et al. Natural history of limbs with arterial insufficiency and chronic ulceration treated without revascularization. *J Vasc Surg.* 2006;44:108-15.
8. Faglia E, Mantero M, Caminiti M, Caravaggi C, De Giglio R, Pritelli C, et al. Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: Clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med.* 2002;252:225-32.
9. Jacqueminet S, Hartemann-Heurtier A, Izzillo R, Cluzel P, Gollard JL, Ha Van G, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in severe diabetic foot ischemia: Outcomes and prognostic factors. *Diabetes Metab.* 2005;31 4 Pt 1:370-5.
10. AhChong A, Chiu K, Wong M, Hui H, Yip A. Diabetes and the outcome of infrainguinal bypass for critical limb ischaemia. *ANZ J Surg.* 2004;74:129-33.
11. Meyer A, Goller K, Horch R, Beier J, Taeger C, Arkudas A, et al. Results of combined vascular reconstruction and free flap transfer for limb salvage in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2016;61:1239-48.
12. Chou C, Kuo P-J, Chen Y-C, Huang S-H, Chang C-H, Wu Y-C, et al. Combination of vascular intervention surgery and free tissue transfer for critical diabetic limb salvage. *Ann Plast Surg.* 2016;77 Suppl 1:S16-S21.



13. Alexandrescu V, Hubermont G, Philips Y, Guillaumie B, Ngongang C, Coessens V, et al. Combined primary subintimal and endoluminal angioplasty for ischaemic inferior-limb ulcers in diabetic patients: 5-year practice in a multidisciplinary diabetic-foot service. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:448–56.
14. Bargellini I, Petruzzi P, Scatena A, Cioni R, Cicorelli A, Vignali C, et al. Primary infrainguinal subintimal angioplasty in diabetic patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31:713–22.
15. Dorweiler B, Neufang A, Schmiedt W, Oelert H. Pedal arterial bypass for limb salvage in patients with diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;24:309–13.
16. Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, et al. Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: Prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:620–7.
17. Hinchliffe R, Brownrigg J, Andros G, Apelqvist J, Boyko E, Fitrige R, et al. Effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral artery disease: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32 Suppl 1:136–44.
18. Cull D, Manos G, Hartley M, Taylor S, Langan E, Eidt J, et al. An early validation of the Society for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system. *J Vasc Surg.* 2014;60:1535–41.
19. Beropoulos E, Stavroulakis K, Schwindt A, Stachmann A, Torsello G, Bisdas T. Validation of the Wound, Ischemia, foot Infection (Wifl) classification system in nondiabetic patients treated by endovascular means for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2016;64:95–103.
20. Causey MW, Ahmed A, Wu B, Gasper WJ, Reyzelman A, Vartanian SM, et al. Society for Vascular Surgery limb stage and patient risk correlate with outcomes in an amputation prevention program. *J Vasc Surg.* 2016;63, 1563-1573.e2.



## ARTÍCULO ESPECIAL

# Isquemia mesentérica: algoritmos diagnósticos y terapéuticos



M. Herrero\* e I. Agúndez

Recibido el 12 de abril de 2016; aceptado el 2 de junio de 2016  
Disponibile en Internet el 8 de agosto de 2016

### PALABRAS CLAVE

Isquemia mesentérica;  
Algoritmo diagnóstico;  
Algoritmo terapéutico

### KEYWORDS

Mesenteric ischaemia;  
Diagnostic algorithm;  
Therapeutic algorithm

**Resumen** La isquemia mesentérica se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo a nivel intestinal, de forma brusca o de forma progresiva, con unas consecuencias potencialmente letales, sobre todo en los casos agudos.

La falta de evidencia científica ante una enfermedad poco frecuente, con una clínica y pruebas diagnósticas en ocasiones inespecíficas, y la gran heterogeneidad en los procedimientos de revascularización hacen difícil la toma de decisiones. Las sociedades científicas deben estimular el desarrollo de algoritmos diagnósticos y terapéuticos con el fin de mejorar el manejo y la supervivencia de estos pacientes y, por otro lado, avalar la actividad de sus miembros. Es, en este marco, donde la Sociedad Castellano Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular (SOCLACIVAS) se propuso establecer un algoritmo diagnóstico y terapéutico en la isquemia mesentérica.

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

### Mesenteric ischaemia: Diagnosis and therapeutic algorithms

**Abstract** Mesenteric ischaemia is characterised by a sudden or gradual reduction in blood flow at intestinal level, with some potentially fatal consequences, particularly in acute cases.

The lack of scientific evidence of a rare disease, with a clinical picture and diagnostic tests that are occasionally non-specific, as well as a wide variation in revascularisation procedures, make it difficult to make decisions. The scientific societies must stimulate the development of diagnostic and therapeutic algorithms, with the aim of improving the management and survival of these patients, as well as to endorse the activities of their members. It is within this framework that the Angiology and Vascular Surgery Society of Castile and Leon (*Sociedad Castellano Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular*) (SOCLACIVAS) proposes to establish a diagnostic and therapeutic algorithm for mesenteric ischaemia.

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

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [monherrerobernabe@yahoo.es](mailto:monherrerobernabe@yahoo.es) (M. Herrero).

## Introducción

La isquemia mesentérica (IM) es la consecuencia de una reducción de flujo sanguíneo a nivel intestinal, producida por una oclusión, espasmo o hipoperfusión de la vasculatura esplácnica<sup>1</sup>. Las consecuencias pueden ser catastróficas, incluyendo sepsis, infarto intestinal y muerte (superior al 50% en los casos agudos y hasta el 15% en los casos crónicos)<sup>2,3</sup>, por lo que el rápido diagnóstico y tratamiento son decisivos<sup>4</sup>. El mejor conocimiento de esta dolencia, el aumento de la edad poblacional y la expansión de los procedimientos intervencionistas están incrementado el número de casos tratados. Sin embargo, la evidencia científica es escasa, lo que dificulta la estandarización de su manejo<sup>5</sup>.

Propongo una revisión del diagnóstico y tratamiento de la IM, e invito a los miembros de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) a debatir el posible manejo de esta dolencia, con el fin de desarrollar algoritmos que pudieran mejorar la supervivencia y apoyar en la toma de decisiones.

## Isquemia mesentérica aguda

Se define como una situación de hipoperfusión intestinal de forma brusca. Puede ser producida por una embolia, generalmente a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS), o por una trombosis de placa, más frecuentemente en pacientes con enfermedad aterosclerótica multinivel y con clínica previa de angina intestinal. Existen otras causas menos habituales como son las situaciones de bajo gasto o vasoconstricción en pacientes pluripatológicos, en tratamiento con aminas vasopresoras, conocida como isquemia mesentérica no oclusiva (IAMNO), o la trombosis venosa mesentérica (TVM) en pacientes jóvenes con diversas coagulopatías, en procesos sépticos u oncológicos<sup>6,7</sup>.

## Diagnóstico

Se necesita una alta sospecha clínica ante cuadros de dolor abdominal<sup>8</sup>, en pacientes con factores de riesgo conocidos, para iniciar rápidamente una batería de actuaciones y pruebas diagnósticas que suelen culminar con técnicas invasivas que permiten llegar al diagnóstico e, incluso, al tratamiento.

Su baja incidencia, menos de 1/1.000 de los ingresos hospitalarios, y la clínica tan común con otras enfermedades retrasan el diagnóstico y tratamiento<sup>4,9</sup>. Esta demora se traduce en aumento de la mortalidad, de un 36% en los casos tratados antes de las 24 h de inicio de los síntomas hasta un 76% en los tratados más allá de las primeras 24 h<sup>10</sup>.

El dolor abdominal está presente en casi todos los casos, pero su localización, duración y naturaleza son variables dependiendo de la etiología. Así, las embolias tienen una clínica más florida y una rápida progresión frente a los casos de trombosis venosa, en los que el paciente puede consultar tras días de inicio de la sintomatología. La forma más común es un dolor de aparición súbita, incapacitante, en epigastrio o mesogastrio, en ocasiones acompañado de vómitos o diarrea. La exploración inicial puede ser poco significativa, cierta distensión abdominal o

disminución del peristaltismo que puede contrastar con la situación de postración del paciente. En los casos evolucionados, con necrosis intestinal, puede aparecer hematemesis o melena, signos peritoníticos, fiebre e incluso inestabilidad hemodinámica<sup>8,11</sup>.

Las pruebas de laboratorio no son concluyentes. Aparecen en otros cuadros de abdomen agudo y, además, resultan tardías, cuando ya reflejan situaciones de necrosis intestinal establecida. Así, podemos encontrar leucocitosis, elevación de los niveles séricos de láctico deshidrogenasa, creatinfosfocinasa, fosfatasa alcalina y acidosis metabólica<sup>8</sup>.

En cuanto a las pruebas de imagen, la radiografía simple tan ampliamente utilizada y la tomografía computarizada (TC) son normales hasta en un 25% de los casos y en situaciones avanzadas se pueden observar datos inespecíficos y comunes a otras enfermedades como íleo paralítico, engrosamiento de la pared, pneumatosis o falta de realce en pared tras contraste intravenoso en TC<sup>12</sup>. Sin embargo, son pruebas útiles para descartar otras enfermedades. Excepcionalmente, si la sospecha es una TVM, la TC es la prueba de elección, con una especificidad de hasta un 93% en alguna serie<sup>2</sup>.

La angiotomografía computarizada (angio-TC), con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95%<sup>8,13,14</sup>, es el test de elección en pacientes hemodinámicamente estables, con abdomen agudo y sospecha de isquemia mesentérica aguda (IMA). Permite valorar localización, extensión y características de la lesión del árbol arterial, el grado de afectación de la pared intestinal y los posibles accesos vasculares de cara a una intervención. Sin embargo, la arteriografía sigue siendo el *gold standard* en el diagnóstico y además permite el inicio de tratamiento. Por ello, en centros con gran experiencia en técnicas endovasculares, se plantea como primera opción en pacientes con alta sospecha con el fin de no retrasar la revascularización<sup>6,8,10,15</sup>.

Desgraciadamente, el paciente inestable o con datos peritoníticos debe ser intervenido directamente mediante laparotomía: así se llega al diagnóstico de hasta el 20% de los casos de IMA<sup>16</sup> (fig. 1).

## Tratamiento

El tratamiento inicial radica en un soporte hemodinámico agresivo, que corrija la hipovolemia y evite vasoconstrictores (especialmente alfa-agonistas), con el fin de mantener la perfusión en el territorio esplácnico. Se debe mejorar la acidosis metabólica y se debe iniciar antibioterapia de amplio espectro, para prevenir y tratar la translocación bacteriana. La anticoagulación es fundamental para evitar la progresión del trombo y para disminuir el riesgo de embolización en pacientes con fibrilación auricular, independientemente de los posibles sangrados durante el procedimiento posterior<sup>17,18</sup>.

En segundo lugar, siempre y cuando la situación clínica del paciente lo permita, se debe plantear una revascularización, teniendo en cuenta la etiología, duración de la clínica, comorbilidades del paciente y recursos técnicos.

Aquellos pacientes con peritonismo o datos radiológicos de isquemia intestinal avanzada, serán tratados directamente con laparotomía. Se explorará extensión y

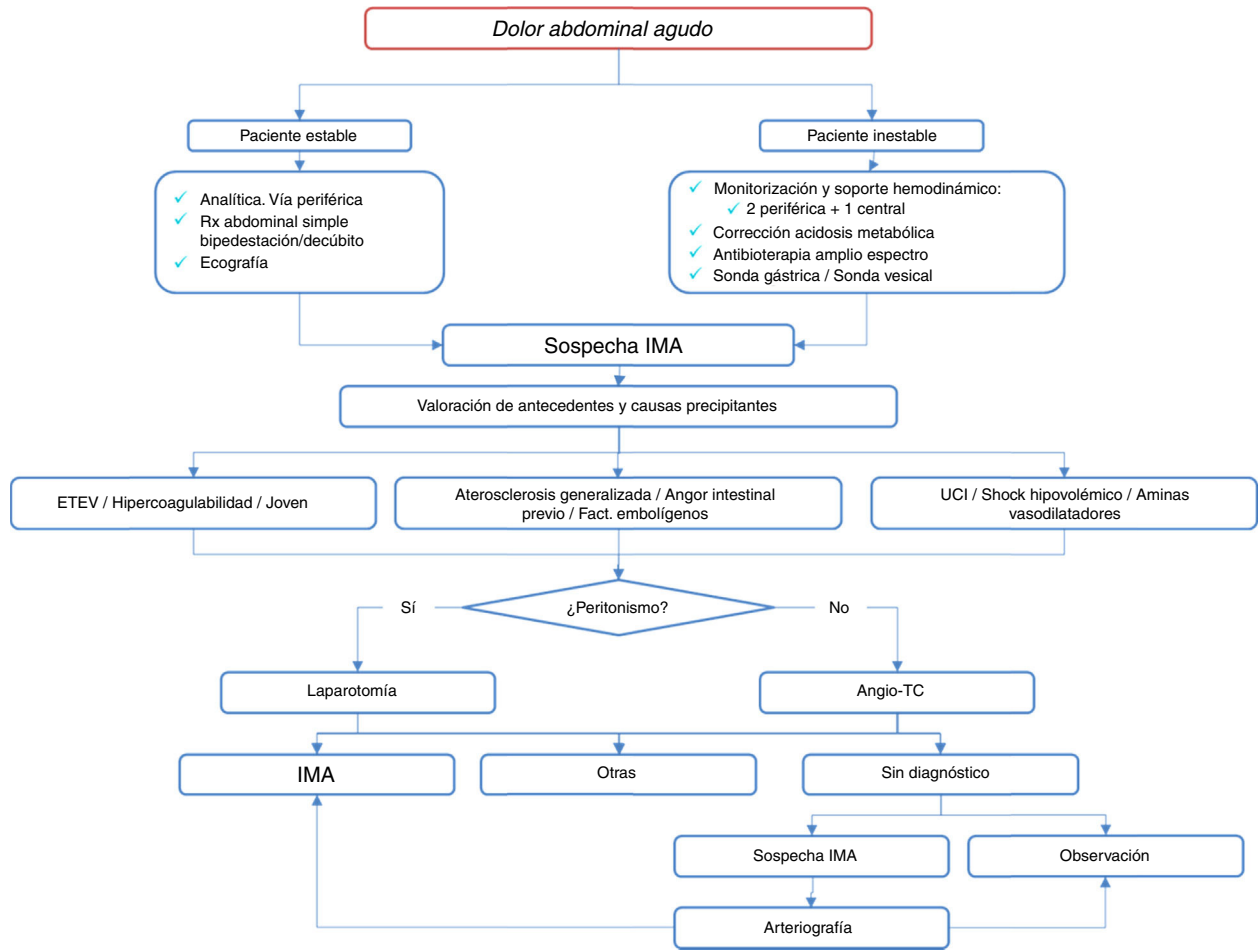


Figura 1 Diagnóstico y manejo inicial de IMA.

localización del intestino afecto (color, distensión y peristalsis), pulso a nivel de AMS y arcadas mesentéricas, y posible ocupación de la VMS; algunos equipos recurren al doppler intraoperatorio e incluso a la inyección de fluoresceína para examinar la perfusión intestinal, aunque su utilidad es controvertida<sup>19,20</sup>. En los casos en los que no existe una necrosis masiva de todo el intestino delgado pero sí se objetivan zonas claramente no viables, se realiza una resección rápida y conservadora como control de daños y en el mismo tiempo quirúrgico se realiza una revascularización en los casos oclusivos. En pacientes muy inestables, de elevada edad y comorbilidad, con un segmento corto o muy distal, se puede realizar una extirpación aislada sin corrección de la lesión arterial o venosa<sup>13</sup>.

Las técnicas de revascularización quirúrgicas<sup>2,13</sup>, tanto la embolectomía como la tromboendarterectomía o diversos pontajes, son técnicas clásicas ampliamente descritas en la literatura y siguen siendo de primera elección en pacientes jóvenes o en casos de laparotomía abierta y sin medios técnicos ni humanos para realizar un abordaje híbrido. Sin embargo, la arteriografía intraoperatoria como complemento en la cirugía abierta puede ser útil en caso de dudas diagnósticas, ofrece un mapa de trabajo y además permite la infusión de vasodilatadores útiles

para resolver el espasmo que persiste incluso después de la reperfusión<sup>21</sup>.

En un auge progresivo encontramos las técnicas endovasculares, de primera elección en pacientes estables y sin datos francos de peritonismo<sup>2,5,22-24</sup>. La trombólisis, mecánica o farmacológica, puede ser el primer escalón terapéutico<sup>9</sup>. En los casos de fallo, defecto parcial o clínica progresiva, se puede plantear la canalización de la lesión, realizar una preangioplastia e implantar un *stent* con sistemas de protección distal en algunos casos. La cirugía abierta se mantiene como último recurso cuando estas técnicas fallan o si aparecen datos de peritonitis o inestabilidad del paciente. Por ello, es importante desarrollarlas en salas donde se pueda realizar esta conversión técnica. Una opción alternativa es el *stent* retrógrado en pacientes con abdomen abierto. Parece reducir los tiempos quirúrgicos y presenta una alta tasa de éxito<sup>6</sup>.

Por último, tras una revascularización se debe plantear la necesidad de resección intestinal. En caso de realizarla, esta debe ser conservadora, y programar una segunda exploración, *second look*, en la que los márgenes de resección se encontrarán más definidos (fig. 2).

El tratamiento de la TVM y de la IAMNO es en principio médico. La clínica de la TVM se resuelve hasta en un 80% de los casos con anticoagulación<sup>25</sup>. En aquellos sin respuesta,

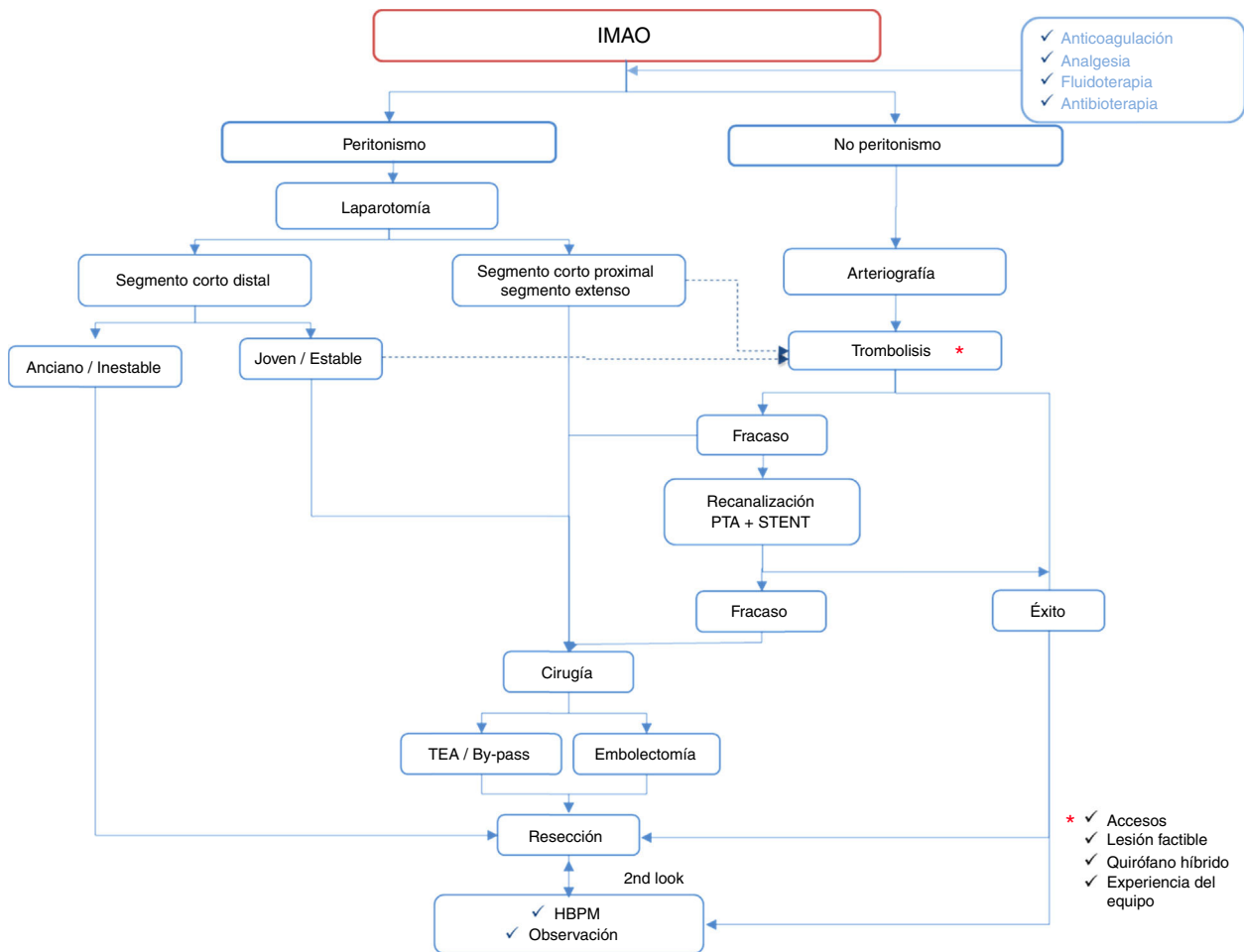


Figura 2 Tratamiento de la IMA.

con clínica progresiva y sin datos de isquemia intestinal avanzada se plantea la posibilidad de trombólisis<sup>26,27</sup>. La trombectomía quirúrgica no ha demostrado grandes beneficios ante las frecuentes retrombosis (fig. 3). En la IAMNO, los pilares de tratamiento son el soporte hidroelectrolítico, la retirada de vasoconstrictores (en caso de necesitar aminas se prefiere el uso de dobutamina o dopamina a bajas dosis) y, de forma especial, la corrección del desencadenante. La administración de vasodilatadores a nivel local en caso de realización de arteriografía, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o el glucagón también han demostrado su beneficio<sup>6,17</sup>.

### Isquemia mesentérica crónica

Conocida también como angina intestinal, se caracteriza por una hipoperfusión intestinal paulatina o episódica como consecuencia generalmente de lesiones ateroscleróticas en vasos viscerales a múltiples niveles<sup>1,28</sup>.

### Diagnóstico

La clínica es bastante característica. Dolor abdominal posprandial que conlleva una aversión a la ingesta y pérdida

progresiva de peso que puede culminar en un cuadro de IMA. Si ante este cuadro tenemos además a un paciente con factores de riesgo cardiovascular o enfermedad aterosclerótica a otros niveles, debemos pensar en una isquemia mesentérica crónica (IMC)<sup>29</sup>.

Sin embargo, en ocasiones la clínica se focaliza en una situación de pérdida de peso y con frecuencia el paciente es orientado hacia una posible causa oncológica. Por ello, existe una demora desde el inicio de la sintomatología hasta el tratamiento de hasta 10,7 y 15 meses en algunas series<sup>3,30</sup>.

Las pruebas de laboratorio, al igual que algunas pruebas de imagen como la radiografía simple, el enema opaco y la endoscopia, son inespecíficas, aunque fundamentales en el diagnóstico diferencial. El estudio del perfil nutricional nos ayudará a ponderar la severidad del cuadro y la necesidad de su corrección.

El ecodoppler, dada su disponibilidad, inocuidad y coste, puede ser la primera opción para identificar estenosis-oclusiones proximales con una sensibilidad que disminuye drásticamente para valorar lesiones distales. La velocidad de ascenso pico-sistólica >275 cm/s en AMS y >200 cm/s en tronco celiaco se ha correlacionado con estenosis >70% en arteriografía con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 96%<sup>31</sup>.

La angio-TC es la prueba de elección. Permite valorar localización y extensión de la obstrucción, colateralidad,

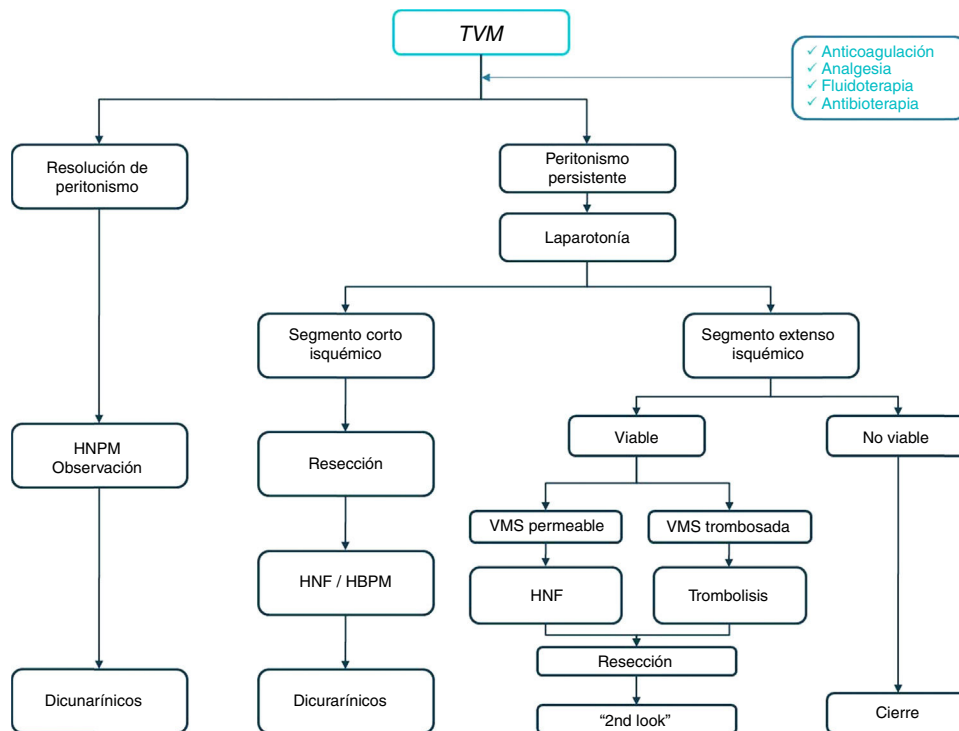


Figura 3 Manejo de la TVM.

descartar otras posibles causas de abdominalgia y determinar posibles vías de acceso en caso de un tratamiento intervencionista<sup>32</sup>. La angio-RM, aunque poco disponible y costosa, presenta una gran sensibilidad en manos expertas para valorar estenosis ostiales o proximales, por lo que en ciertos centros recurren a ella como primera herramienta diagnóstica<sup>33</sup>.

Finalmente, cuando existen dudas diagnósticas o se quiere hacer un estudio dinámico de las vías de colateralidad para una mejor planificación de la revascularización, la arteriografía, siempre en al menos 2 proyecciones, es definitiva.

Ante las pruebas de imagen, se define la IMC como la afectación de al menos 2 de los 3 vasos viscerales. La estenosis aislada de AMS no debe ser considerada como diagnóstica de IMC ya que más del 18% de la población general mayor de 65 años presenta estenosis significativas de tronco celiaco o AMS de forma asintomática. Sin embargo, sí se han descrito anginas intestinales con oclusión completa de AMS y permeabilidad del resto de los vasos viscerales hasta en un 5% de los casos<sup>34-36</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento inicial en pacientes asintomáticos radica en el control de los factores de riesgo cardiovascular y en el inicio de antiagregación. En los pacientes sintomáticos, tras un soporte nutricional agresivo, incluso mediante alimentación enteral, se debe plantear una revascularización ante el potencial riesgo de evolución hacia un infarto intestinal o muerte por inanición<sup>37</sup>. De manera excepcional, en aquellos con clínica esporádica, añosos y de elevada comorbilidad,

se puede plantear inicialmente un tratamiento conservador, mediante una dieta baja en grasas y rica en proteínas, con mayor número de ingestas, pero de menor cuantía.

Las técnicas endovasculares son actualmente el tratamiento de elección. Dado su carácter menos agresivo, son de especial interés en pacientes de mayor edad, comorbilidad o peor estado nutricional. Tienen una tasa de éxito técnico >95% y con mejoría de los síntomas en un 90-100% de los casos. Presentan mejores resultados frente a cirugía abierta, en mortalidad (3,5 vs. 7,23%), morbilidad (13,23 vs. 33%) y estancias hospitalarias (4 vs. 18 días) aunque, dada su peor permeabilidad, requieren de un seguimiento más estrecho, generalmente mediante ecodoppler, para solventar las posibles reestenosis<sup>3,5,38,39</sup>.

Desde el punto de vista técnico, la AMS es el vaso de elección en el procedimiento de revascularización y, en caso de imposibilidad, se trata el tronco celiaco. Sin claro consenso sobre si se debe tratar uno o 2 vasos. Existen grupos en los que la tasa de reaparición de la sintomatología es mayor en los casos en los que se trata tan solo un vaso, mientras que en otros no existen diferencias y enfatizan en la mayor complejidad de tratamiento y mayores complicaciones<sup>40,41</sup>. Se realiza una predilatación y se implanta un *stent*, generalmente un balón expandible, pero sin datos suficientes para recomendar el uso del *stent* libre o recubierto. Algunos expertos abogan por el uso de filtros para evitar la embolización distal<sup>42</sup>.

La cirugía convencional se reserva, en algunos centros, como primera opción en pacientes jóvenes y en aquellos que precisan cirugía aórtica combinada y, como segunda opción, en casos de fallo, imposibilidad o recurrencia de los procedimientos endovasculares<sup>43</sup> (fig. 4).

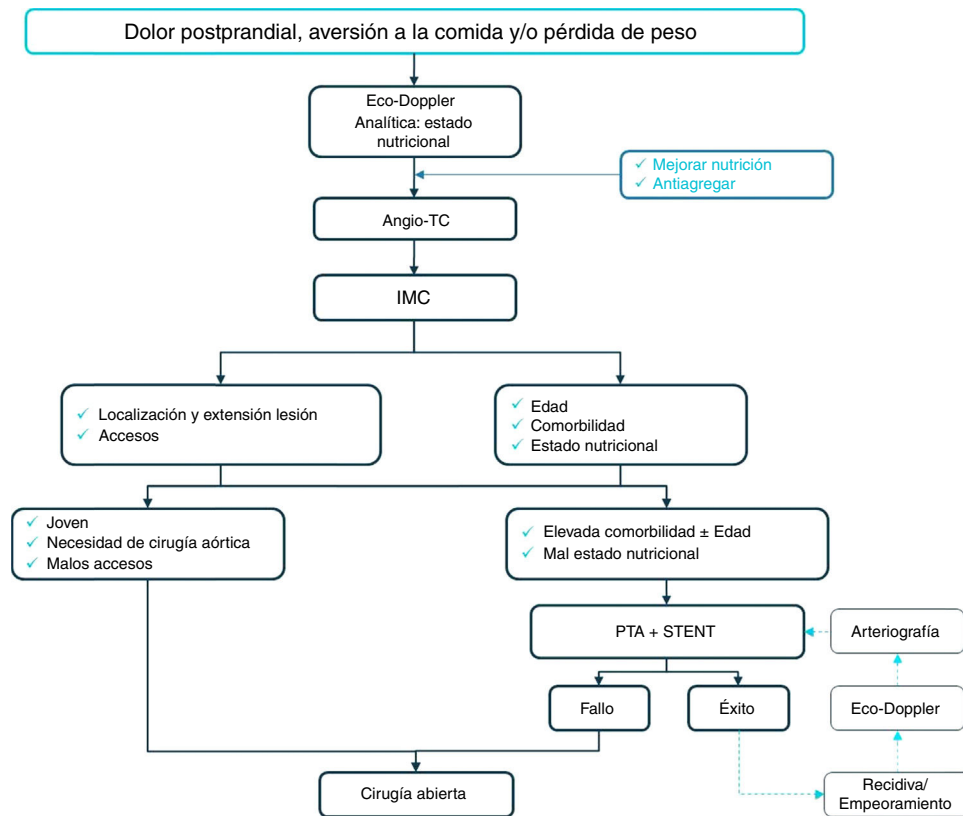


Figura 4 Diagnóstico y tratamiento de la IMC.

## Conclusiones

La IM, en sus 2 variantes, aguda y crónica, es una entidad rara en la que los antecedentes del paciente y una clínica muchas veces inespecífica debe poner en alerta a los clínicos para iniciar una batería de pruebas diagnósticas. La angio-TC se ha postulado como la prueba de elección, siempre y cuando el paciente se encuentre estable, aunque la arteriografía sigue siendo el *gold standard* cuando existen dudas o se plantea un tratamiento endovascular como primera opción terapéutica.

En la IMA, los datos de peritonitis son mandatorios y obligan a realizar una laparotomía inmediata, con el fin de revascularizar y realizar una resección conservadora del intestino afecto. En los casos en los que existe estabilidad del paciente, se plantean inicialmente diversas terapéuticas endovasculares que dependerán del tipo de lesión, tiempo de instauración y recursos técnicos.

En la IMC, la aparición de síntomas obliga a cuidar el estado nutricional del paciente y a plantear una revascularización. Los procedimientos intervencionistas son de elección, siempre que las lesiones sean factibles y accesibles, y especialmente en los pacientes de mayor comorbilidad. En centros de gran experiencia, la cirugía sigue siendo de referencia en pacientes jóvenes por su mayor duración.

Ante la falta de evidencia científica, debido a la escasa incidencia y a la creciente variedad y mejora de los procedimientos endovasculares, se hace importante la creación de algoritmos diagnósticos y terapéuticos por las sociedades

científicas<sup>44</sup>, como es la SEACV, algoritmos que cada centro debe extrapolar a su experiencia y a sus recursos humanos y técnicos.

## Responsabilidades éticas

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

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

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

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19:319–43.
2. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Glociczki P, Cha S, et al. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2012;55:1682–9.

3. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, Mayer D, Amann-Vesti B, Pfammatter T, et al. Chronic mesenteric ischemia: Critical review and guidelines for management. *Ann Vasc Surg.* 2013;27:113–22.
4. Haga Y, Odo M, Homma M, Komiya K, Takeda K, Koike S, et al. New prediction rule for mortality in acute mesenteric ischemia. *Digestion.* 2009;80:104–11.
5. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: Management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg.* 2009;50:341–80.
6. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: Diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:9–20.
7. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric ischemia. *Crit Care Clin.* 2016;32:155–71.
8. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2013;20:1087–100.
9. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2007;46:467–74.
10. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M. Acute mesenteric ischemia: The importance of early surgical consultation. *Am Surg.* 2009;75:212–9.
11. Acosta S, Block T, Björnsson S, Resch T, Björck M, Nilsson T. Diagnostic pitfalls at admission in patients with acute superior mesenteric artery occlusion. *J Emerg Med.* 2012;42:635–41.
12. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. *Clin Radiol.* 2015;70:698–705.
13. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am.* 1997;77:327–38.
14. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2014;94:165–81.
15. Ofer A, Abadi S, Nitecki S. Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia. *Eur Radiol.* 2009;19:24–30.
16. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet.* 1981;153:561–9.
17. Renner P, Kienle K, Dahlke MH. Intestinal ischemia: Current treatment concepts. *Langenbecks Arch Surg.* 2011;396:3–11.
18. Frishman WH, Novak S, Brandt LJ. Pharmacologic management of mesenteric occlusive disease. *Cardiol Rev.* 2008;16:59–68.
19. Petitti DB, Strom BL, Melmon KL. Duration of warfarin anticoagulant therapy and the probabilities of recurrent thromboembolism and hemorrhage. *Am J Med.* 1986;81:255–9.
20. Ballard JL, Stone WM, Hallett JW, Pairolero PC, Cherry KJ. A critical analysis of adjuvant techniques used to assess bowel viability in acute mesenteric ischemia. *Am Surg.* 1993;59:309–11.
21. Urbanavicius L, Pattyn P, de Putte DV. How to assess intestinal viability during surgery: A review of techniques. *World J Gastrointest Surg.* 2011;3:59–69.
22. Meilahn JE, Morris JB, Ceppa EP, Bulkley GB. Effect of prolonged selective intramesenteric arterial vasodilator therapy on intestinal viability after acute segmental mesenteric vascular occlusion. *Ann Surg.* 2001;234:107–15.
23. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698–704.
24. Block TA, Acosta S, Björck M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg.* 2010;52:959–66.
25. Acosta S, Sonesson B, Resch T. Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009;32:896–905.
26. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2001;345:1683–8.
27. Yang S, Wu X, Li J. Acute superior mesenteric venous thrombosis: Transcatheter thrombolysis and aspiration thrombectomy therapy by combined route of superior mesenteric vein and artery in 8 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38:88–99.
28. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, Weeks SM, Dixon RG, Jaques PF. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:651–61.
29. Ottinger LW. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med.* 1982;307:535–7.
30. Stanton PE Jr, Hollier PA, Seidel TW, Rosenthal D, Clark M, Lamis PA. Chronic intestinal ischemia: Diagnosis and therapy. *J Vasc Surg.* 1986;4:338–44.
31. Oderich GS. Current concepts in the management of chronic mesenteric ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2010;12:117–30.
32. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, Taylor LM, Porter JM. Mesenteric duplex scanning: A blinded prospective study. *J Vasc Surg.* 1993;17:79–84, discussion 85–86.
33. Cademartiri F, Palumbo A, Maffei E. Noninvasive evaluation of the celiac trunk and superior mesenteric artery with multislice CT in patients with chronic mesenteric ischaemia. *Radiol Med.* 2008;113:1135–42.
34. Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging.* 1997;7:171–6.
35. Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg.* 1981;68:316–8.
36. Zeller T, Macharzina R. Management of chronic atherosclerotic mesenteric ischemia. *Vasa.* 2011;40:99–107.
37. Mueller C, Borriello R, Perlov-Antzlis L. Parenteral nutrition support of a patient with chronic mesenteric artery occlusive disease. *Nutr Clin Pract.* 1993;8:73–7.
38. Tallarita T, Oderich GS, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Cha S, et al. Patient survival after open and endovascular mesenteric revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2013;57:747–55.
39. Cai W, Li X, Shu C, Qiu J, Fang K, Li M. Comparison of clinical outcomes of endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: A meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:934–40.
40. Silva A, White CJ, Collins TJ, Jenkins JS, Andry ME, Reilly JP, et al. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:944–50.
41. Malgor RD, Oderich GS, McKusick MA, Misra S, Kalra M, Duncan AA. Results of single- and two-vessel mesenteric artery stents for chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2010;109:101–244.
42. Oderich GS, Erdoes LS, Lesar C, Mendes BC, Gloviczki P, Cha S. Comparison of covered stents versus bare metal stents for treatment of chronic atherosclerotic mesenteric arterial disease. *J Vasc Surg.* 2013;58:1316–23.
43. Cho J-S, Carr JA, Jacobsen G, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: A 37-year experience. *J Vasc Surg.* 2002;35:453–60.
44. Herrero M, Moradillo N, Hernández T, Velasco P, Medina FJ, Mateos FJ. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica. En: *Guías clínicas de la Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vasculard*. Valladolid, España: Mata Digital; 2015. pp. 51-64.





## ARTÍCULO ESPECIAL

# Indicaciones quirúrgicas en paragangliomas carotídeos. Cambio del paradigma y propuesta de algoritmos<sup>☆</sup>



F.S. Lozano Sánchez

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

Recibido el 22 de abril de 2016; aceptado el 28 de abril de 2016

Disponible en Internet el 30 de mayo de 2016

### PALABRAS CLAVE

Paragangliomas;  
Paragangliomas  
carotídeos;  
Tumor del cuerpo  
carotídeo;  
Cirugía carotídea;  
Radioterapia;  
Actitud *wait-and-see*

### KEYWORDS

Paragangliomas;  
Carotid  
paragangliomas;  
Carotid body tumour;  
Carotid surgery;  
Radiotherapy;  
Wait-and-see policy

**Resumen** Los paragangliomas del cuerpo carotídeo son tumores poco frecuentes, ricamente vascularizados, de crecimiento lento, habitualmente benignos e infrecuentemente secretores de catecolaminas. Actualmente estos tumores son cada vez mejor diagnosticados y catalogados, pero su óptimo tratamiento es controvertido.

Teniendo como base una experiencia, durante los últimos 25 años, de 42 pacientes portadores de 47 paragangliomas carotídeos realizamos una propuesta sobre las indicaciones quirúrgicas y seguimiento de estos tumores. Concluimos que en la actualidad existe un cambio del paradigma terapéutico de los paragangliomas del cuerpo carotídeo.

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

### Surgical indications in carotid paragangliomas: Change of paradigm and algorithms

**Abstract** Carotid body tumours are rare, richly vascularised, slow-growing, usually benign, and infrequently catecholamine-secreting tumours. The diagnosis and classification of these tumours is improving, but optimal treatment is still controversial.

On the basis of experience over the past 25 years, with 42 patients with 47 carotid body tumours we present a proposal on surgical indications and follow-up of these tumours. It is concluded that there is now a change in the therapeutic paradigm of these tumours.

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

## Introducción

Los paragangliomas carotídeos (PGC) son tumores poco frecuentes, muy vascularizados, de crecimiento lento, habitualmente benignos y raramente secretores. Cada vez son mejor diagnosticados y catalogados, pero su óptimo tratamiento continúa siendo controvertido.

<sup>☆</sup> Parte de este artículo fue presentado durante la XV Convención bianual de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana (CVHH). Quito (Ecuador), 9-12 de octubre de 2015.

Correo electrónico: [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es)

**Tabla 1** Paragangliomas en el Hospital Clínico de Salamanca (1991-2016)

Localización	Número de tumores	Servicio/s implicados
Yugulotimpánicos	63 (2)	ORL
Vagales	8 (8)	ORL y cirugía vascular
Carotídeos (PGC)	47 (42)	ORL y/o cirugía vascular
Aórtico-pulmonar	1	Cirugía cardiaca
Órgano de Zuckerkandl	1 (1)	Cirugía general y vascular
Prostático	1	Urología
TOTAL	121 <sup>a</sup> (53)	—

Entre paréntesis: participación personal.

<sup>a</sup> 110 pacientes; 7 con 18 PG de cabeza y cuello (siempre incluye al menos 1 PGC).

Una visión histórica del problema la aporta la Mayo Clinic (Rochester, Minnesota, EE. UU), cuya publicación inicial de Shamblin et al.<sup>1</sup> fue continuada por otras de Irons et al.<sup>2</sup>, Hallett et al.<sup>3</sup> y Erickson et al.<sup>4</sup>. Ellos nos presentan la mayor experiencia publicada sobre paragangliomas (PG) en general y PGC en particular. Entre 1935 y 1998, en la Clínica Mayo han sucedido cosas muy relevantes respecto a esta patología, tales como: 1) una mayor resección completa de los PGC, que pasó del 80 al 98%; 2) reducción del ictus perioperatorio, del 23 al 2,7%; 3) reducción de la mortalidad perioperatoria (del 6 al 0%), y 4) no reducción significativa en la disfunción de pares craneales (del 46 al 40%), porcentaje que han permanecido prácticamente similar durante estos 60 años. Por todo ello, no cabe duda que una mayor resección completa del tumor, asociada a un mínimo riesgo de ictus o de muerte, anima a ser agresivos e indicar cirugía ante el diagnóstico de un PGC. No obstante, queda pendiente de tratar el tema de la disfunción de pares craneales por lesión intraoperatoria, aspecto al que volveremos posteriormente.

Los favorables hechos evolutivos anteriormente referidos se explican por las novedades diagnósticas y terapéuticas que con el paso del tiempo han posibilitado un mayor y más precoz diagnóstico de los PG, así como por las mejoras en las técnicas operatorias y los cuidados perioperatorios. En este sentido, Shamblin et al.<sup>1</sup> referían en 1971: a) solo existen 500 PGC reportados en la literatura mundial; 2) la mortalidad operatoria se sitúa en el 5,7%, relacionada con el daño o ligadura de la carótida, y 3) un elevado número de casos en estadio III (27%), donde existen más posibilidades de resección incompleta y complicaciones intraoperatorias. Por el contrario, en la actualidad existen muchas series internacionales, como la nuestra (tablas 1 y 2), que superan las decenas de casos (curiosamente hasta no hace mucho tiempo se decía: «probablemente muchos cirujanos vasculares no vean ningún caso durante toda su vida profesional») y donde el número de casos avanzados (Shamblin III) ya no es tan elevado, según 2 revisiones de series contemporáneas<sup>5-6</sup>.

## Cambio del paradigma. Alternativas a la cirugía

Siguiendo a los autores de mayor experiencia en el tratamiento quirúrgico de los PGC<sup>1-5</sup>, en 2009 decíamos<sup>7</sup>: es característico de los PGC su inicio asintomático y lento crecimiento. En su evolución pueden comprimir diversas estructuras y ocasionar manifestaciones clínicas, neurológicas, etc., aunque desde el punto de vista local es infrecuente su comportamiento maligno. También decíamos

que precisamente su crecimiento, aunque lento pero progresivo, y el riesgo de malignización de los PGC obligaban a plantear su tratamiento. Que al no existir un tratamiento conservador (medicación) la cirugía era el único procedimiento curativo, estando indicada en todos los pacientes con aceptable riesgo. Conjuntamente consideramos la radioterapia como un tratamiento alternativo o complementario a la cirugía en situaciones de irsecabilidad, recurrencia o malignización; como tratamiento inicial, la radioterapia tenía escasos argumentos frente a la cirugía: solo el estado general del paciente, los riesgos de disfunción de pares craneales en ciertos casos quirúrgicos y el rechazo al tratamiento quirúrgico. También exponíamos que la actitud pasiva *wait and scan* era compartida por muy pocos.

Finalmente referíamos que la cirugía es tanto más sencilla y exenta de complicaciones cuanto más temprano sea el diagnóstico y su tratamiento (supuestamente un solo tumor y de pequeño tamaño). Esto no contradice que en casos de pacientes muy mayores, con tumores pequeños y asintomáticos, con corta expectativa de vida o en casos de tumores múltiples sea más apropiada la actitud *wait and see*. En estos y en situaciones de contraindicación quirúrgica formal es aconsejable la conducta expectante.

Pero las cosas han cambiado. Así, aunque la cirugía sea el tratamiento universalmente aceptado para los PGC, el impacto de la cirugía sobre los nervios craneales y la arteria carótida a menudo se ha subestimado. Por ello, y por otras consideraciones, cada vez se contemplan más otras posibilidades tales como la radioterapia o el seguimiento sin tratamiento.

## En apoyo de la radioterapia

Una reciente revisión sistemática de Suárez et al.<sup>8</sup> valoró la eficacia y la seguridad de la cirugía y la radioterapia en el tratamiento de los PGC. Se identificaron 67 artículos que incluían 2.175 pacientes tratados quirúrgicamente y 17 artículos con 127 pacientes tratados con radioterapia. El seguimiento a largo plazo se obtuvo en el 93,8% de los pacientes quirúrgicos y en el 94,5% del grupo radioterapia. La cirugía presentó un 22,2% de déficits permanentes de algún nervio craneal, mientras que en el grupo radioterapia no se registraron nuevos déficits (a los existentes antes del tratamiento). La arteria carótida común/interna se resecó en el 12,5% de los pacientes debido a lesión o atrapamiento tumoral, con reconstrucción inmediata en el 78,2%. El 3% de los pacientes desarrolló un ACV permanente y el 1,3% murió

**Tabla 2** Paragangliomas carotídeos (1991-2016): 47 tumores en 42 pacientes

<b>A) Localizaciones</b>	
Carotídeos únicos o aislados	35 pacientes (83,3%) = 35 PGC
Carotídeos multicéntricos	7 pacientes (16,7%) = 12 PGC
Doble carotídeo	3 pacientes = 6 PGC
Doble carotídeo + yugular	1 paciente = 2 PGC
Doble carotídeo + doble yugular + vagal	1 paciente = 2 PGC
Carotídeo + vagal	1 paciente = 1 PGC
Carotídeo + yugulotimpánico	1 paciente = 1 PGC
<b>B) Época (mes-años)</b>	
1.ª época (ene. 1991-dic. 2000)	14 pacientes (17 PGC) = 1,4 × año
2.ª época (ene. 2001-dic. 2010)	14 pacientes (15 PGC) = 1,4 × año
3.ª época (ene. 2011-abr. 2016)	14 pacientes (15 PGC) = 2,3 × año
<b>C) Tratamiento</b>	
Cirugía	35 pacientes (83,3%)
Un tiempo (nunca un PGC bilateral)	31 pacientes
Dos tiempos (PGC bilaterales)	4 pacientes
Radioterapia	2 pacientes (4,8%)
Seguimiento ( <i>wait &amp; scan</i> )	5 pacientes (11,9%)
<b>D) Técnica quirúrgica<sup>a</sup> y grado Shamblin</b>	
Resección periadventicial (RP)	32 (91,4%) SI (11), SII (17), SIII (4)
RP + resección arteria carótida externa	1 (2,9%) SII (1)
RP + resección arteria carótida interna:	2 (5,7%) SIII (2)
Anastomosis terminoterminal = 1	
Interposición vena safena interna = 1	
<b>E) Complicaciones postoperatorias, grado de Shamblin y multiplicidad</b>	
Neurológicas = 6 pacientes (17,1%)	
Paresia nervio laríngeo recurrente	4 (1 SI y 3 SII) PGC único
Lesión VII, X y XII	1 (SII) 2 PGC + PGY + PGV
Lesión VII, IX	1 (SII) 2 PGC + PGY
Vasculares = 1 paciente (2,8%)	
ACV (ictus menor)	1 (SII) PGC único
<b>F) Complicaciones postoperatorias por épocas (B)</b>	
1.ª época (1991-2000)	Neurológicas = 2. Vasculares = 0
2.ª época (2001-2010)	Neurológicas = 2. Vasculares = 1
3.ª época (2011-2016)	Neurológicas = 2. Vasculares = 0
<b>G) Seguimiento</b>	
Mortalidad a 30 días	0 pacientes
Malignos (metástasis)	3 pacientes (3/42 = 7,1%)
Vivos sin recidiva	30 pacientes
Vivo con metástasis local	1 paciente
Fallecidos	7 pacientes (incluye 2 malignos)
Perdido seguimiento	4 pacientes

<sup>a</sup> 10 pacientes con embolización preoperatoria (27,3%).

PGC: paraganglioma carotídeo; PGV: paraganglioma vagal; PGY: paraganglioma yugular. SI, SII, SIII (grados de Shamblin).

debido a complicaciones postoperatorias. Los principales tipos de complicaciones y la mortalidad global después del tratamiento también fueron significativamente superiores en las series quirúrgicas, fundamentalmente en casos de tumores grandes (Shamblin III). Por lo tanto, el presente análisis pone en evidencia que la radioterapia ofrece una oportunidad similar de control del PGC con menor riesgo de morbilidad en comparación con la cirugía. Se cuestiona así la noción tradicional de que la cirugía debe ser la base del tratamiento; hecho que se magnifica en los casos

quirúrgicos complejos y donde el equipo quirúrgico tenga escasa experiencia en el tratamiento de estos tumores.

### En apoyo de la observación-seguimiento (*wait and scan*)

Las políticas pasivas están basadas en el conocimiento de la historia natural de los PGC, que consideran a estos tumores de crecimiento muy lento. No obstante, es preciso resaltar

que existen muy pocos estudios que evalúan la tasa de crecimiento de los PGC no operados.

En 2000, Jansen et al.<sup>9</sup> son de los primeros en recomendar de forma científica la observación y seguimiento en casos seleccionados. En 20 pacientes con PGC (volumen de 2,3 cm<sup>3</sup>) seguidos una media de 4,5 años, observaron un crecimiento superior al 20% en el 60% de los casos, con un crecimiento medio de 0,83 mm/año, llegando a doblar su tamaño cada 7,13 años; conjuntamente señalaron un crecimiento bifásico (menor en los tumores pequeños y grandes respecto de los medianos).

En 2010, Langerman et al.<sup>10</sup> identificaron 43 pacientes con 47 tumores (28 PGC y 19 vagales) para política de observación. Las razones fueron la preferencia del paciente (35%), la edad avanzada (28%) y la existencia de déficits contralaterales de los nervios craneales (26%). El tamaño medio del tumor fue de 2,6 cm (rango de 1,0 a 7,2 cm). Durante una media de seguimiento de 5 años (rango, 1-17 años) el 42% de los casos se mantuvieron estables en tamaño, el 38% crecieron y el 20% disminuyeron. De los 17 tumores que crecieron, el promedio fue de 2 mm/año.

Por lo tanto, ambos estudios apoyan que la observación y el seguimiento regular con pruebas de imagen parece una estrategia válida en el manejo de pacientes seleccionados tales como aquellos con tumores pequeños (< 2 cm), mayores, con comorbilidad, máxime si son asintomáticos o donde la cirugía se prevea compleja.

En este sentido es preciso recordar cuándo se considera inaceptable o elevado el riesgo quirúrgico: a) pacientes con lesión de pares craneales o del tronco simpático contralateral; b) pacientes con PGC bilaterales, si después de la primera resección se presenta hipertensión refractaria (patología del barorreceptor); c) en los pacientes del grupo III de Shamblin (mayor probabilidad de lesión nerviosa y vascular) debe valorarse cuidadosamente el riesgo/beneficio, y d) en los PGC residuales y/o PG multifocales, que modifican el riesgo/beneficio.

## La cirugía como método terapéutico de elección

A pesar de todo lo referido, la única opción curativa y que garantiza la resección completa de un PGC sigue siendo la cirugía. En los PGC, a diferencia de otros PG cervicocéfálicos (vagal o yugulotimpánico), existe un amplio consenso en que el tratamiento de elección es la resección quirúrgica, dado que el riesgo operatorio es aceptable.

Según Knight et al.<sup>11</sup>, las razones para reseccionar un PGC son: a) algunos tumores son malignos en el momento de la cirugía, aunque no lo sepamos hasta años después; b) no disponemos de un óptimo método de seguimiento (progresión del tumor); c) no existe evidencia en la literatura científica de regresión espontánea; d) en manos expertas, el riesgo de resección de un PGC pequeño (Shamblin I) es mínimo, y e) todo tumor puede hacerse sintomático.

Con la información actual, el objetivo del tratamiento de los PGC ha cambiado y busca: 1) prolongar la supervivencia; 2) mejorar la calidad de vida; 3) evitar el crecimiento del tumor (causa de sintomatología); 4) evitar la malignización, y 5) eliminar la fuente de catecolaminas (u otros productos vasoactivos) en los raros casos de tumores secretores.

Investigando estos objetivos, De Flines et al.<sup>12</sup> estudian la evolución de 86 pacientes con PG (49 con PGC) e informan que la presencia de un PG no reduce la expectativa de vida y que, por tanto, el objetivo fundamental en estos pacientes es preservar o mejorar su calidad de vida más que curar la enfermedad. Conjuntamente recordar que aunque actualmente la mortalidad perioperatoria es baja (1%)<sup>5-6</sup>, tampoco es una cifra despreciable.

Por otro lado, la morbilidad poscirugía, fundamentalmente las lesiones de pares craneales, ronda el 20% según las series europeas más amplias<sup>5-6</sup>. En este sentido, los únicos estudios realizados sobre calidad de vida en pacientes con PGC refieren que la presencia de un PG reduce la calidad de vida y que esta no mejora después de la cirugía si surgen complicaciones postoperatorias, e incluso empeoran si aparecen síntomas específicos, tales como disfonía<sup>13-14</sup>.

Actualmente también sabemos que la presencia de la mutación SDHB (complejo succinato deshidrogenasa) se asocia a peor supervivencia después de la resección de un PGC<sup>15</sup>, lo que sugiere que ante su presencia se debe ser agresivo quirúrgicamente. En nuestra experiencia, la presencia de esta mutación se asoció en 2 de los 3 casos de posterior evolución maligna<sup>16</sup>. Otras mutaciones del SDH más frecuentes, como la SDHD, tienen bajo riesgo de malignización, pero están más relacionadas con PG múltiples (sincrónicos o metacrónicos), y por eso precisan seguimientos periódicos<sup>17</sup>.

Por ello, y aunque se mantiene en general la indicaciones dadas hace 10 años por Knight et al.<sup>11</sup>, estas han variado y deben tener en cuenta los siguientes 10 aspectos: 1) edad del paciente; 2) su comorbilidad; 3) su expectativa de vida; 4) el tamaño del tumor; 5) la sintomatología (afectación de pares craneales); 6) el crecimiento del tumor; 7) la existencia de criterios de malignización; 8) el perfil genético (importancia del SDHB) del paciente; 9) la posible secreción de productos vasoactivos por parte del PG (p. ej., catecolaminas), y 10) el deseo del paciente a ser tratado. Conjuntamente existen 2 aspectos adicionales que cobran especial importancia: a) bilateralidad del PGC, y b) multiplicidad de PG (sincrónicos y metacrónicos).

- 1) *Edad*. Para algunos la edad cronológica es un factor importante a la hora de indicar cirugía en los PGC; González-Orús et al.<sup>18</sup> la contraindican por encima de 65 años y en ausencia de parálisis de pares craneales, síntomas secretores o malignización, aconsejando la observación y el seguimiento de estos pacientes.
- 2) *Comorbilidad*. Como en cualquier cirugía, un alto riesgo operatorio por elevada comorbilidad (p. ej., ASA IV) puede contraindicar la cirugía más sencilla.
- 3) *Expectativa de vida*. Basado en los 2 aspectos previos (edad y comorbilidad). Se entiende fácilmente la abstención quirúrgica en pacientes con una corta expectativa de vida.
- 4) *Tamaño del tumor*. Desde los trabajos iniciales de Shamblin sabemos que existe una fuerte correlación entre el tamaño del tumor y la frecuencia de complicaciones relacionadas con la cirugía (a mayor tamaño, mayor número de complicaciones intraoperatorias).
- 5) *Síntomas preoperatorios y/o afectación de pares craneales*. Derivados del crecimiento del tumor y de la compresión del mismo a estructuras próximas; es un criterio de indicación quirúrgica.

- 6) **Crecimiento del tumor.** La progresión del tumor, en el momento del diagnóstico o después de un periodo de observación, es una clara indicación quirúrgica para la gran mayoría de autores.
- 7) **Malignización.** Es infrecuente en los PGC; solo un 4,2% en la amplia serie europea de Sajid et al.<sup>5</sup>. Cuando el diagnóstico de malignidad está basado en el estudio anatomopatológico de ganglios metastásicos la cirugía es el tratamiento más recomendable, con la finalidad de prevenir futuras diseminaciones. El conocimiento preoperatorio de existencia de una mutación SDHB, como ya hemos referido, es de enorme utilidad: la asociación con PGC malignos es elevada.
- 8) **Perfil genético.** Los PG familiares son el 30-40% del total. Los pacientes con mutaciones del SDH requieren un seguimiento de por vida, con estudios de imagen para detectar precozmente la aparición de otros tumores. La mayoría de PGC (únicos, pequeños en tamaño, asintomáticos, no funcionantes, etc.), no familiares y sin mutaciones pueden beneficiarse de las actitudes conservadoras referidas (*wait and scan*), y estos, una vez resecados (al crecer o aparecer sintomatología), no precisan seguimiento evolutivo.
- 9) **Secretores.** Solo el 3-5% de los PG de cabeza y cuello son secretores de catecolaminas. La cirugía es el tratamiento preferible en esta situación. La resección elimina la fuente de secreción de catecolaminas y la sintomatología derivada de la misma.
- 10) Finalmente, y como bien señalan Paridaans et al.<sup>6</sup>, el *deseo del paciente* es otro criterio de indicación quirúrgica.

Con todos estos criterios, planteamos una propuesta de algoritmo para la indicación quirúrgica de los PGC únicos o aislados (fig. 1).

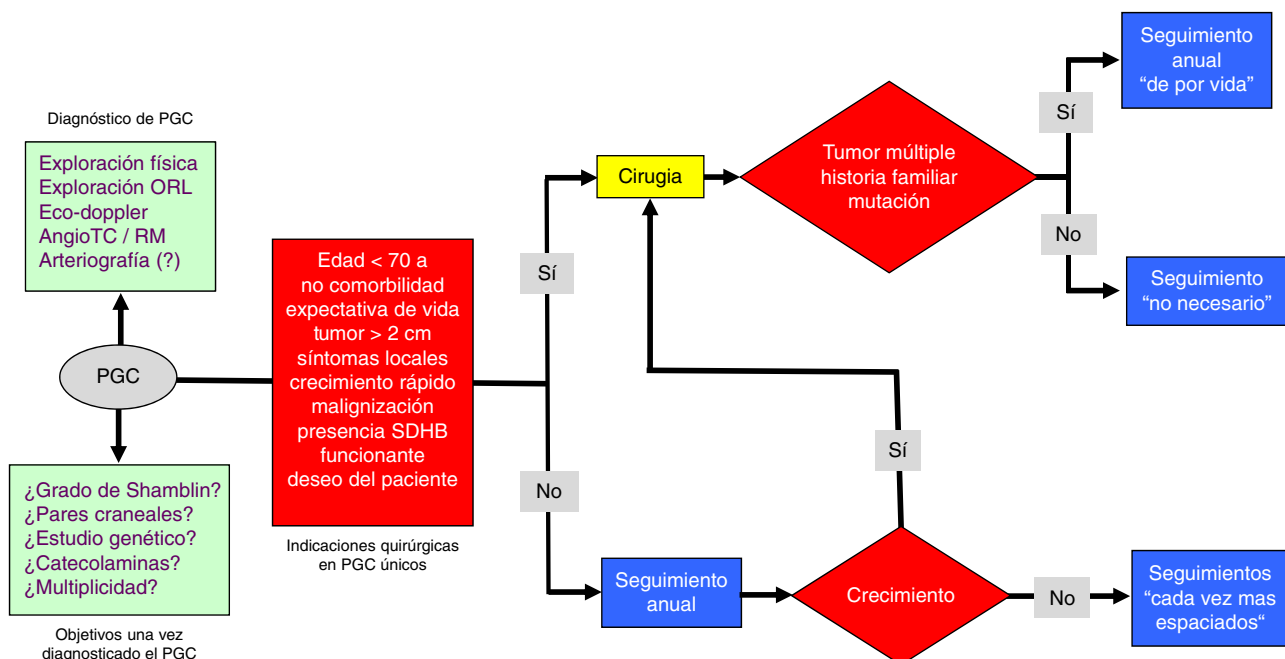


Figura 1 Propuesta de algoritmo quirúrgico en el manejo de los paragangliomas carotídeos únicos.

## Bilateralidad

Un 5-10% de pacientes con PGC son bilaterales. En estos casos se deben aplicar consideraciones especiales. Inicialmente es importante saber que existe una predisposición genética subyacente, lo que sitúa a estos pacientes en un mayor riesgo de desarrollar lesiones adicionales o multicéntricas.

Una clásica revisión de la literatura encontró 107 pacientes, 67 de los cuales fueron resecados bilateralmente, algunos sorprendentemente en el mismo acto operatorio<sup>19</sup>. Actualmente sabemos que las formas bilaterales no deben tratarse en el mismo acto quirúrgico, fundamentalmente por el riesgo bilateral de lesión nerviosa. Antes de la segunda intervención debe evaluarse cuidadosamente la funcionalidad de las cuerdas vocales y la deglución del paciente. Ante una lesión de los nervios vago o hipogloso debe ser valorada la segunda cirugía, pues en caso de lesión bilateral la evolución es dramática. En esta situación debemos actuar de forma conservadora —seguimiento del segundo tumor—, y en caso de crecimiento o hacerse sintomático, contemplar la radioterapia como alternativa terapéutica.

Según Moore et al.<sup>20</sup>, son factores adicionales a tener en cuenta en los PGC bilaterales la cirugía o la radioterapia previa del cuello, la situación neurológica, la esperanza de vida del paciente, su función pulmonar y la reserva para la deglución. En los pacientes ancianos o en aquellos con disfagia preexistente o patología pulmonar, la observación o la radioterapia pueden ser conductas apropiadas.

Cuando se considera la cirugía, es necesario hacerlo de forma gradual para minimizar el riesgo bilateral de neuropatías craneales y/o el impacto en la circulación cerebral. La elección de qué lado operar en primer lugar es una cuestión de debate, y no hay literatura concluyente. Cuando existe un tumor grande y otro pequeño, primero se interviene el

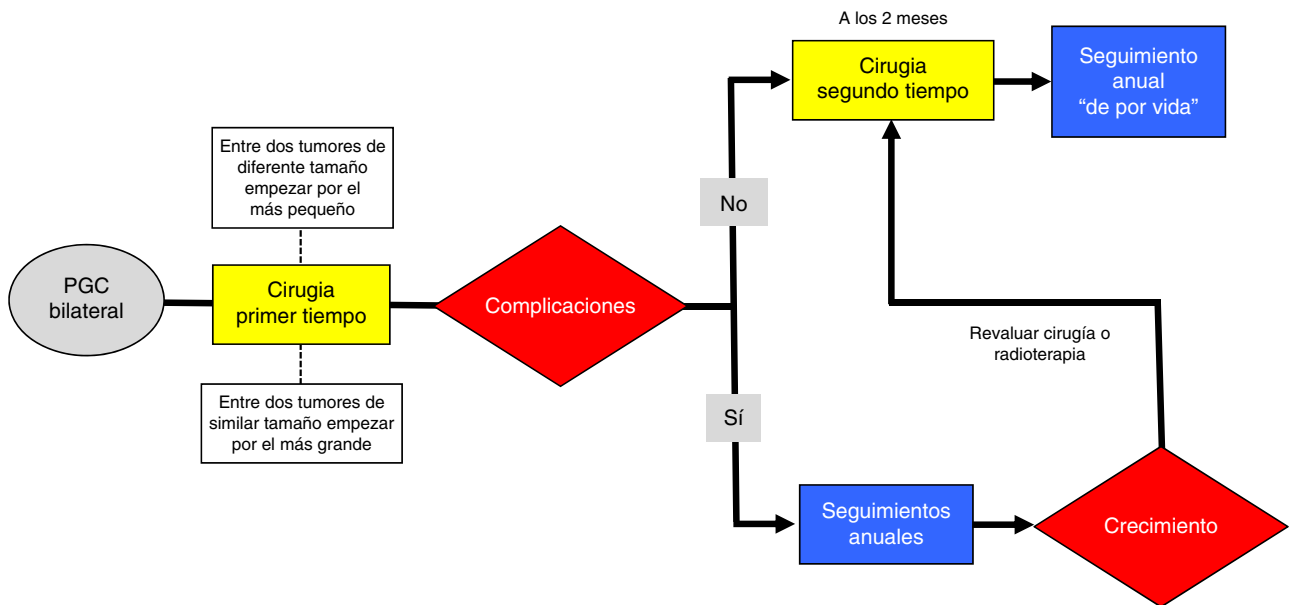


Figura 2 Propuesta de algoritmo quirúrgico en el manejo de los paragangliomas carotídeos bilaterales.

pequeño para minimizar complicaciones. Si surgen complicaciones postoperatorias, las opciones de observación o radioterapia para el tumor restante deben ser consideradas. Cuando ambos tumores son similares en tamaño, el más grande debe ser tratado inicialmente; el tumor más pequeño se puede observar o radiar después si se producen complicaciones neurológicas en el momento de la primera operación.

Otra complicación que hay que considerar si resecamos, aunque sea secuencialmente, dos PGC es el riesgo de hipertensión inestable por denervación de los barorreceptores del seno carotídeo (síndrome de fallo del barorreceptor). Debido a esta rara eventualidad, aunque cada vez más reconocida, la observación o la radioterapia se consideran a menudo para el segundo lado, con la finalidad de evitar este problema<sup>20</sup>.

Si no surgen complicaciones y no existen contraindicaciones, la segunda cirugía puede realizarse aproximadamente 2 meses después. El planteamiento de la radioterapia primaria en ambas carótidas no descarta el síndrome de fallo del seno.

Presentamos una propuesta de algoritmo para la indicación quirúrgica de los PGC bilaterales (fig. 2).

## Multiplicidad

Este aspecto, que incluye la bilateralidad de un PGC, es todavía más complejo que aquel. La asociación más común de PG múltiples son los PGC bilaterales ya referidos. No obstante, un 2% de pacientes con PGC pueden presentar simultáneamente un PG en otra localización cervicocéfálica (vagal o yugulotimpánico). En casos de asociación entre PGC y vagal contralateral, la primera cirugía debe corresponder al PGC.

La presencia de 3 PG es realmente infrecuente pero posible. En estas situaciones la ubicación del PG es importante

en la toma de decisiones; por ejemplo, en el caso más que excepcional de PGC único o bilateral y vagal bilateral estará siempre contraindicada la resección bilateral del PG vagal<sup>21</sup>.

Existen muchas posibles combinaciones (casi todas con algún caso publicado en la literatura), pero la asociación PGC bilateral y PG vagal unilateral es de las más referidas. La cirugía debe planificarse en 2 tiempos, al igual que en los PGC bilaterales únicos. Si después de la primera cirugía del PGC el hipogloso y el vago no han sufrido lesión, se puede realizar el segundo tiempo para resecar el segundo PGC y el PG vagal. En caso de lesión en la primera cirugía, la segunda (donde asienta el PG vagal) está contraindicada, ya que la resección de un PG vagal generalmente comporta la lesión del vago. En este caso, la radioterapia (u observación) es la primera elección terapéutica.

En los PG múltiples la radioterapia y la observación-seguimiento cobran especial importancia<sup>22</sup>. El seguimiento en casos familiares (y mutaciones SDH) es particularmente importante en busca de PG metacrónicos, que pueden aparecer en amplios intervalos de tiempo (2-46 años; media de 12,1 años) después de tratado el primer tumor<sup>22-23</sup>.

Finalmente se han descrito PGC asociados a otras situaciones, tales como neoplasia endocrina múltiple (MEN-IIA y IIB), síndrome de Hippel-Lindau, neurofibromatosis tipo 1, tríada de Carney (PG, leiomioma gástrico y condroma pulmonar), adenoma paratiroideo, astrocitoma, carcinoma de tiroides y tumor de la pituitaria. En todas estas situaciones, lógicamente, es muy importante la estrategia diagnóstica (búsqueda) y terapéutica.

Debido a la variabilidad de los PG multicéntricos, no es posible proponer un algoritmo terapéutico, siendo necesario individualizar cada paciente. La finalidad será determinar los beneficios y potenciales riesgos de las opciones terapéuticas, incluida las prioridades (tiempos) en caso de tumores sincrónicos.

En resumen, la indicación quirúrgica de los PGC, basada solamente en la presencia de síntomas y el tamaño del tumor, ha cambiado. En la actualidad existe un cambio del paradigma terapéutico de estos PG.

## 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

En este manuscrito no existen conflictos de intereses.

## Bibliografía

- Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg.* 1971;122:732e9.
- Irons GB, Weiland LH, Brown WL. Paragangliomas of the neck: Clinical and pathologic analysis of 116 cases. *Surg Clin North Am.* 1977;57:575-83.
- Hallett JW Jr, Nora JD, Hollier LH, Cherry KJ Jr, Pairolo PC. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paragangliomas: A fifty-year experience with 153 tumors. *J Vasc Surg.* 1988;7:284-91.
- Erickson D, Kudva YC, Ebersold MJ, Thompson GB, Grant CS, van Heerden JA, et al. Benign paragangliomas: Clinical presentation and treatment outcomes in 236 patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:5210-6.
- Sajid MS, Hamilton G, Baker DM, Joint Vascular Research Group. A multicenter review of carotid body tumour management. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34:127-30.
- Paridaans MP, van der Bogt KE, Jansen JC, Nyns EC, Wolterbeek R, van Baalen JM, et al. Results from craniocaudal carotid body tumor resection: Should it be the standard surgical approach? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:624-9.
- Lozano Sánchez FS, Muñoz Herrera A. Surgical treatment of carotid paragangliomas. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009;60 Suppl 1:80-96.
- Suárez C, Rodrigo JP, Mendenhall WM, Hamoir M, Silver CE, Gregoire V, et al. Carotid body paragangliomas: A systematic study on management with surgery and radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271:23-34.
- Jansen JC, van den Berg R, Kuiper A, van der Mey AG, Zwinderman AH, Cornelisse CJ. Estimation of growth rate in patients with head and neck paragangliomas influences the treatment proposal. *Cancer.* 2000;88:2811-6.
- Langerman A, Athavale SM, Rangarajan SV, Sinard RJ, Nettekville JL. Natural history of cervical paragangliomas: Outcomes of observation of 43 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138:341-5.
- Knight TT Jr, Gonzalez JA, Rary JM, Rush DS. Current concepts for the surgical management of carotid body tumor. *Am J Surg.* 2006;191:104-10.
- De Flines J, Jansen J, Elders R, Siemers M, Vriends A, Hes F, et al. Normal life expectancy for paraganglioma patients: A 50-year-old cohort revisited. *Skull Base.* 2011;21:385-8.
- Van Hulsteijn LT, Louisse A, Havekes B, Kaptein AA, Jansen JC, Hes FJ, et al. Quality of life is decreased in patients with paragangliomas. *Eur J Endocrinol.* 2013;168:689-97.
- Havekes B, van der Klaauw AA, Hoftijzer HC, Jansen JC, van der Mey AG, Vriends AH, et al. Reduced quality of life in patients with head-and-neck paragangliomas. *Eur J Endocrinol.* 2008;158:247-53.
- Ellis RJ, Patel D, Prodanov T, Nilubol N, Pacak K, Kebebew E. The presence of SDHB mutations should modify surgical indications for carotid body paragangliomas. *Ann Surg.* 2014;260:158-62.
- Lozano Sánchez F, Núñez Lozano M, Santos Gorjón P, Masegosa Medina A, Muñoz Herrera A, González Sarmiento R. Estudio genético del complejo enzimático succinato deshidrogenasa en los paragangliomas carotídeos. Implicaciones diagnósticas. *Angiología.* 2010;62:214-8.
- Hussain I, Husain Q, Baredes S, Eloy JA, Jyung RW, Liu JK. Molecular genetics of paragangliomas of the skull base and head and neck region: Implications for medical and surgical management. A review. *J Neurosurg.* 2014;120:321-30.
- González-Orús Álvarez-Morujo RJ, Aristegui Ruiz MA, da Costa Belisario J, Martínez Guirado T, Scola Yurrita B. Head and neck paragangliomas: Experience in 126 patients with 162 tumours. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2015;66:332-41.
- Netterville JL, Reilly KM, Robertson D, Reiber ME, Armstrong WB, Childs P. Carotid body tumors: A review of 30 patients with 46 tumors. *Laryngoscope.* 1995;105:115-26.
- Moore MG, Netterville JL, Mendenhall WM, Isaacson B, Nussenbaum B. Head and neck paragangliomas. An update on evaluation and management. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;154:597-605.
- Lozano FS, Gomez JL, Mondillo MC, Gonzalez-Porrás JR, Gonzalez-Sarmiento R, Muñoz A. Surgery of vagal paragangliomas: Six patients and review of literature. *Surg Oncol.* 2008;17:281-7.
- Álvarez-Morujo RJ, Ruiz MA, Serafini DP, Delgado IL, Friedlander E, Yurrita BS. Management of multicentric paragangliomas: Review of 24 patients with 60 tumors. *Head Neck.* 2016;38:267-76.
- Szymańska A, Szymański M, Czekańska-Chehab E, Gołąbek W, Szczerbo-Trojanowska M. Diagnosis and management of multiple paragangliomas of the head and neck. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272:1991-9.

## CARTA CIENTÍFICA

### Agenesia de arteria carótida interna en paciente con hipopituitarismo congénito



### Internal carotid artery agenesis in a patient with congenital hypopituitarism

M.E. Guillén-Subirán<sup>a,\*</sup>, M.I. Rivera-Rodriguez<sup>b</sup>, A.C. Vela-Marin<sup>a</sup> y L.H. Ros-Mendoza<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Mujer de 26 años con hipopituitarismo congénito derivada a la consulta de cirugía vascular por inestabilidad. En consulta, se le realizó una ecografía Doppler en la que se observó una arteria carótida común (ACC) izquierda hipoplásica con terminación en arteria carótida externa (ACE) y ausencia de ACI, por lo que se solicitó angio-TC en la que se diagnosticó la agenesia de ACI izquierda por la ausencia del canal carotídeo (fig. 1) y de la ACI (fig. 2a) con reperfusión de la arteria cerebral media (ACM) desde la arteria comunicante posterior (ACoPost) y de la arteria cerebral anterior (ACA) desde la arteria comunicante anterior (ACoAnt) (fig. 2b).

#### Discusión

La agenesia de ACI es una anomalía rara. Tode la describió por primera vez en 1787 en una autopsia y Verbiest describió el primer caso de agenesia de ACI en una arteriografía en 1954. Junto a hipoplasia y aplasia afectan a un 0,01% de la población. Es más frecuente la agenesia unilateral en la que predomina el lado izquierdo<sup>1</sup>.

La agenesia de ACI se debe a una alteración del desarrollo embriológico. La ACI se origina desde la aorta dorsal y el tercer arco aórtico entre la 3.<sup>a</sup>-4.<sup>a</sup> semanas embrionarias, mientras que la base de cráneo no se comienza a formar hasta la 5.<sup>a</sup>-6.<sup>a</sup> semanas. Si falla el primordio embriogénico de la ACI antes de la 3.<sup>a</sup>-4.<sup>a</sup> semanas como sucede en la



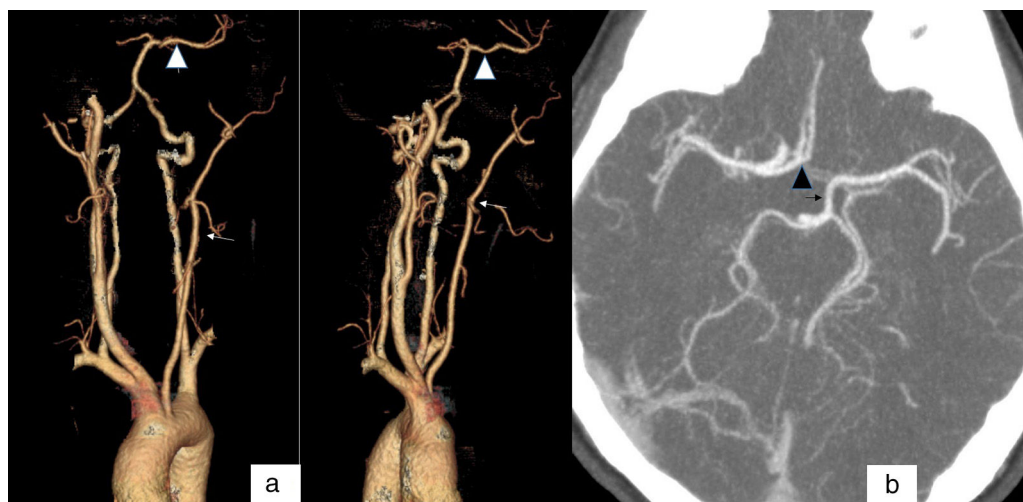
Figura 1 TC tras la administración de contraste yodado: ausencia del canal carotídeo izquierdo.

agenesia, el canal carotídeo tampoco se forma a diferencia de lo que sucede en la hipoplasia, en la que el remanente de ACI favorece la formación de un canal carotídeo pequeño o incompleto. ACC y ACE parecen originarse de forma

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eugeniaguillensubiran@gmail.com](mailto:eugeniaguillensubiran@gmail.com)  
 (M.E. Guillén-Subirán).





**Figura 2** a) 3DVR en la que se observa la ausencia de la arteria carótida interna (flecha blanca) y repermeabilización de arteria cerebral media (ACM) desde el sistema vertebrobasilar (cabeza de flecha blanca), y b) corte axial en se observa la repermeabilización de ACM desde ACoPost (flecha negra), y de la arteria cerebral anterior (ACA) desde la arteria comunicante anterior (ACoAnt) (cabeza de flecha negra).

independiente porque en la mayoría de los casos publicados, existe un desarrollo normal de ambas. El polígono de Willis se forma durante el estadio embriogénico entre 7-24 mm. En ausencia de ACI, el patrón de circulación colateral depende del estadio en el que se produce la alteración embriológica: predomina la circulación colateral a través de vasos embriogénicos si se produce antes de que se forme el polígono de Willis y predomina la circulación colateral a través del polígono de Willis si se produce después del estadio de 24 mm<sup>1</sup>.

La mayoría de los pacientes con agenesia de ACI están asintomáticos porque la circulación colateral es suficiente para mantener la función cerebral y el hallazgo suele ser incidental. Cuando aparecen los síntomas, suelen ser secundarios a la insuficiencia cerebrovascular, al efecto masa provocado por el agrandamiento de las colaterales o a una hemorragia intracraneal después de la rotura incidental de un aneurisma coexistente intracraneal<sup>2</sup>.

Lo más frecuente es que la circulación colateral se establezca a través del polígono de Willis, siendo menos común que la circulación colateral a través de vasos embriológicos persistentes o colaterales transcraneales de ACE. Existen distintas clasificaciones de la circulación colateral en la agenesia de ACI, el más sencillo incluye: 1) tipo 1 o fetal que es el más común y el que observamos en nuestra paciente, la ACA del lado afecto se rellena desde la ACA contralateral a través de la ACoAnt y la ACM del lado afecto desde la arteria basilar a través de una ACoPost hipertrofiada; 2) tipo 2 o adulto: ACA y ACM del lado afecto se opacifican desde la ACoAnt, y 3) tipo 3 que es el más raro, en el que existe una anastomosis transcraneal desde la ACE, la ACI contralateral o los vasos primitivos persistentes entre carótida y sistema vertebrobasilar, siendo la arteria trigeminal el vaso primitivo persistente más común<sup>1,2</sup>.

En los casos de agenesia de ACI, la ecografía muestra una ACC estrecha que termina en ACE y no identifica la ACI. Ante esos hallazgos debe realizarse una angio-TC que

tiene la ventaja de que valora los segmentos cervical alto, intrapetoso e intracraneal de la ACI, el arco aórtico y el polígono de Willis. La TC, además de diagnosticar la agenesia ante la ausencia congénita de la ACI y del canal carotideo, valora la circulación colateral y detecta aneurismas intracraneales concomitantes. Se prefiere la TC frente a la RM porque distingue entre anomalías congénitas y enfermedad adquirida; si el canal carotideo está ausente se trata de agenesia, si es pequeño o incompleto se trata de hipoplasia y si es de tamaño normal, la lesión es adquirida. Además, en los pacientes con agenesia de ACI no se suele ver infarto cerebral ipsilateral porque la circulación colateral está bien desarrollada<sup>1</sup>.

La agenesia de ACI se asocia en un 25-34% de los casos a aneurisma intracraneal posiblemente por el incremento del flujo por las colaterales y las paredes vasculares anormales. Hay una alta incidencia de malformaciones congénitas adicionales en niños con agenesia de ACI como anomalías congénitas cardíacas o aórticas (coartación, hipoplasia del ventrículo izquierdo, tetralogía de Fallot, defecto del septo muscular ventricular, etc.), arteria subclavia derecha aberrante, vena cava izquierda, malformaciones musculoesqueléticas, etc. También puede aparecer en el contexto de síndromes congénitos que incluyen defectos cardíacos (Alagille, PHACE, VACTERL, MTHFR) y se puede asociar con algún síndrome de compresión neurovascular como parálisis del nervio oculomotor, neuralgia del trigémino y tortícolis en presencia de un sistema vertebrobasilar colateral tortuoso<sup>3</sup>.

El hipopituitarismo congénito es un desorden raro de patogenia desconocida que se detecta por déficit de la hormona de crecimiento o múltiples déficits hormonales. La asociación de la agenesia de ACI y el hipopituitarismo congénito es poco común. La base del cráneo, la ACI, el eje hipotálamo-hipofisario se originan entre la 4.<sup>a</sup>-8.<sup>a</sup> semanas del desarrollo embrionario y uno o varios insultos consecutivos podrían alterar su desarrollo normal. Hipogonadismo congénito y agenesia de ACI podrían tener mecanismo

patogénico común por la migración e interacción anormal de las células derivadas de la cresta neural o la agenesia de ACI podría causar insuficiencia vascular en el sistema hipotálamo-hipofisario<sup>4</sup>.

En conclusión, la agenesia de ACI es una anomalía congénita rara que suele ser asintomática, pero su reconocimiento es crucial por la asociación con aneurismas intracraneales. Una vez establecido el diagnóstico de agenesia de ACI con TC, hay que plantear seguimiento para detectar aneurismas intracraneales antes de que se rompan, que puede realizarse mediante angio-TC o angio-RM.

## 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. Curtis AGH, Huang-Hellinger F, Baker MD, Chepuri NB, Morris PP. Congenital absence of the internal carotid artery: Case reports and review of the collateral circulation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;195:3–9.
2. Dinç H, Alioglu Z, Erdöl H, Ahmetoglu A. Agenesis of the internal carotid artery associated with aortic arch anomaly in a patient with congenital Horner's syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23:929–31.
3. Fitzgerald RT, Zuccoli G. Agenesis of the internal carotid artery: Associated malformations including a high rate of aortic and cardiac malformations. *Pediatr Radiol.* 2012;42:1333–8.
4. Mellado JM, Merino X, Ramos A, Salvadó E, Saurí A. Agenesis of the internal carotid artery with a trans-sellar anastomosis: CT and MRI findings in late-onset congenital hypopituitarism. *Neuroradiology.* 2001;43:237–41.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Tratamiento quirúrgico de aneurisma micótico con preservación de injerto renal



### Surgical treatment of mycotic aneurysm with conservation of renal graft

M.A. Romero Lozano\*, B. Castejón Navarro, A. Duque Santos, A. Reyes Valdivia y J. Ocaña Guaita

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 3 de noviembre de 2014; aceptado el 20 de noviembre de 2014

Las aortitis infecciosas presentan una prevalencia del 1-1,8% de los aneurismas aórticos.

Actualmente, puede considerarse que el factor de riesgo más importante para presentar un aneurisma micótico es la aterosclerosis, ya que el daño producido sobre la íntima arterial, predispone para la colonización por cualquier tipo de microorganismos. Además, cabe destacar la predisposición asociada a alteraciones de la inmunidad como la diabetes mellitus, VIH+ o el uso de inmunosupresores<sup>1</sup>.

La sintomatología inicial suele ser inespecífica, apareciendo en la mayoría de los casos fiebre insidiosa, pérdida de peso, deterioro del estado general, dolor abdominal o lumbar, pudiendo evolucionar a sepsis fulminante o expansión rápida del aneurisma con rotura del mismo. Los hemocultivos suelen ser positivos en el 50-75% de los casos, siendo los microorganismos más frecuentemente aislados *Salmonella*, *Staphylococcus*, *Campylobacter* y *Streptococcus* sp<sup>1,2</sup>.

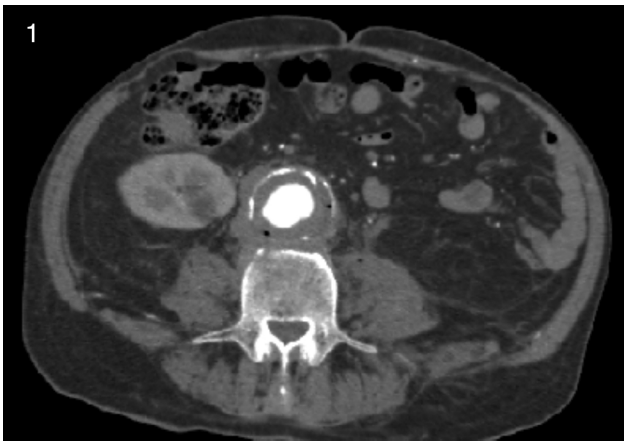
El método diagnóstico más aceptado en la actualidad, para el estudio de sospechas de aneurismas micóticos, es el angioTAC. El 70% de estos aneurismas se localizan en la aorta abdominal yuxtarenal y aorta torácica<sup>1,2</sup>.

Presentamos un caso tratado en nuestro hospital. Varón de 80 años con antecedentes personales de hipertensión

arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, exfumador, cardiopatía isquémica con infarto inferior y FEVI del 40%, EPOC grado 2 con bronquiectasias, insuficiencia renal crónica secundaria a TBC urinaria con trasplante renal en fosa ilíaca derecha, normofuncionante. Es seguido en consultas externas de cirugía vascular desde 2012, por arteriopatía periférica y aneurisma de aorta abdominal infrarenal de 36mm de diámetro máximo. En mayo de 2013, el paciente acude al servicio de urgencias por dolor lumbar persistente, irradiado a miembro inferior derecho, que limita la movilidad y cede parcialmente con analgésicos. Se realiza TAC donde se haya espondilodiscitis que afecta a las vértebras L3-L5, una colección que se extiende hacia ambos psoas y que contacta con el aneurisma aórtico previo, ahora con diámetro de 48mm, burbujas de gas en su pared y en trombo intraaneurismático, compatible con infección secundaria del aneurisma (fig. 1). El paciente no presenta clínica febril ni infecciosa asociada. Se decide tratamiento mediante artrodesis vertebral y antibioterapia con vancomicina, ciprofloxacino y metronidazol durante 2 meses. Los cultivos microbiológicos realizados para microorganismos anaerobios, aerobios, micobacterias y hongos a partir de biopsias del tejido infectado fueron estériles, así como los hemocultivos realizados. En TAC de control realizada durante el ingreso, se observa diámetro aórtico estable, planteándose tratamiento conservador por las comorbilidades asociadas del paciente. En consenso con el servicio de enfermedades infecciosas,

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mromero.3@alumni.unav.es  
(M.A. Romero Lozano).



**Figura 1** TAC abdominal con contraste intravenoso en fase arterial. Se observa aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de diámetro máximo de 48 mm, trombo mural circunferencial en su interior, con múltiples burbujas de gas en su pared, compatible con aneurisma micótico. Puede visualizarse colección retroaórtica laminar con densidad de partes blandas, sin plano de separación con trombo mural, ni con los cuerpos vertebrales, en relación con colección.

se decide seguimiento estrecho sin tratamiento antibiótico empírico a largo plazo, debido a la normalización de los parámetros analíticos y a la esterilidad de los cultivos microbiológicos.

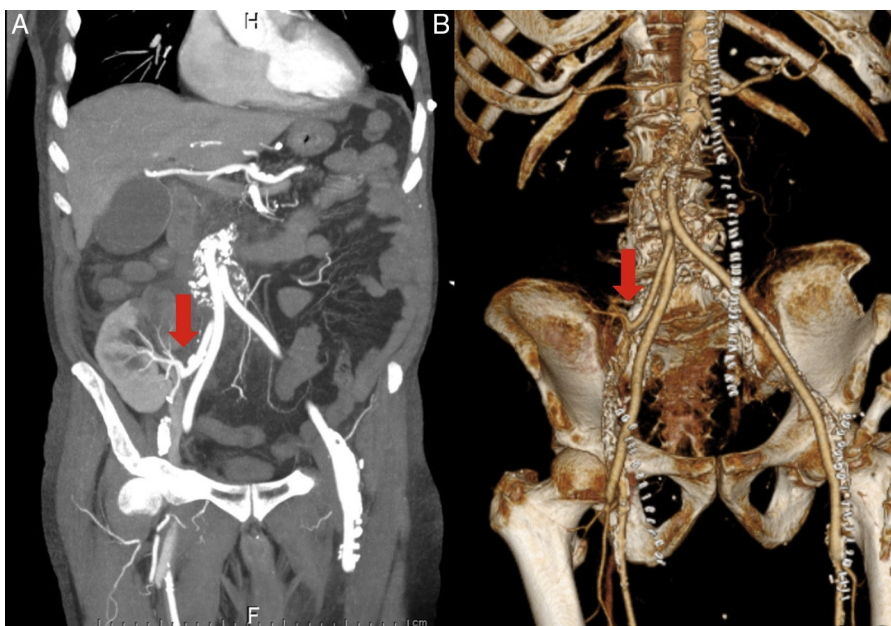
En 2014, tras un año de seguimiento, se objetiva crecimiento del saco aneurismático llegando a medir 55 mm de diámetro máximo, con oclusión de ambas arterias ilíacas externas y calcificación severa de ambos ejes ilíacos

primitivos, rechazándose el tratamiento endovascular. Por todo ello, se decide tratamiento quirúrgico del aneurisma micótico con el objetivo de preservar el injerto renal. Mediante abordaje infraclavicular derecho, laparotomía media y accesos inguinales bilaterales, se realiza *bypass* extraanatómico axilo-renal derecho transitorio para protección del injerto renal, seguido de *bypass* aorto-bifemoral, con reimplante de la arteria renal en la rama derecha del injerto vascular (fig. 2). Usamos para ello una prótesis de Dacron® impregnada en plata, con objeto de aumentar la resistencia a una posible infección. Se realizó exclusión de la prótesis mediante cierre del saco aneurismático.

Posteriormente, el paciente presenta evolución favorable y preservación de la función renal previa a la cirugía.

El tratamiento *gold standard* de los aneurismas micóticos consiste en la resección quirúrgica de la aorta infectada y el desbridamiento quirúrgico de los tejidos infectados adyacentes, con realización de *bypass in situ* o extraanatómico y antibioterapia prolongada. Se han propuesto para la reparación *in situ* de este tipo de aneurismas, prótesis de plata o impregnadas en antibióticos para aumentar la resistencia antimicrobiana, siendo otra alternativa, el uso de homoinjertos.

El tratamiento antibiótico aislado para aneurismas micóticos suele ser insuficiente por persistencia de la infección y el alto riesgo de rotura que esto representa<sup>3</sup>. Los protocolos actuales recomiendan iniciar de forma temprana antibioterapia empírica de amplio espectro, con actividad antimicrobiana contra *Streptococcus*, *Staphylococcus*, así como Gram negativos, micobacterias y hongos; ajustando tan pronto estén disponibles, los resultados del antibiograma<sup>1,3</sup>.



**Figura 2** A) se observa un corte coronal de TAC abdomino-pélvico realizado con contraste en fase arterial tras un mes de la cirugía, donde podemos observar injerto vascular aórtico con contraste en su interior y arteria renal permeable anastomosada a la rama derecha del bypass aortobifemoral (flecha). B) Reconstrucción coronal del bypass aortobifemoral con anastomosis de la arteria renal (flecha).

La reparación de aneurismas micóticos mediante técnicas endovasculares pueden ser usadas en casos seleccionados con alto riesgo para cirugía abierta, sin embargo, en la mayoría de los casos debe ser considerada como una medida temporal para lograr estabilidad hemodinámica, debido a la persistencia de infección y la morbimortalidad que ello conlleva<sup>4-6</sup>.

La cirugía es el tratamiento curativo de los aneurismas micóticos, pero debido a su alta morbimortalidad se puede plantear un tratamiento endovascular o conservador cuando el estado general del paciente así lo requiera.

En este caso podemos observar de especial, en cuanto a la técnica quirúrgica, la preservación del injerto renal con un menor tiempo de clampaje mediante la realización de *bypass* axilo-renal transitorio que permite la irrigación del mismo durante el acto quirúrgico, permitiendo conservar la función renal previa.

### 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. Fisk M, Peck LF, Miyagi K, Steward MJ, Lee SF, Macrae MB, et al. Mycotic aneurysms: A case report, clinical review and novel imaging strategy. *Q J Med.* 2012;105:181–8.
2. Ishizaka N, Sohmiya K, Miyamura M, Umeda T, Tsuji M, Katsumata T, et al. Infected aortic aneurysm and inflammatory aortic aneurysm-in search of an optimal differential diagnosis. *J Cardiol.* 2012;59:123–31.
3. Hot A, Mazighi M, Lecuit M, Poirée S, Viard JP, Loulergue P, et al. Fungal internal carotid artery aneurysms: Successful embolization of an *Aspergillus*-associated case and review. *Clin Infect Dis.* 2007;45:e156–61.
4. Kan CD, Lee HL, Yang YJ, et al. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: A systematic review. *J Vasc Surg.* 2007;46:906–12.
5. Setacci C, de Donato G, Setacci F. Endografts for the treatment of aortic infection. *Semin Vasc Surg.* 2011;24:242–9.
6. Jia X, Dong YF, Liu XP, Xiong J, Zhang HP, Guo W. Open and endovascular repair of primary mycotic aneurysms: a 10 years single-center experience. *J Endovascular Ther.* 2013;20:305–10.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Tratamiento endovascular de oclusión de arteria renal en paciente monorreno



### Endovascular treatment of acute renal occlusion in a patient with a solitary kidney

R. Fuente Garrido\*, M. Martín Pedrosa, I. Estévez Fernández, E.M. San Norberto García y C. Vaquero Puerta

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

Los eventos isquémicos renales agudos son una rareza clínica. Sin un tratamiento óptimo y urgente esta patología conlleva al infarto renal<sup>1</sup>. Presentamos un caso de tratamiento endovascular satisfactorio de una tromboembolia de arteria renal en un paciente monorreno.

Paciente de 86 años que acude por dolor abdominal y anuria de 12 horas de evolución. Como antecedentes destacan hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica en tratamiento con dicumarínicos y nefrectomía izquierda por pielonefrosis. La paciente se encuentra estable hemodinámicamente, a la exploración física encontramos dolor a la palpación profunda en flanco derecho sin signos de peritonismo y analíticamente INR infraterapéutico y creatinina de 5,7 mg/dl. Ante una paciente monorrena conocida, fibrilación auricular y anuria se sospecha oclusión aguda de la arteria renal derecha. El angio-TAC urgente muestra una trombosis de la arteria renal (fig. 1A). Se propone manejo endovascular urgente.

El procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia general mediante un acceso percutáneo femoral izquierdo. La arteriografía intraoperatoria muestra ausencia de arteriograma renal (fig. 1B). A través de un introductor largo (Flexor® 6 Fr, Cook Medical Inc, Bloomington, IN) y catéter Bentson (AngioDynamics, Amsterdam, Países Bajos) sobre guía hidrofílica (Radiofocus, Terumo corp., Somerset, NJ, EE. UU.) se

accede a la arteria renal derecha cuyo ostium se cateteriza con guía Winn 80 (Abbott Santa Clara, CA, EE. UU.). Después de fibrinólisis intratrombo con uroquinasa (250.000 UI) se logra cateterizar la totalidad de la arteria (fig. 2A). Finalmente se implantan 3 stents Herculink (7 × 18 mm) (Abbott, Santa Clara CA, EE. UU.), obteniéndose un buen resultado arteriográfico final (fig. 2B). La paciente requirió 4 sesiones de hemodiálisis en el postoperatorio inmediato con recuperación progresiva de la función renal (creatinina al alta 1,3 mg/dl). Al alta se optó por tratamiento anticoagulante y antiagregante.

Descrita por primera vez en 1856, la oclusión de la arteria renal no es una patología frecuente aunque su incidencia es del 1,5% en necropsias<sup>2</sup>. La etiología más frecuente de la obstrucción renal es la embolia renal siendo el foco embolígeno más habitual la aurícula izquierda en el contexto de una fibrilación auricular<sup>3</sup>. El cuadro clínico es muy inespecífico, se manifiesta clínicamente cuando el riñón ha entrado en isquemia y suele cursar con dolor abdominal e hipertensión<sup>1</sup>. En pacientes monorrenos como en nuestro caso la clínica es más significativa y va acompañada de anuria y deterioro de la función renal.

En una serie de pacientes, Blum et al. estimaron que la lesión renal irreversible aparece con un cuadro de oclusión superior a 3 horas<sup>4</sup>, aunque se han descrito oclusiones de mayor tiempo de evolución tratadas satisfactoriamente<sup>5,6</sup>. Es importante destacar que la recuperación de la función renal parece depender de la etiología de la oclusión, Ouriel<sup>1</sup> tras revisar a 35 pacientes destacó que la revascularización conlleva una mejoría de la función renal si la causa

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ruth.fuente.garrido@gmail.com](mailto:ruth.fuente.garrido@gmail.com)  
(R. Fuente Garrido).



**Figura 1** A) Angio-TAC urgente en el que se objetiva aterosclerosis de grandes vasos y ausencia de renograma. B) Arteriografía intraoperatoria, no se aprecia la salida de las arterias renales.

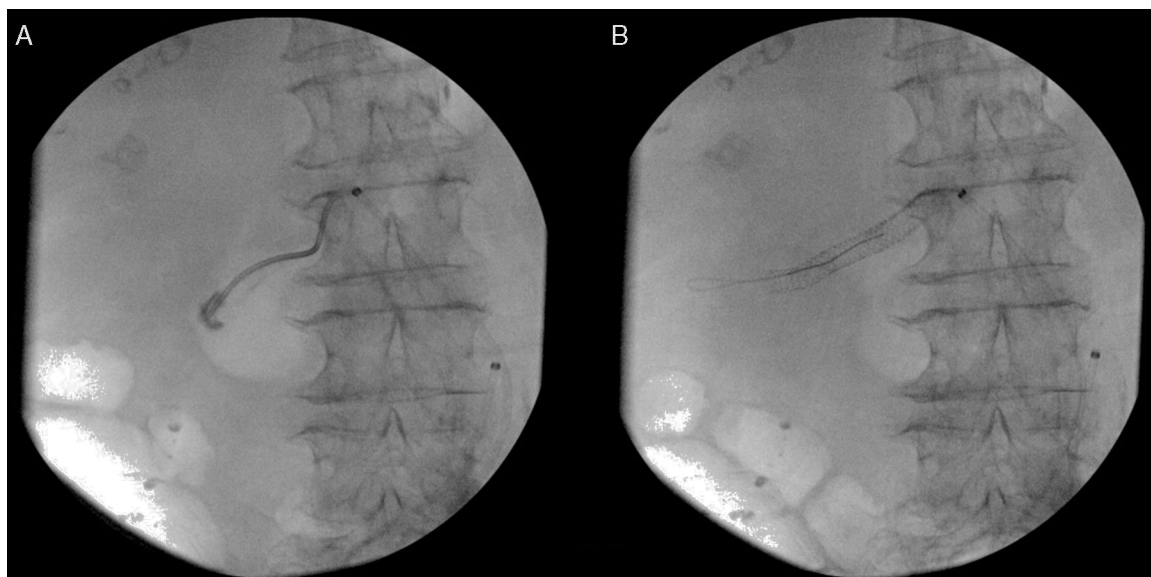
subyacente es una trombosis, pero no, si es una embolia. Seguramente esto sea debido a la colateralidad que se desarrolla en pacientes con estenosis crónica de la arteria renal. En nuestro caso, dada la edad de la paciente, la existencia de hipertensión arterial así como los hallazgos intraoperatorios y diagnósticos que evidencian arteriosclerosis de la arteria renal, sospechamos que el desarrollo de circulación colateral de manera crónica permitió la perfusión del riñón durante el periodo de oclusión aguda.

De cara a la elección del tratamiento es primordial estudiar la viabilidad del riñón: tiempo de isquemia, localización del émbolo, etiología de la oclusión y funcionalidad del riñón contralateral puesto que de ello dependerá la restauración de la función renal tras la intervención<sup>1</sup>. Las opciones terapéuticas de las que disponemos en la actualidad son

el tratamiento médico, la cirugía abierta y el tratamiento endovascular.

El tratamiento médico se basa en la anticoagulación. Actualmente no se usa como agente mediador de reperfusión, aunque es indispensable como coadyuvante en las otras modalidades de tratamiento. La embolectomía quirúrgica no ha demostrado claros beneficios con respecto al tratamiento conservador, pero sí una morbilidad claramente superior<sup>7</sup> por lo que no está indicada.

Fisher<sup>8</sup> fue el primero en usar la estreptoquinasa intraarterial en la oclusión de la arteria renal. En la actualidad no existen pautas consensuadas del fibrinolítico de elección ni sobre la necesidad de dosis de carga del fármaco. Con esta técnica se han conseguido tasas de reperfusión de entre el 70 y el 100%<sup>9</sup>.



**Figura 2** A) Arteriografía intraoperatoria. Canalización de arteria renal derecha. B) Stent de arteria renal derecha.

El impulso del stent renal surge como solución a la falta de remodelamiento arterial tras la angioplastia renal. Palmaz et al.<sup>10</sup> desarrollaron stents autoexpandibles para la arteria renal aunque nuestro grupo prefiere la utilización de stent expandible con balón. La angioplastia seguida de colocación de stent demuestra mayores tasas de permeabilidad primaria que la angioplastia simple. El avance tecnológico ha permitido la fabricación de dispositivos de menor perfil como los usados que disminuyen el riesgo de embolización distal. De cara a la permeabilidad a largo plazo es preferible el uso de un único stent frente al uso de varios dispositivos solapados.

El seguimiento de estos pacientes puede hacerse mediante técnicas invasivas como la arteriografía, o no invasivas como el angio-TAC y la ecografía. En esta paciente monorrena se optó por un control evolutivo mediante ecografía y monitorización de la función renal debido al riesgo de nefropatía por contraste.

Por lo tanto, la oclusión de la arteria renal es una entidad clínica rara, aunque infravalorada debido a su manifestación inespecífica, su presentación en pacientes monorrenos cursa con una clínica más llamativa. El abordaje endovascular poco invasivo es una técnica segura y efectiva para su tratamiento.

## 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. Ouriel K, Andrus CH, Ricotta JJ, deWeese JA, Green RM. Acute renal artery occlusion: when is revascularization justified. *J Vasc Surg.* 1987;5:348-55.
2. Hoxie HJ, Coggin CB. Renal infarction: statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch Intern Med.* 1940;65:587-94.
3. Domanovits H1, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore).* 1999;78:386-94.
4. Blum U, Billmann P, Krause T, Gabelmann A, Keller E, Moser E, et al. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology.* 1993;189:549-54.
5. Glück G, Croitoru M, Deleanu D, Platon P. Local thrombolytic treatment for renal arterial embolism. *Eur Urol.* 2000;38:339-43.
6. Sullivan MJ, Cronin R, Lackner LH, Edwards WS. Embolization of a solitary kidney. Successful embolectomy after nine days. *JAMA.* 1972;222:82-3.
7. Moyer JD, Rao CN, Widrich WC, Olsson CA. Conservative management of renal artery embolus. *J Urol.* 1973;109:138-43.
8. Fisher CP, Konnack JW, CHO KJ, Eckhauser FE, Stanley JC. Renal artery embolism: therapy with intraarterial streptokinase infusion. *J Urol.* 1981;125:402.
9. Gallucci M, Alpi G, Cassanelli A, di Natale G, Cruciani E, di Silverio F. Renal infarction secondary to selective arteriography.  *Rays.* 1985;10:95-7.
10. Palmaz JC. The current status of vascular intervention in ischemic nephropathy. *J Vasc Interv Radiol.* 1998;9:539-43.





## CARTA CIENTÍFICA

### Complicaciones debidas al manejo conservador de la infección de injerto fémoro-femoral con exposición del mismo. A propósito de un caso<sup>☆</sup>



### Complications due to the conservative treatment of an infected and exposed femoro-femoral bypass graft. A case report

P.G. Fernández Martín-Forero\*, Y. Baquero Yebra, A.B. Arribas Díaz, A. González García y C. Aparicio Martínez

Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

Paciente de 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial, exfumador de 20 cigarrillos/día hasta mayo del 2005, EPOC, fibrilación auricular, portador de marcapasos desde 2003 por bloqueo auriculoventricular Mobitz II, hematoma subdural crónico intervenido en 2006, úlcus gástrico operado hace 30 años, cáncer de próstata tratado con cirugía y radioterapia, fractura de cadera estabilizada con clavo gamma y apendicectomizado. En mayo de 2005, el paciente es sometido en otro centro a reparación endovascular de su aneurisma de aorta abdominal mediante endoprótesis aorto-monoiliaca izquierda, con anclaje distal en iliaca común izquierda y *bypass* fémoro-femoral cruzado izquierdo-derecho asociado a angioplastia de arteria iliaca externa izquierda por estenosis iliaca concomitante. Durante el procedimiento, se produce rotura de arteria iliaca izquierda, por lo que realizaron en el mismo

acto quirúrgico, *bypass* iliaco-femoral izquierdo. Es posible que se desestimara el tratamiento quirúrgico debido a la comorbilidad asociada del paciente y el manejo mediante endoprótesis bifurcada por la anatomía del mismo, pero no podemos afirmarlo ya que no poseemos el historial médico del paciente previo a su llegada a nuestro hospital.

En septiembre de 2011, el paciente es remitido a nuestra consulta por tumoración en zona suprapúbica, con salida de exudado purulento, comprobándose ecográficamente la presencia de colección periprotésica a dicho nivel, y obteniéndose crecimiento de *Staphylococcus aureus* coagulasa negativo sensible a ciprofloxacino. El paciente rechazó la posibilidad de retirada del *bypass*, por lo que continuó con tratamiento antibiótico indefinido según antibiograma y seguimiento ambulatorio.

Tras 2 ingresos hospitalarios debido a infección de prótesis fémoro-femoral, con exposición del mismo y manteniendo la negativa del paciente hacia el tratamiento quirúrgico, el paciente acude al servicio de urgencias en agosto de 2014 con fiebre de 38 °C de 12 h de evolución y sangrado a nivel de la prótesis de *bypass* fémoro-femoral en zona expuesta.

A la exploración, el paciente presentaba una obstrucción infrapoplíteica bilateral con índice tobillo-brazo (ITB) de 0,54

<sup>☆</sup> Este artículo fue presentado previamente como póster en el 61 Congreso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, Castellón, junio de 2015.

\* Autor para correspondencia.

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



Figura 1 Exposición de *bypass* fémoro-femoral.

en arteria pedia derecha y de 0,63 en arteria tibial posterior izquierda. Además, se observaba exposición de 10 cm de Dacron del *bypass* fémoro-femoral (figs. 1 y 2), con exudado verdoso y leve sangrado activo.

Analíticamente, destacaba la presencia de 20.800 leucocitos con 96% de segmentados, hemoglobina de 10,6 g/dl



Figura 2 Angio-TC en la que se observa endoprótesis aorto-iliaca izquierda, *bypass* ilíaco-femoral izquierdo y *bypass* fémoro-femoral cruzado izquierdo-derecho expuesto.

y hematocrito de 33,1%. Creatinina de 1,8 mg/dl. Filtrado glomerular de 38 ml/min/173 m<sup>2</sup>.

Se obtiene muestra de exudado de la herida a nivel de *bypass* expuesto, con crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa* y se recogen 2 hemocultivos con crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus capitis* y *Staphylococcus epidermidis*.

Durante el ingreso, se realizó un ecocardiograma que mostró una FEVI del 55% y una angiografía computarizada que confirmó la presencia de signos de sobreinfección a nivel de *bypass* fémoro-femoral, descartando la presencia de colecciones o signos de complicación a nivel de endoprótesis aorto-iliaca o *bypass* ilíaco-femoral.

Tras explicar la situación al paciente y de acuerdo con él, se decide retirada del *bypass* fémoro-femoral seguida de nueva derivación mediante *bypass* axilo-femoral derecho con PTFE, que se lleva a cabo sin complicaciones y con buena evolución postoperatoria.

El paciente es dado de alta a los 15 días con tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico de manera indefinida.

En la última revisión realizada 6 meses tras el alta del paciente, este se encontraba estable, realizando vida independiente, sin nuevos episodios de fiebre, sangrado u otras complicaciones.

La infección de injertos biológicos o prótesis puede llevar a consecuencias devastadoras, incluyendo la pérdida de la extremidad o incluso muerte. Además, el incremento de bacterias resistentes a antibióticos habituales ha empeorado esta situación. Para evitar el desarrollo de infecciones tras reconstrucciones arteriales se han propuesto distintas medidas profilácticas<sup>1,2</sup>.

Se estima que la incidencia de infecciones protésicas vasculares se encuentra entre el 1 y 6%, aunque es difícil de calcular debido al tiempo que transcurre entre la cirugía y el momento de la infección. La tasa de mortalidad asociada a la infección del injerto aórtico se encuentra entre el 33 y el 58% siendo esta de un 22% a nivel infrainguinal<sup>3</sup>. La tasa de amputación se estima entre el 8 y el 52%<sup>4</sup>.

En cuanto a los agentes patógenos, las infecciones causadas por bacterias Gram negativas, especialmente *Pseudomonas*, han sido consideradas más virulentas que aquellas causadas por Gram positivas<sup>5,6</sup>.

La mayoría de los pacientes con infección de injerto se presentan clínicamente con signos de infección a nivel de la herida quirúrgica o el tejido subcutáneo adyacente al injerto. La presencia de inflamación o masas, eritema, drenaje espontáneo o dolor, son síntomas frecuentes. La presentación con sangrado, fiebre, leucocitosis o sepsis es posible aunque de menor frecuencia. Ocasionalmente, puede llegar a presentarse mediante oclusión del injerto o aparición de un falso aneurisma<sup>7</sup>.

El tratamiento consiste en la retirada completa de la prótesis seguida de realización de un *bypass* evitando la zona infectada, aunque este método se ha asociado a tasas de mortalidad de entre el 25-75% y amputación de entre el 10-25%<sup>8</sup>, por lo que también se han propuesto otros métodos como la resección parcial de la prótesis en pacientes de alto riesgo<sup>8</sup> o la resección completa con *bypass in situ* en caso de bacterias de baja virulencia<sup>9</sup> pudiendo utilizarse distintos tipos de material protésico, destacando el uso de vena femoral por su baja tasa de reinfección<sup>10</sup>.

## Responsabilidades éticas

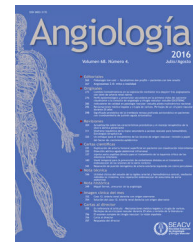
**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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

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

## Bibliografía

1. Stewart AH, Eyers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in peripheral arterial reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2007;46:148–55.
2. Herbst A, Kamme C, Norgren L, Qvarfordt P, Ribbe E, Thörne J. Infections and antibiotic prophylaxis in reconstructive vascular surgery. *Eur J Vasc Surg.* 1989;3:303–7.
3. Hicks RCJ, Greenhalgh RM. The pathogenesis of vascular graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14 Suppl A:5–9.
4. Edwards WH, Martin RS, Jenkins JM, Edwards WH, Mulherin JL. Primary graft infections. *J Vasc Surg.* 1987;6:235–9.
5. Geary KG, Tomkiewicz ZM, Harrison HN, Fiore WM, Geary JE, Green RM, et al. Differential effects of gram-negative gram-positive infection on autogenous and prosthetic grafts. *J Vasc Surg.* 1990;11:339–45.
6. Calligaro KD, Veith FJ, Schwartz ML, Savarese RP, de Laurentis DA. Are gram-negative bacteria a contraindication to selective preservation of infected prosthetic arterial grafts. *J Vasc Surg.* 1992;16:337–46.
7. Reilly LM, Altman H, Lusby RJ, Kersh RA, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Late results following surgical management of vascular graft infection. *J Vasc Surg.* 1984;1:36–44.
8. Calligaro KD, Veith FJ. Graft preserving methods for managing aortofemoral prosthetic graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14 Suppl A:38–42.
9. Bandyk DF, Novotney ML, Back MR, Brad L, Johnson BL, Schmacht DC. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg.* 2001;34:411–20.
10. Brahmanandam S, Clair D, Bena J, Sarac T. Adjunctive use of the superficial femoral vein for vascular reconstructions. *J Vasc Surg.* 2012;55:1355–62.



## CARTA CIENTÍFICA

### Trombólisis fármaco-mecánica: una técnica a considerar en el tratamiento de la trombosis venosa profunda iliofemoral aguda



### Pharmaco-mechanical thrombolysis: A technique to consider in the treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis

P. Demelo-Rodríguez<sup>a,\*</sup>, M.D. Pulfer<sup>a</sup>, J. del Toro-Cervera<sup>a</sup>,  
M. González-Leyte<sup>b</sup> y M. Echenagusía-Boyra<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Enfermedad Tromboembólica Venosa, Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Unidad de Radiología Intervencionista, Servicio de Radiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Presentamos el caso de una mujer de 38 años con distrofia miotónica de Steinert, con afectación leve. Había finalizado un embarazo mediante cesárea 2 meses antes, y estaba en tratamiento con anticonceptivos en parches cutáneos (etinilestradiol y norelgestromina). La paciente acudió a urgencias por presentar dolor intenso de inicio brusco en región inguinal izquierda, que progresó al resto de miembro inferior izquierdo. En el examen físico, presentaba edema y aumento de temperatura desde la raíz de muslo hasta la región gemelar, con frialdad y cianosis en el pie izquierdo. En la analítica sanguínea destacaba dímero-D 2.160 ng/ml; el eco-Doppler de miembros inferiores mostró trombosis en todo el trayecto desde la vena ilíaca externa izquierda hasta la vena poplítea ipsilateral. Se inició anticoagulación con enoxaparina y se cursó ingreso en planta de hospitalización.

Cuatro días después se llevó a cabo trombólisis mecánica y farmacológica local utilizando el dispositivo Trellis®.

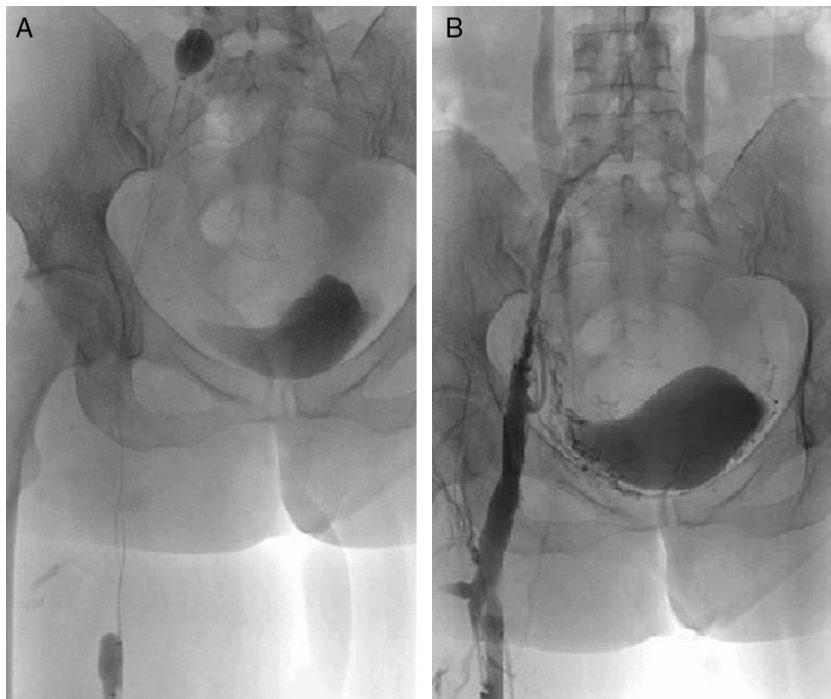
Durante el procedimiento, que se realizó con la paciente en decúbito prono, se introdujo un catéter tunelizado a través de la vena poplítea. Mediante 2 balones a ambos extremos del catéter, se aislaron ambos extremos del trombo, y se administraron 400.000 unidades de urocinasa a nivel local; posteriormente, se realizó destrucción mecánica del trombo mediante la aplicación de movimiento rotacional sinusoidal (fig. 1A), y se extrajo el trombo disuelto a través del propio catéter. Este procedimiento se llevó a cabo en el territorio de la vena femoral superficial, femoral común, ilíaca externa y común izquierda. Al finalizar el procedimiento se comprobó la total repermeabilización de la vena ilíaca externa distal con paso del contraste libre hasta cava inferior (fig. 1B). La paciente permaneció posteriormente 24 h en la UCI, sin incidencias.

A las 72 h de finalizar el procedimiento, la paciente había experimentado franca mejoría clínica, persistiendo únicamente mínimo aumento residual de perímetro en miembro inferior izquierdo con respecto al contralateral. La paciente fue dada de alta en tratamiento con rivaroxabán.

La trombosis venosa profunda (TVP) proximal es aquella que se produce por encima del nivel de la vena poplítea.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pbdemelo@hotmail.com](mailto:pbdemelo@hotmail.com)  
(P. Demelo-Rodríguez).



**Figura 1** A) Trombólisis farmacomecánica. Se observan los 2 balones inflados a ambos extremos del trombo. El catéter realiza movimiento rotacional sinusoidal para la destrucción mecánica del trombo. B) Control tras el tratamiento. Se objetiva recanalización del eje iliaco tras finalizar la trombólisis farmacomecánica.

La afectación iliaca confiere un peor pronóstico desde el punto de vista funcional, con mayor frecuencia y gravedad en el desarrollo de síndrome posttrombótico. El tratamiento anticoagulante de la TVP previene de forma adecuada las recurrencias, pero no elimina el trombo, con el consiguiente riesgo de síndrome posttrombótico. En este sentido, la retirada del trombo de forma temprana podría disminuir la morbilidad posttrombótica, el reflujo y la obstrucción venosa<sup>1</sup>. En la actualidad, el tratamiento en la fase aguda de la TVP consiste en la utilización de fármacos anticoagulantes. Existen varias estrategias para la eliminación temprana del trombo, como el uso de fibrinólisis sistémica, la cual se desaconseja por alta tasa de complicaciones como fibrinólisis incompleta y sangrado<sup>2</sup>. Estrategias más directas incluyen trombectomía, trombolisis farmacológica por medio de catéter y trombolisis fármaco-mecánica<sup>3</sup> (tabla 1).

La trombólisis farmacomecánica utiliza un mecanismo por medio de un catéter que permite la administración directa de agentes fibrinolíticos, combinando la fragmentación mecánica del trombo y la aspiración del mismo. El catéter Trellis®, utilizado en nuestra paciente, incluye la administración de agente trombolítico asociado a 2 balones oclusivos que se colocan en ambos extremos del trombo, permitiendo la administración del fármaco a nivel local en el segmento trombosado y añadiendo un movimiento rotacional sinusoidal para la fragmentación del trombo y su aspiración simultánea por medio del catéter. Este sistema evita la difusión sistémica del fibrinolítico, como se evidenció en un estudio realizado por O'Sullivan et al. en el que no se encontró elevación en los niveles de fibrinógeno o productos de degradación de fibrina en las venas periféricas<sup>4</sup>.

La elección de los pacientes que se podrían beneficiar de este procedimiento es clave. La *Society for Vascular*

**Tabla 1** Opciones de tratamiento en la fase aguda de la trombosis venosa profunda

Tratamiento de la TVP en fase aguda <sup>a</sup>	Vía de administración
Heparina no fraccionada	Intravenosa
Heparinas de bajo peso molecular	Subcutánea
Fondaparinux	Subcutánea
Nuevos anticoagulantes orales (dabigatrán, apixabán, rivaroxabán)	Oral

TVP: trombosis venosa profunda.

<sup>a</sup> En pacientes con trombosis iliofemoral, valorar trombólisis farmacológica (asociada o no a fragmentación mecánica) si se cumplen los siguientes requisitos: a) Primer episodio de TVP iliofemoral activo; b) Síntomas de menos de 14 días; c) Bajo riesgo de sangrado, y d) Buena capacidad funcional y aceptable expectativa de vida.

*Surgery* y el *American Venous Forum* sugieren una temprana retirada del trombo en pacientes que cumplan los siguientes criterios: a) Primer episodio de TVP iliofemoral activo; b) Síntomas de menos de 14 días; c) Bajo riesgo de sangrado, y d) Buena capacidad funcional y aceptable expectativa de vida. Existe evidencia actual que sugiere que la temprana retirada del trombo podría asociarse a una significativa reducción en las manifestaciones posttrombóticas y en la mejora de la función valvular, pero los estudios a largo plazo son aún escasos<sup>5-7</sup>.

Los posibles riesgos de este tratamiento incluirían el sangrado, el daño endotelial directo y la embolia pulmonar, aunque los estudios realizados hasta la fecha sugieren que son muy bajos si se seleccionan cuidadosamente los pacientes.

La técnica más aconsejable es la introducción de un catéter percutáneo y la realización de trombólisis farmacológica, asociada o no a fragmentación mecánica. Esta última parece aportar mayor seguridad frente a la trombólisis farmacológica aislada. Lin et al. realizaron un estudio comparativo que demostró la eficacia similar de ambos procedimientos, aunque con menor sangrado en los sometidos a trombólisis farmacomecánica, en probable relación con el menor tiempo de infusión y dosis utilizada de fármaco fibrinolítico<sup>8</sup>.

Las contraindicaciones para la técnica son las mismas que en la fibrinólisis sistémica: sangrado mayor activo o reciente, ictus o traumatismos severos recientes, etc. Aunque los resultados hasta la fecha son prometedores en cuanto a eficacia y seguridad, son necesarios más estudios que apoyen el uso de esta técnica en pacientes con trombosis iliofemoral.

## Responsabilidades éticas

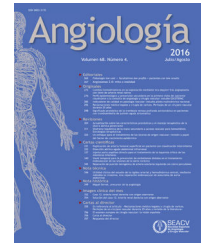
**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

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

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

## Bibliografía

1. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, Miron MJ, et al. Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep vein thrombosis. *Ann Intern Med.* 2008;149:698–707.
2. Watson LJ, Armon MP. Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004. CD002783.
3. Fahrni J, Engelberger RP, Kucher N, Willenberg T, Baumgartner I. Catheter-based treatment of ilio-femoral deep vein thrombosis—an update on current evidence. *Vasa.* 2013;42:161–7.
4. O'Sullivan GJ, Lohan DG, Gough N, Cronin CG, Kee ST. Pharmacomechanical thrombectomy of acute deep vein thrombosis with the Trellis-8 isolated thrombolysis catheter. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18:715–24.
5. Meissner MH, Głowiczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2012;55:1449–62.
6. Köksoy C, Yılmaz MF, Basbug HS, Calik ES, Erkut B, Kaygin MA, et al. Pharmacomechanical thrombolysis of symptomatic acute and subacute deep vein thrombosis with a rotational thrombectomy device. *J Vasc Interv Radiol.* 2014;25:1895–900.
7. Enden T, Haig Y, Klow NE, Slagsvold CE, Sandvik L, Ghanima W, et al. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): A randomised controlled trial. *Lancet.* 2012;379:31–8.
8. Lin PH, Zhou W, Dardik A, Mussa F, Kougias P, Hedayati N, et al. Catheter-direct thrombolysis versus pharmacomechanical thrombectomy for treatment of symptomatic lower extremity deep venous thrombosis. *Am J Surg.* 2006;192:782–8.



## NOTA HISTÓRICA

# Ochenta años de la primera aortografía practicada en España



## 80 years since the first aortography performed in Spain

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

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

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

Recibido el 1 de abril de 2015; aceptado el 1 de abril de 2015

Disponible en Internet el 11 de mayo de 2015

## Introducción

En 1896, Wilhelm Conrad Roöntgen (Premio Nobel de Física en 1901) publica en *Nature* el descubrimiento de los rayos X. Solo 3 meses más tarde se realizan, aunque en cadáveres, los primeros intentos de visualizar los vasos sanguíneos a través de rayos X (Hasckeck y Lindelthal, 1896). Los primeros que lo lograron en vivo sin ningún accidente fueron Berberich y Hirsch (1923) utilizando bromuro de estroncio como medio de contraste. Sin embargo, fue la escuela portuguesa de Lisboa quien tiene el protagonismo en esta parcela del conocimiento; ellos introducen la técnica arteriográfica en la práctica médica: primero fue Egas Moniz (neurólogo y Premio Nobel de Medicina en 1949) quien practica la primera angiografía cerebral, por punción directa de la carótida (1927); sus enseñanzas sirvieron al cirujano Reynaldo Cid Dos Santos para practicar la primera aortografía (1928); y nuevamente Moniz, conocedor del cateterismo realizado por Forssmann, obtiene con éxito la primera arteriografía pulmonar (1931).

La arteriografía se desarrolló con los trabajos de Blei-chroeder (1904) y del cubano Pedro L. Fariñas (1912),

cuyas experiencias sirvieron al sueco Seldinger (1953) para describir el cateterismo percutáneo y la arteriografía selectiva que hoy disfrutamos.

## Cómo surgió la idea de la aortografía

Egas Moniz estaba haciendo una presentación de sus primeras radiografías cerebrales con sus correspondientes pacientes en el anfiteatro de la Facultad de Medicina de Lisboa en el verano de 1927. Cuando finalizó, un profesor adjunto de cirugía llamado Reynaldo Dos Santos, le preguntó: «¿No le parece que el método que acaba de presentar puede ser también aplicado en las extremidades?», a lo que Moniz respondió: «Por supuesto. Y creo que sería un crédito para usted. Usted podría conseguir elementos tanto de diagnóstico como de valor terapéutico para enriquecer la patología vascular de las extremidades». Dos Santos comentó: «Lo mismo creo yo. Intentaré la arteriografía de las extremidades de inmediato».

A pesar de que Antonio Martins, cirujano que colaboró en las primeras arteriografías con Moniz, debió haber sido el primero en usar el método de Moniz en las extremidades, las limitaciones impuestas por sus superiores impidieron que esto ocurriera, y un trágico accidente que terminó tempranamente con su vida (su rifle se disparó mientras lo estaba limpiando) no permitió que su nombre

\* Autor para correspondencia.

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

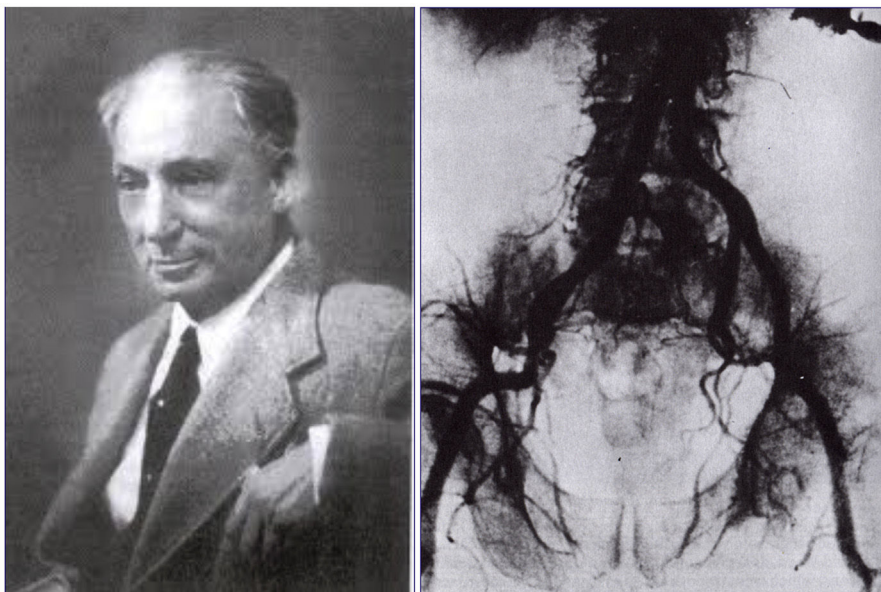


Figura 1 Reynaldo Dos Santos (año 1978) y su aortografía (año 1929).

ocupara un lugar más importante en la historia de la angiografía. Reynaldo Dos Santos tiene el mérito de haber introducido la aortografía en 1929 en colaboración con el radiólogo José Pereira Caldas y el cirujano Augusto Lamas; fue el primero, además, en utilizar ampliamente la arteriografía en muchas enfermedades médicas y quirúrgicas.

### Reynaldo Dos Santos (1880-1970). Inventor de la aortografía

Catedrático y director de la Facultad de Medicina de Lisboa. Fue un europeo universal, pues destacó no solo como médico, cirujano, urólogo e investigador, sino también como artista, historiador y escritor de talla excepcional. Murió cuando le faltaban pocos meses para cumplir los 90 años. Adquirió fama universal en el campo de la Urología y la Cirugía Vascul. Recibió numerosas distinciones (caballero del Imperio Británico, miembro emérito del Real Colegio de Cirujanos de Gran Bretaña, medalla de oro de la Sociedad Internacional de Urología, el *Violet Heart*, etc.). El centro angiológico del Hospital Santa María de Lisboa lleva su nombre. En Lisboa existe una calle con su nombre, en la parroquia de São Domingos de Benfca.

Junto con Lamas y Pereira practica (1928) y publica (1929) la arteriografía mediante aortografía translumbar<sup>1</sup> (fig. 1). Al parecer esto sucedió tras sus ensayos para realizar la anestesia de los nervios espláncnicos en enfermos urológicos, y comprobar que la punción accidental de la aorta no se seguía de consecuencias importantes. Publicó un libro titulado *Arteriografía de la aorta y de los vasos abdominales*.

Su hijo Joao Cid, precursor de la flebogografía directa (1938) y la tromboendarterectomía (1946), publicó un bello *in memoriam* a su padre<sup>2</sup>.

### La primera aortografía en España (Santander, 1934)

Según relata el Dr. Julio Picatoste y Patiño en los Anales de la Academia Vallisoletana de Medicina y Cirugía<sup>3</sup> fue el propio Reynaldo Dos Santos, quien hace 80 años, practicó la primera arteriografía translumbar que se realizó en España. Los hechos son los siguientes:

El padre del Dr. Picatoste y Patiño era el Jefe del Servicio de Urología de la Casa de Salud de Valdecilla de Santander desde su creación en el año 1929. El Dr. Picatoste padre mantenía, desde 1925, muy buenas relaciones con el Prof. Dos Santos e invitó a este a visitar Santander y su hospital.

En agosto de 1934, Reynaldo Dos Santos visita, de forma totalmente desinteresada, Santander y su flamante centro hospitalario. En esas fechas practicó en el Servicio de Urología de la Casa de Salud de Valdecilla, una aortografía translumbar para visualizar la circulación arterial renal. Fue la primera aortografía realizada en España (5 años después de su invención). Posteriormente realizó una nefrectomía por tuberculosis e impartió conferencias.

Dada la vitalidad e incansable curiosidad de Dos Santos, vio satisfecho su deseo de conocer las cuevas prehistóricas de Altamira (Santillana del Mar, Santander), experimentando según el Dr. Picatoste una profunda emoción. Posiblemente fue la gratitud recibida de su gesto científico hacia los santanderinos, pues el hecho narrado ha pasado a la historia.

### Bibliografía

1. Dos Santos R, Lamas A, Pereira CJ. L'arteriographie des membres de l'aorte et ses branches abdominales. Bull Soc Nat Chir. 1929;55:587.
2. Dos Santos JC. In memoriam Reynaldo dos Santos: Profile of a scientist. J Cardiovasc Surg (Torino). 1971;12:78-81.
3. Picatoste Patiño J. Mi recuerdo del profesor Reynaldo Dos Santos. Anal Acad Med y Cir Vall. 1985;23:87-96.



## IMAGEN CLÍNICA DEL MES

### Caso 15. Angina intestinal de causa no aterosclerótica en mujer joven



### Case 15. Non-atherosclerotic intestinal angina in a young woman

G. Todorova Taneva\*, P.G. Fernández Martín-Forero, C. Baeza Bermejillo y C. Aparicio Martínez

Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

Recibido el 3 de abril de 2016; aceptado el 15 de abril de 2016  
Disponible en Internet el 13 de mayo de 2016

#### Historia clínica

Mujer de 29 años, remitida desde aparato digestivo por dolor abdominal posprandial de un año de evolución y pérdida de 10 kg. Niega molestias pélvicas (figs. 1 y 2).

#### Pregunta (solo una es correcta)

1. ¿Qué enfermedad es?:
  - a) Síndrome del ligamento arcuato (LA)
  - b) Síndrome de cascanueces (SC)
  - c) Síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS)
  - d) Isquemia mesentérica
2. ¿Qué propondría?:
  - a) Manejo conservador
  - b) Sección del LA
  - c) Descruzamiento duodenal
  - d) Stent en vena renal izquierda (VRI)



Figura 1 Corte sagital mostrando ángulo aorto-mesentérico disminuido.

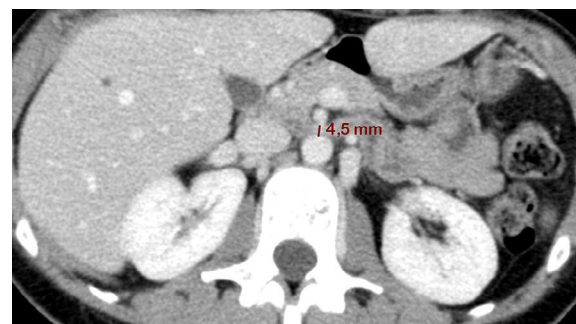


Figura 2 Corte axial mostrando distancia aorto-mesentérica disminuida.

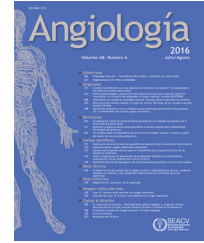
\* Autor para correspondencia.  
Correos electrónicos: [dr.gtaneva@gmail.com](mailto:dr.gtaneva@gmail.com),  
[gergana.todorova@fjd.es](mailto:gergana.todorova@fjd.es) (G. Todorova Taneva).

## Responsabilidades éticas

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

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

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



## IMAGEN CLÍNICA DEL MES

### Solución del caso 15. Angina intestinal de causa no aterosclerótica en mujer joven



### Solution to case 15. Non-atherosclerotic intestinal angina in a young woman

G. Todorova Taneva\*, P.G. Fernández Martín-Forero,  
C. Baeza Bermejillo y C. Aparicio Martínez

*Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España*

Recibido el 3 de abril de 2016; aceptado el 18 de abril de 2016

#### Solución:

Pregunta 1: respuesta c

El síndrome de Wilkie o SAMS es una entidad rara. Se origina por compresión de la 3.<sup>a</sup> porción duodenal entre la AMS y la aorta por distancia, y el ángulo aortomesentérico disminuido (figs. 1 y 2)<sup>1,2</sup>. Puede coexistir con el SC, donde la AMS comprime la VRI<sup>1,3,4</sup>.

Pregunta 2: respuesta a

El manejo es conservador mediante apoyo nutricional enteral o parenteral, protectores gástricos e incluso antidepressivos. La ganancia ponderal y aumento de grasa retroperitoneal han demostrado mejoría sintomática<sup>5-7</sup>. En casos recidivantes se propondría liberación del ligamento de Treitz, *bypass* intestinal o incluso, transposición de la AMS<sup>1,3</sup>. No se contempla manejo endovascular al no existir afectación vascular.

#### Responsabilidades éticas

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

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

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

#### Bibliografía

1. Inal M, Unal Daphan B, Karadeniz Bilgili MY. Superior mesenteric artery syndrome accompanying with nutcracker syndrome: A case report. *Iran Red Crescent Med J.* 2014;16:e14755.
2. Raman SP, Neyman EG, Horton KM, Eckhauser FE, Fishman EK. Superior mesenteric artery syndrome: Spectrum of CT findings with multiplanar reconstructions and 3D imaging. *Abdom Imaging.* 2012;37:1079–88.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.04.007>

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [dr.gtaneva@gmail.com](mailto:dr.gtaneva@gmail.com),  
[gergana.todorova@fjd.es](mailto:gergana.todorova@fjd.es) (G. Todorova Taneva).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.04.010>

0003-3170/© 2016 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

3. Barsoum MK, Shepherd RE, Welch TJ. Patient with both Wilkie syndrome and nutcracker syndrome. *Vasc Med*. 2008;13:247–50.
4. Vulliamy P, Hariharan V, Gutmann J, Mukherjee D. Superior mesenteric artery syndrome and the ‘‘nutcracker phenomenon’’. *BMJ Case Rep*. 2013;2013, pii: bcr2013008734.
5. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: A 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:522–5.
6. Chan DK, Mack DS, Cheah YL. Succesfull nutritional therapy for superior mesenteric artery syndrome. *Syngapore Med J*. 2012;53:e233–6.
7. Shin MS, Kim JY. Optimal duration of medical treatment in superior mesenteric artery syndrome in children. *J Korean Med Sci*. 2013;28:1220–5.



# Angiología

[www.elsevier.es/angiologia](http://www.elsevier.es/angiologia)



## CARTA AL DIRECTOR

### Consejos para los jóvenes



### Advice for young people

Sr. Director:

Leo con atención el artículo «Advice to young surgeons», publicado recientemente en la sección de Notas Históricas en Cirugía Vasculard del *Journal Vascular Surgery*<sup>1</sup>, y quisiera desde estas líneas recomendar su lectura. Estos consejos o recomendaciones son dirigidos por 80 líderes de prestigio de la cirugía vascular americana. Entre ellos se encuentran 40 Past Presidents, 5 receptores de premios de la *Society of Vascular Surgery (SVS)*, 20 miembros honorarios y un selecto grupo de 15 autores seleccionados por su trabajo y contribución a la cirugía vascular. Todo esto parte de una loable iniciativa en la que se intenta preservar la historia de la SVS (*History Project Work Group*). Al final de cada entrevista, se pregunta: ¿Qué consejo daría a los jóvenes cirujanos vasculares? Aunque son muchas las respuestas, 3 temas comunes emergieron de estas conversaciones: 1) Diligencia: la cirugía vascular requiere una dedicación

completa; 2) Pasión: que te guste lo que haces y 3) Equilibrar la vida: aunque la profesión sea importante, no se debe olvidar la familia. Robert B. Smith, lo define bien cuando dice que «no ha conocido nadie que en su lecho de muerte deseara hacer más aneurismas». Creo que los comentarios pueden ser interesantes y de utilidad para un gran grupo de jóvenes cirujanos. Las principales participaciones han sido resumidas, y las lecciones fundamentales de esta iniciativa han sido recientemente publicadas. Francamente, una lectura crítica puede ser interesante para todos.

### Bibliografía

1. Gregory RT, Yao JS, Rich NM, History Project Work Group of the Society for Vascular Surgery. Advice to young surgeons. *J Vasc Surg.* 2016;63:1658–60.

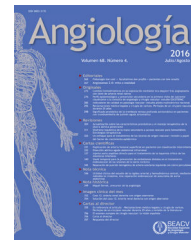
J.A. González Fajardo

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España*  
Correo electrónico: [jafajardo@jet.es](mailto:jafajardo@jet.es)



# Angiología

[www.elsevier.es/angiologia](http://www.elsevier.es/angiologia)



## Agradecimiento a Revisores. Año 2016

Los revisores o “review” como aspecto crucial en el proceso editorial de las publicaciones científicas es de sobra conocido. Ellos como expertos son personas muy ocupadas y por ello es importante resaltar que dedican de forma voluntaria parte de su tiempo libre a mejorar la calidad de nuestra revista.

Por todo ello, el equipo editorial de ANGIOLOGIA desean agradecer a todos los revisores, que entre otros, han hecho posible que nuestra revista cumpla 68 años de forma ininterrumpida.

Listado de expertos invitados como revisores (por orden alfabético):

- Sergi Bellmunt Montoya (Barcelona)
- Luis Estallo Laliena (Galdakao, Vizcaya)
- Rafael Fernández-Samos Gutiérrez (León)
- Angel Galindo García (Madrid)
- Antonio Giménez Gaibar (Sabadell, Barcelona)
- José Antonio González Fajardo (Valladolid)
- Elena Iborra Ortega (Barcelona)
- José Brizuela (Valladolid)
- José Patricio Linares Palomino (Granada)
- Cristina López Espada (Granada)
- Francisco S. Lozano Sánchez (Salamanca)
- Pascual Lozano Vilardell (Palma de Mallorca)
- José Ramón March García (Getafé, Madrid)
- Guillermo Moñux Ducaju (Madrid)
- Vicente Rimbau Alonso (Barcelona)
- Enrique María San Norberto (Valladolid)
- Melina Vega de Céniga (Galdakao, Vizcaya)

*Fdo: Prof. Dr. Francisco Lozano (Director Angiología)*

*Prof. Dr. José A. González-Fajardo (Editor Jefe Angiología)*