

EDITORIAL

Qué hacer ante una cirugía urgente en pacientes tratados con anticoagulantes orales de acción directa



How to proceed with an urgent surgery in patients taking direct-action oral anticoagulants

V. Roldán* y V. Vicente

Servicio de Hematología y Oncología Médica, Hospital Universitario Morales Meseguer, Universidad de Murcia, Murcia, España

Recibido el 25 de mayo de 2016; aceptado el 31 de mayo de 2016

Disponible en Internet el 30 de junio de 2016

Introducción

Los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) tienen un efecto selectivo en un único factor de la coagulación, actuando de forma directa y reversible, y obviando las propiedades farmacológicas desfavorables de los fármacos anti-vitamina K, tales como una estrecha ventana terapéutica, numerosas interferencias tanto farmacológicas como dietéticas, regulación genética que condiciona una variabilidad de dosis entre los diferentes individuos y la necesidad de realizar controles analíticos periódicos. Actualmente son 3 los fármacos autorizados en nuestro país, dabigatrán (inhibidor directo de la trombina o factor II activado), rivaroxabán y apixabán, que son inhibidores directos del factor X activo (FXa).

Clásicamente, a la hora de programar un procedimiento invasivo electivo en un paciente anticoagulado, teníamos en cuenta el riesgo trombótico del paciente y el riesgo hemorrágico del procedimiento. Ahora en el caso de los ACOD es muy importante, además, tener en cuenta la función renal por el aclaramiento de dichos fármacos a ese nivel. Ello permitirá diseñar una estrategia de retirada del fármaco

anticoagulante que permita realizar el procedimiento invasivo minimizando el riesgo trombótico y hemorrágico. De esa forma, se han publicado diversas guías y recomendaciones para el manejo de estas situaciones^{1,2}.

Los anticoagulantes orales de acción directa y la cirugía urgente

La información publicada al respecto es escasa y de tipo general, y las recomendaciones hacen referencia a suspender el fármaco, retrasar al máximo la cirugía y remitir al paciente a un centro especializado. Por tanto, siempre que se pueda, lo más seguro para el paciente es retrasar al máximo el procedimiento, y así dar tiempo para eliminar el fármaco. Para ello es primordial saber cuándo fue la última toma del fármaco y la función renal del paciente. Si la ingesta del fármaco ha sido en las 2 h previas, la administración de carbón activado puede ayudar a eliminar del mismo³.

Pruebas de laboratorio

Los ACOD tienen una farmacocinética y farmacodinámica predecible, que permite su administración a una dosis fija, sin necesidad de monitorización del efecto

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vroldans@um.es (V. Roldán).

anticoagulante. Sin embargo, tal y como viene recogida en las recomendaciones del subcomité de estandarización del tratamiento anticoagulante, en determinadas ocasiones puede ser necesario medir dicho efecto. Entre esas situaciones se encuentra la necesidad de cirugía urgente⁴.

Los tiempos de coagulación de rutina (tiempo de protrombina [TP] y tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPA]) suelen ser sensibles a la presencia de los ACOD, pero carecen de especificidad, y son altamente dependientes del tipo de reactivo y el coagulómetro utilizado.

El TTPA es sensible a dabigatrán. En los pacientes que reciben 150 mg/12 h, la ratio de TTPA en el momento pico del fármaco suele ser de 2 veces el tiempo de controles sanos, y la media aproximadamente 1,5 veces. Es una medida que indica la presencia del fármaco, pero no debe ser usado como medida de los niveles del mismo. El TP apenas es sensible a la presencia del fármaco salvo a dosis muy elevadas, y mientras que el tiempo de trombina es extremadamente sensible al mismo, de tal forma que un tiempo de trombina normal, prácticamente excluye la presencia de niveles clínicamente significativos de dabigatrán en plasma^{2,4}.

Por el contrario, el TTPA apenas es sensible a la presencia de los inhibidores directos de factor Xa, mientras que el TP sí lo es. Un TP normal, realizado con una tromboplastina de alta sensibilidad, excluye la presencia de niveles clínicamente significativos de rivaroxabán en plasma^{2,4}, los datos sobre apixabán son escasos, pero el TP no parece verse afectado por la presencia del fármaco⁵. En ambos casos, tanto dabigatrán como rivaroxabán, ante una ratio de TTPA o de TP, respectivamente superior a 1,2, se recomienda retrasar la cirugía 12 h, aproximadamente.

Antídotos y fármacos generadores de trombina

La potencial eficacia de fármacos generadores de trombina (tipo complejo protrombínico activado o no al factor VII recombinante activo) para contrarrestar el efecto de los nuevos anticoagulantes, está basado en estudios *in vitro*, experimentación animal o estudios en individuos sanos, junto con la publicación ocasional de casos clínicos. Respecto al complejo protrombínico activado, no hay experiencia en su uso fuera de los pacientes hemofílicos y las dosis recomendadas son bastante superiores a las habituales (30-50 U/kg), lo cual, unido a la ausencia de datos de seguridad en la población de pacientes anticoagulados hacen poco recomendable su uso. La utilización del factor VII recombinante está fuera de ficha técnica, ya que no se recomienda su uso en pacientes anticoagulados por la posible alta tasa de episodios tromboembólicos. El complejo protrombínico de 4 factores, no activado, se perfila como la opción más segura, aunque no está clara la dosis (se sugiere administrar 50 U/kg, lo que es sensiblemente superior a la utilizada con los fármacos anti-vitamina K) y su efecto es difícil de medir. Hay que decir que estos fármacos prohemostáticos no alteran la eliminación del anticoagulante. Solo deben utilizarse en caso de sangrado incoercible durante o poscirugía,

pero no de forma profiláctica en un paciente con ACOD que precisa una cirugía no demorable^{3,5-7}.

Dabigatrán ya tiene disponible para su uso un antídoto específico. Es un anticuerpo humanizado (fragmento de la región variable) que se une y neutraliza la acción anticoagulante de dabigatrán, ya que se une con una elevada afinidad, tanto al que se encuentra libre en plasma como al que ya está bloqueando la trombina. Gracias a los resultados del ensayo RE-VERSE AD ya está disponible para su uso⁸. Se administran 2 dosis de 2,5 g separados por 15 min. En el ensayo, el grupo de pacientes que recibió el antídoto por precisar una cirugía urgente, la media en empezar la cirugía fue de 1,7 h, y no hubo ningún sangrado posquirúrgico. El antídoto para los fármacos anti-Xa es el andexanet alfa, se trata de un factor X modificado, que carece de efecto sobre la hemostasia, pero sí se puede unir al fármaco anti-Xa bloqueándolo. Actualmente solo se han comunicado resultados en sujetos sanos⁹.

Los ACOD son fármacos seguros y eficaces. Durante todo este tiempo hemos ganado en experiencia en el manejo de los mismos. Actualmente con el desarrollo de los antídotos ganamos en seguridad, sobre todo en situaciones de sangrado incoercible y cirugía urgente que no se puede demorar.

Bibliografía

1. Spyropoulos AC, Douketis JD. How I treat anticoagulated patients undergoing an elective procedure or surgery. *Blood*. 2012;120:2954-62.
2. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2015;17:1467-507.
3. Pernot G, Albaladejo P, Godier A, Samama CM, Susen S, Gruel Y, et al., Working Group on Perioperative Haemostasis. Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor-Xa inhibitors: Proposals of the working group on perioperative haemostasis (GIHP) - March 2013. *Arch Cardiovasc Dis*. 2013;106:382-93.
4. Baglin T, Hillarp A, Tripodi A, Elalamy I, Buller H, Ageno W. Measuring Oral Direct Inhibitors (ODIs) of thrombin and factor Xa: A recommendation from the Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardisation Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. *J Thromb Haemost*. 2013, doi: 10.1111/jth.12149. [Epub ahead of print].
5. Cuker A, Siegal D. Monitoring and reversal of direct oral anticoagulants. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2015;2015:117-24.
6. Crowther M, Crowther MA. Antidotes for novel oral anticoagulants: Current status and future potential. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35:1736-45.
7. Baron TH, Kamath PS, McBane RD. Antithrombotic therapy and invasive procedures. *N Engl J Med*. 2013;369:1079-80.
8. Pollack CV Jr, Reilly PA, Pollack CV Jr, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med*. 2015;373:511-20.
9. Siegal DM, Curnutte JT, Connolly SJ, Lu G, Conley PB, Wiens BL, et al. Andexanet alfa for the reversal of factor Xa inhibitor activity. *N Engl J Med*. 2015;373:2413-24.



ORIGINAL

Desarrollo de un sistema de telemetría para el seguimiento postoperatorio de procedimientos en cirugía vascular: modelo *in vitro*



M. Hernando Rydings^{a,*}, P. Marín Palacios^b, E. Bravo Ruiz^a, R. Asensio García^a, F.J. Serrano Hernando^c y R. Vega Manrique^a

^a Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, España

^b Instituto de Magnetismo Aplicado, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^c Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 5 de septiembre de 2016; aceptado el 20 de septiembre de 2016

Disponible en Internet el 26 de noviembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Investigación básica;
Pruebas diagnósticas;
Arteriopatía
periférica

Resumen

Introducción: Debido a las características electromagnéticas únicas del microhilo amorfo magnetoelástico, los cambios en la presión de un fluido provocarán una variación de la tensión mecánica sobre el sensor, lo que supondrá una variación de su imanación que será detectable de forma inalámbrica. Utilizando esta tecnología, se podrá desarrollar un sistema inalámbrico para el seguimiento de procedimientos en cirugía vascular.

Métodos: El sensor diseñado consiste en un anillo de microhilo magnetoelástico que se integró en un modelo *in vitro* con flujo pulsátil. Se simularon distintos grados de estenosis en distintas localizaciones, tanto en arteria bovina como en un segmento de PTFE. Se realizó el análisis de Fourier de las señales registradas, y se emplearon el test de correlación de Pearson y curvas COR para el análisis de la información.

Resultados: Se obtuvo un índice de correlación de Pearson de 0,945 ($p < 0,001$) entre la presión invasiva del fluido y la potencia de la señal emitida por el microhilo magnetoelástico en arteria bovina. Se obtuvieron unas excelentes curvas COR, tanto en el caso de las estenosis preanastomóticas (AUC 0,98; IC 95%: 0,97-1) y anastomóticas (AUC 0,93; IC 95%: 0,86-0,99), como en el caso de las estenosis distales (AUC 0,88; IC 95%: 0,79-0,98), comparadas con un grupo control.

Conclusiones: El microhilo magnetoelástico es capaz de detectar, localizar y cuantificar el grado de estenosis en arteria bovina, así como en una anastomosis latero-terminal, con una elevada potencia estadística. Por primera vez se ha desarrollado un sensor inalámbrico *in vitro* para el seguimiento postoperatorio de los procedimientos en cirugía vascular.

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mhrydings@hotmail.com (M. Hernando Rydings).

KEYWORDS

Diagnostic testing;
Peripheral vascular
disease;
Basic research

Development of a telemetry system for the post-operative follow-up of vascular surgery procedures: An *in vitro* model

Abstract

Introduction: Due to the unique electromagnetic characteristics of the magnetoelastic micro-wire, the changes in the pressure of a fluid will lead to changes in the mechanical pressure on the sensor, which will then cause a variation of its magnetisation which will be detectable wirelessly. Thus, a wireless system can be developed for following-up vascular surgery procedures.

Methods: The sensor consists of a magnetoelastic microwire ring which was integrated into an *in vitro* model with pulsatile flow. Different degrees of stenosis were simulated in different locations in bovine artery, as well as in a polytetrafluoroethylene anastomosis. A Fourier analysis of the registered signals was performed, with a statistical analysis using Pearson test and ROC curves.

Results: A Pearson index of .945 ($P < .001$) was obtained between the invasive pressure of the fluid and the power of the signal transmitted by the sensor in bovine artery. The sensor obtained very good ROC curves in the analysis of the registered the signals, in the case of pre-anastomotic stenosis (AUC .98; 95% CI: .97-1), anastomosis (AUC .93; 95% CI: .86-.99), as well as distal (AUC .88; 95% CI: .79-.98), compared to the control group.

Conclusions: The magnetoelastic microwire has shown that it is capable of detecting, locating and quantifying the degree of stenosis in bovine artery, as well as in a latero- terminal anastomosis, with a high statistical power. For the first time, a wireless *in vitro* sensor has been developed for the post-operative follow-up of vascular surgery procedures.

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

Introducción

La enfermedad arterial periférica (EAP) es el conjunto de signos y síntomas que se producen como consecuencia de la disminución progresiva del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores.

Se estima que la prevalencia de esta enfermedad se encuentra entre el 3 y el 18%, lo que supone más de 27 millones de personas afectadas en todo el mundo¹⁻⁴.

Aproximadamente entre un 50-90% de los pacientes con isquemia crítica se someterán a un procedimiento de revascularización mediante cirugía convencional o técnicas endovasculares⁵.

El fracaso de los procedimientos quirúrgicos, tanto abiertos como endovasculares, continúa siendo un desafío y está asociado a una elevada tasa de morbilidad, por lo que el seguimiento exhaustivo es clave para mantener la permeabilidad a largo plazo de estos procedimientos.

Actualmente, los programas de seguimiento consisten en un examen físico minucioso, en la realización de pruebas no invasivas (índice tobillo-brazo, curvas de presión-volumen, fotoplefetismografía y eco-Doppler), y finalmente en la realización de pruebas como el angio-TC o la arteriografía en el caso de sospecha de un fracaso hemodinámico.

Dada la edad avanzada, la elevada morbilidad y la movilidad reducida de muchos de los pacientes con isquemia crítica de las extremidades, la optimización de dichos protocolos, así como la atención ambulatoria de estos pacientes, es fundamental para mantener su calidad de vida. A pesar de la importancia del seguimiento de la cirugía de revascularización arterial, existe una falta de consenso en la literatura en cuanto a su eficacia, en la forma en la que debe llevarse a cabo, así como en su duración.

La creciente carga asistencial y económica producida por el envejecimiento de la población y el aumento de la incidencia de las enfermedades crónicas constituyen un poderoso incentivo para desarrollar nuevas estrategias para el cuidado de estos pacientes, produciéndose un aumento del interés en la última década en la investigación de sistemas portátiles de medición de distintos parámetros fisiológicos.

El desarrollo tecnológico ha dado lugar al creciente interés en la investigación de nuevos biosensores cuyo objetivo es simplificar los métodos diagnósticos actuales y por lo tanto mejorar la asistencia médica, ya que mejora la calidad de vida de los pacientes y permite la atención ambulatoria de numerosas enfermedades, evitando hospitalizaciones innecesarias.

Los sensores magnéticos se encuentran a la cabeza del desarrollo tecnológico experimentado en este campo en las últimas décadas, ofreciendo numerosas ventajas debido a su elevada sensibilidad, pequeño tamaño, sistemas sin necesidad de una fuente externa de energía y conexiones inalámbricas. La utilización de tecnologías *wireless sensors networks* (WSN) ofrece la posibilidad de desarrollar sensores biomédicos implantables que permitan realizar la monitorización y seguimiento de ciertos parámetros fisiológicos con medidas precisas y hasta ahora impensables.

Los principales objetivos de la presente investigación son:

- 1) Demostrar la aplicabilidad del microhilo como elemento sensor inalámbrico de variaciones de presión.
- 2) Demostrar la aplicabilidad del microhilo como elemento sensor inalámbrico en el diagnóstico de estenosis arteriales y en una anastomosis de politetrafluoroetileno (PTFE).

- 3) Desarrollar un dispositivo inalámbrico para el seguimiento de procedimientos en cirugía vascular mediante telemetría.

Material y métodos

Elemento sensor

Un microhilo magnético (MH) es un filamento con estructura amorfa cuyo núcleo se compone de una aleación de metales —los más frecuentes son el hierro y el cobalto— recubierto de pyrex, que es un aislante fabricado mediante una técnica de enfriamiento ultrarrápido que permite obtener microhilos con un diámetro máximo de 100 micras.

El MH reúne 2 características únicas que le convierten en un excelente elemento sensor. Por un lado, su elevada magnetostricción junto a su baja anisotropía hacen que sea extremadamente sensible a pequeños cambios en la tensión mecánica y que esos cambios se traduzcan en cambios en su imanación al ser sometido a un campo magnético externo.

Además, debido a su elevada susceptibilidad magnética junto a su diámetro del orden de micras, es capaz de modular una señal de alta frecuencia emitida por una antena. De esta forma, los cambios en la presión de un fluido provocarán una variación de la tensión mecánica sobre el sensor, lo que supondrá una variación de su imanación y de la onda emitida que será detectable de forma inalámbrica a través de una antena receptora⁶⁻⁹. Por ello, es posible utilizar un anillo de este material como elemento sensor inalámbrico de presión.

El sensor diseñado consiste en un anillo de microhilo bobinado, 30 cm de microhilo magnetoelástico (referencia de la patente ES2524733).

Montaje experimental

Circuito electromagnético

El conjunto sensor-arteria/prótesis es sometido simultáneamente a un campo magnético periódico de baja frecuencia (0,1 Hz) (campo magnético BIAS) generado por unas bobinas Helmholtz y a una onda electromagnética de alta frecuencia (1,29 GHz) procedente de una antena emisora. El BIAS permite la modulación de la onda emitida por el microhilo a través de su imanación y desimanación. Las variaciones de tensión mecánica sobre el elemento sensor supondrán una variación de la onda emitida detectable mediante una segunda antena receptora. Ambas antenas son de tipo helicoidal y están conectadas a un analizador vectorial de forma que obtendremos una variación de potencia debido a las distintas presiones.

Modelo de flujo pulsátil

Dicho modelo (arteria/prótesis sensorizada) se incluyó en un circuito con flujo pulsátil conectado a un sistema de asistencia ventricular (Abiomed/AB5000[®]), y a un sello de agua junto con 2 resistencias en paralelo que nos permitieron controlar la presión del fluido en todo momento al poder modificar la resistencia global del circuito.

El fluido es una disolución al 0,33% de agar-agar para obtener un coeficiente de viscosidad similar al de la sangre a 37 °C (0,04 poise). La arteria utilizada es un segmento de

5-10 cm de arteria renal bovina conservada en suero salino fisiológico durante un periodo inferior a 48 h. La prótesis utilizada es PTFE de 6 mm (Maxiflo[®], Vascutek[®], Escocia, Reino Unido).

Para poder registrar en cada instante la presión real del fluido que atraviesa la arteria o la prótesis, se conectaron 2 sistemas de medición invasiva de presión tanto distal como proximalmente al elemento sensor. El índice de presión es el cociente entre ambos valores. En la [figura 1](#) se puede observar la integración de ambos modelos.

Mediciones realizadas

La investigación se dividió en 3 apartados con objetivos claramente diferenciados. Cada registro de la onda emitida por el dispositivo tuvo una duración de 2 s.

1. *Cuantificar la presión del fluido en prótesis y arteria bovina*: se realizaron 128 mediciones en PTFE y 96 en arteria bovina para cuantificar la presión del fluido mediante el dispositivo inalámbrico y comparar la señal registrada con la presión real del fluido detectada mediante el sistema de medición invasivo.
2. *Localización y grado de estenosis en prótesis y arteria bovina*: se realizaron 32 registros sin estenosis que fueron utilizados como grupo control. Posteriormente, se simuló 128 estenosis mediante una pinza que fueron divididas en 4 grupos en función del índice de presión y de su localización, pudiendo situarse en posición previa al elemento sensor o posterior al mismo.
3. *Localización y grado de estenosis en una anastomosis latero-terminal con PTFE*: el microhilo se implantó proximal a la anastomosis (grupo A) o distal a la misma (grupo B). Se realizaron 32 registros sin estenosis que fueron utilizados como grupo control. Posteriormente, se realizaron 96 registros en cada grupo, simulando estenosis del injerto, de la anastomosis y distal a la misma mediante una pinza.

Análisis de frecuencias

Para el análisis de la información obtenida se utilizó el programa informático Wolfram Alpha Mathematica[®], realizando las transformadas de Fourier (FA) de las ondas obtenidas con el microhilo.

En nuestro caso hemos trabajado con la potencia de la FA, escogiendo las potencias tanto de la frecuencia BIAS (establecida en 0,1 Hz), como de la frecuencia (en torno a 0,7 Hz) en la que se transmitía la onda emitida debido al flujo pulsátil obtenido, denominada señal MH.

Análisis estadístico

Se empleó el test de correlación de Pearson para estudiar la asociación entre las variables independientes y las variables de respuesta cuantitativas. Se calcularon curvas COR para determinar los puntos de máxima sensibilidad y especificidad en las variables cuantitativas dependientes que precedían la presencia de estenosis en el modelo experimental. Para todas las pruebas se aceptó un valor de significación

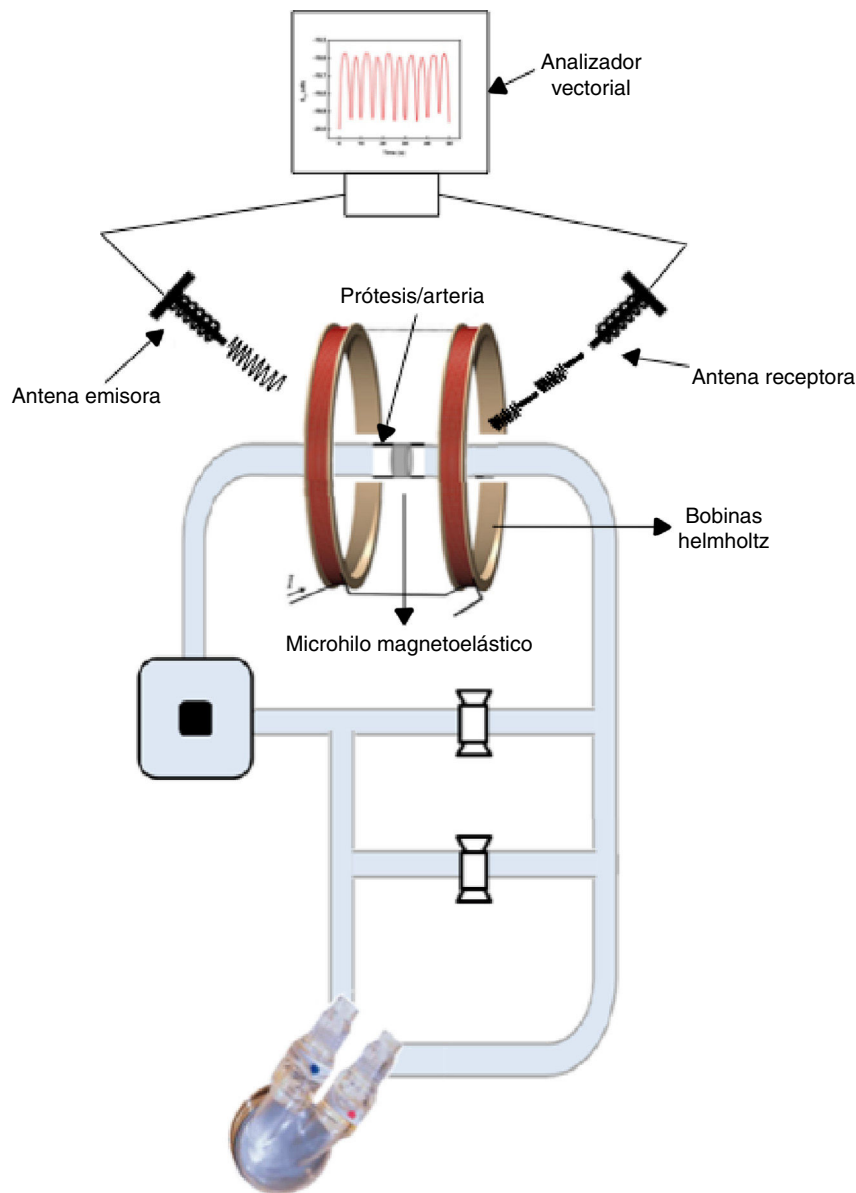


Figura 1 Esquema de la integración del sistema electromagnético y del sistema de flujo pulsátil.

del 5%. El procesamiento y análisis de datos se realizaron mediante el paquete estadístico SPSS 22.0.

Resultados

Cuantificar la presión del fluido en prótesis y arteria bovina

Medición de la presión del fluido en prótesis de PTFE

La presión mínima registrada fue de 45 mmHg y la máxima de 205 mmHg, con una presión media de 120 mmHg (DE 27,3).

Se obtuvo un índice de correlación de Pearson de 0,941 ($p < 0,001$) entre la presión invasiva del fluido y la potencia MH (fig. 2). No se objetivó una correlación significativa con el resto de variables dependientes.

Medición de la presión del fluido en arteria bovina

La presión mínima registrada fue de 70 mmHg y la máxima de 220 mmHg, con una presión media de 143 mmHg (DE 32,6).

Se registraron las señales emitidas por el microhilo, observándose un aumento de la amplitud de la señal registrada a medida que aumenta la presión invasiva registrada.

Se obtuvo un índice de correlación Pearson de 0,945 ($p < 0,001$) entre la presión invasiva y la potencia MH (fig. 2). En arteria bovina también se objetivó una correlación significativa entre la presión invasiva y la potencia BIAS (índice de Pearson 0,633; $p < 0,001$).

Localización y cuantificación del grado de estenosis en arteria bovina

La presión media del grupo control fue de 56 mmHg (DE 0,1). Posteriormente se realizaron 128 mediciones y se registraron

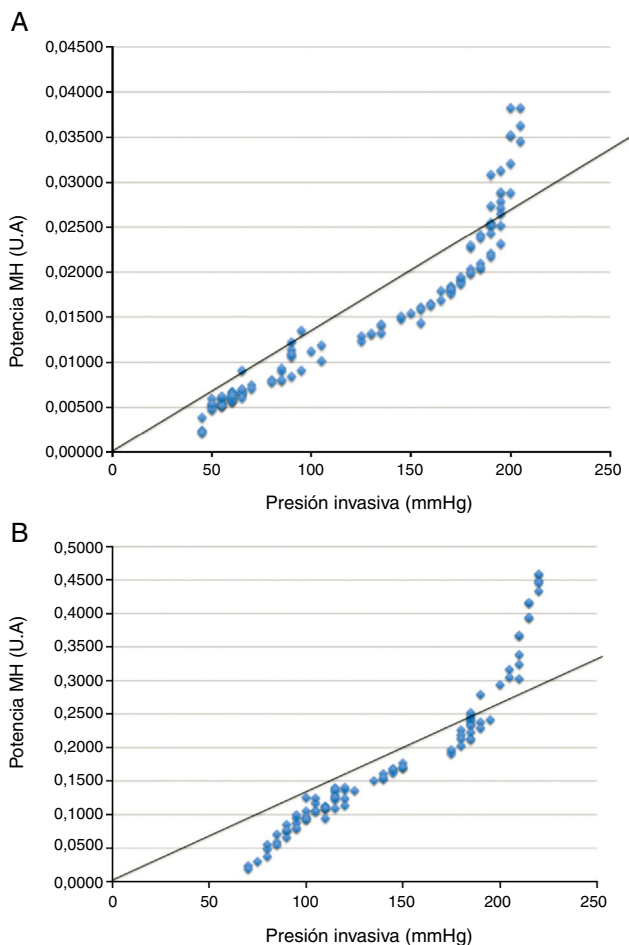


Figura 2 A) Gráfico de dispersión; presión invasiva vs. potencia del microhilo en PTFE. B) Gráfico de dispersión; presión invasiva vs. potencia del microhilo en arteria bovina. MH: microhilo magnetoelástico; UA: unidades arbitrarias.

las ondas emitidas por el MH. Se puede apreciar que las estenosis situadas previas al MH amortiguan su señal, mientras que aquellas situadas posteriores al MH producen un aumento de la amplitud del mismo. Además, este cambio es más acentuado cuanto mayor es el grado de la estenosis (fig. 3).

Análisis de Fourier

Se observó una disminución de la potencia MH en los casos en los que existe una estenosis previa al sensor. Esta disminución es más acusada cuanto mayor es el grado de la estenosis. De igual forma, las estenosis posthilo provocan un aumento de la potencia MH que también es mayor cuanto mayor es el grado de la estenosis.

Análisis estadístico

Al analizar las estenosis prehilo (moderadas y severas) y comparar las señales emitidas por el sensor frente al grupo control, la potencia MH obtuvo una curva COR con una muy buena capacidad discriminativa diagnóstica (AUC 0,93; IC 95%: 0,88-0,98), con una sensibilidad del 92% y especificidad del 79% para el punto de corte de 0,0086 unidades arbitrarias (UA). Para diferenciar los grados de estenosis proximales al

MH, se compararon los grupos de estenosis severa frente a moderada, obteniendo una sensibilidad y especificidad del 100% en el punto de corte de potencia MH 0,005 UA.

Por otro lado, al estudiar las estenosis posthilo (moderadas y severas) y comparar las señales del microhilo registradas frente al grupo control, la potencia BIAS obtuvo una excelente capacidad discriminativa (AUC 99; IC 95%: 0,97-1), con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 88% en el punto de corte de 0,017 UA. Para diferenciar las estenosis posthilo moderadas frente a las severas, un punto de corte de 0,1173 UA de potencia BIAS así como una potencia MH de 0,0779 UA obtuvieron una sensibilidad y especificidad del 100%.

Por lo tanto, dados los puntos de corte obtenidos en las curvas COR realizadas, podemos seguir el algoritmo descrito en la figura 4, para clasificar una estenosis según los datos obtenidos mediante el microhilo magnetoelástico.

Localización y cuantificación del grado de estenosis en una anastomosis latero-terminal con PTFE

La presión media del grupo control fue 155 mmHg (DE 0,1). No existieron diferencias significativas ni en la presión media, ni en el grado de las estenosis producidas en los distintos grupos, cuantificado según el índice de presión.

Se registraron las ondas correspondientes a los distintos grupos, observando grandes similitudes morfológicas en las ondas correspondientes al mismo tipo de estenosis entre ambos grupos (fig. 5).

En el caso del grupo A, tal y como se observó en los registros previos, las estenosis proximales al sensor producen una disminución de la amplitud de la onda emitida, mientras que las estenosis distales al mismo producen un aumento de la amplitud de la señal.

Sin embargo, en el caso del grupo B, al variar la posición del MH respecto a la anastomosis, se puede observar como las estenosis en la anastomosis provocan una disminución de la amplitud de la señal al igual que las estenosis en el injerto.

Al comparar las señales, se puede observar como las ondas registradas en las estenosis en el injerto son morfológicamente similares en ambos grupos. En el caso de las estenosis distales, se produce un aumento de la amplitud de las señales, más acentuado en el caso del grupo B. Sin embargo, en el caso de las estenosis anastomóticas, las señales entre ambos grupos son morfológicamente distintas. En el caso del grupo A, la estenosis es distal al MH por lo que produce un aumento de la amplitud respecto al grupo B, en el cual la estenosis es previa al sensor.

Análisis de Fourier

Tanto la potencia MH como la potencia BIAS aumentan en las estenosis producidas distales al sensor en ambos grupos. Por otro lado, dichas potencias disminuyen en el caso de las estenosis producidas proximales al sensor. No obstante, es importante destacar que en el caso de las estenosis distales, la potencia BIAS aumenta de forma más notable en el grupo B (sensor distal a la anastomosis). De igual manera, la potencia MH es menor en las estenosis del injerto en el grupo B respecto al grupo A.

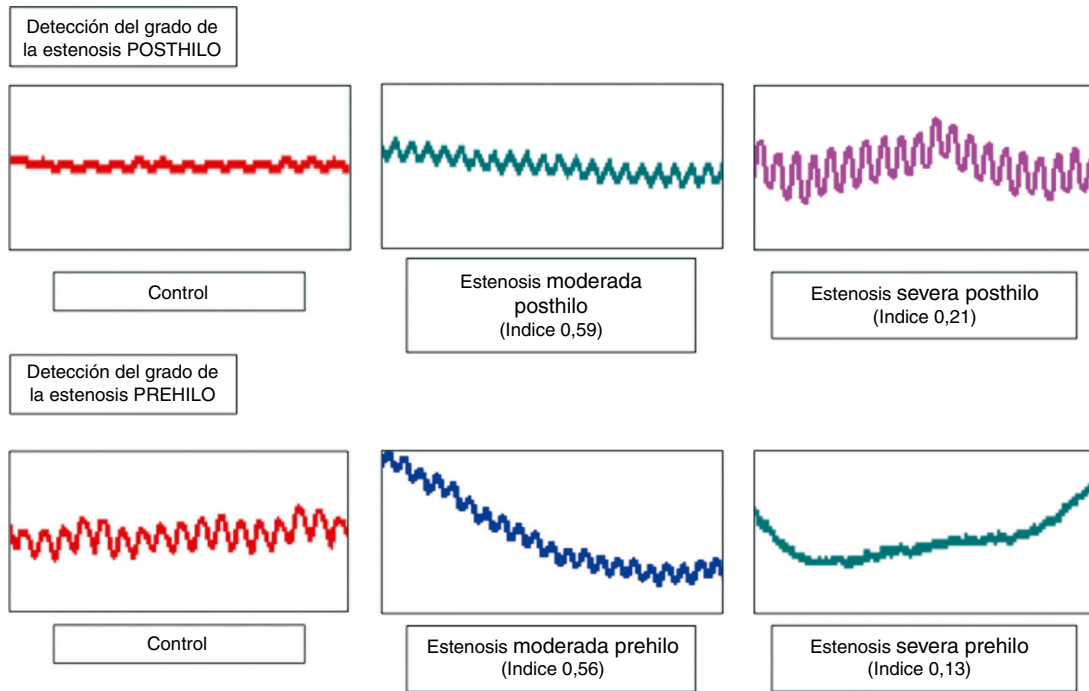


Figura 3 Registro de señales en estenosis proximales y distales al elemento sensor.

Análisis estadístico

En términos generales, la posición del MH inmediatamente distal a la anastomosis (grupo B) fue capaz de discriminar mejor los distintos tipos de estenosis frente al grupo control así como entre ellas.

Una potencia MH mayor de 0,0794 UA fue capaz de diagnosticar las estenosis distales frente al grupo control con

una sensibilidad del 85% y una especificidad del 91% (AUC 0,88; IC 95%: 0,79-0,98).

Para diferenciar las estenosis del injerto frente al grupo control, la potencia BIAS obtuvo una excelente capacidad discriminadora diagnóstica (AUC 0,98; IC 95%: 0,97-1). El punto de corte de 0,0436 UA obtuvo una sensibilidad y especificidad del 97 y 85% respectivamente. Además, la potencia

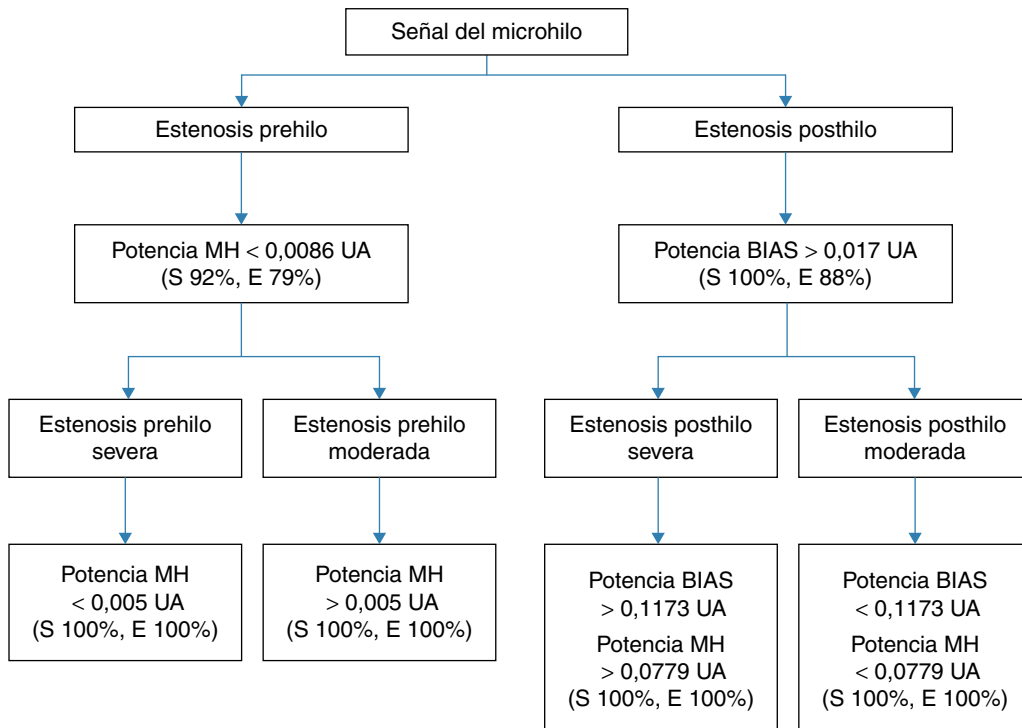


Figura 4 Algoritmo diagnóstico de estenosis según el microhilo magnetoelástico.

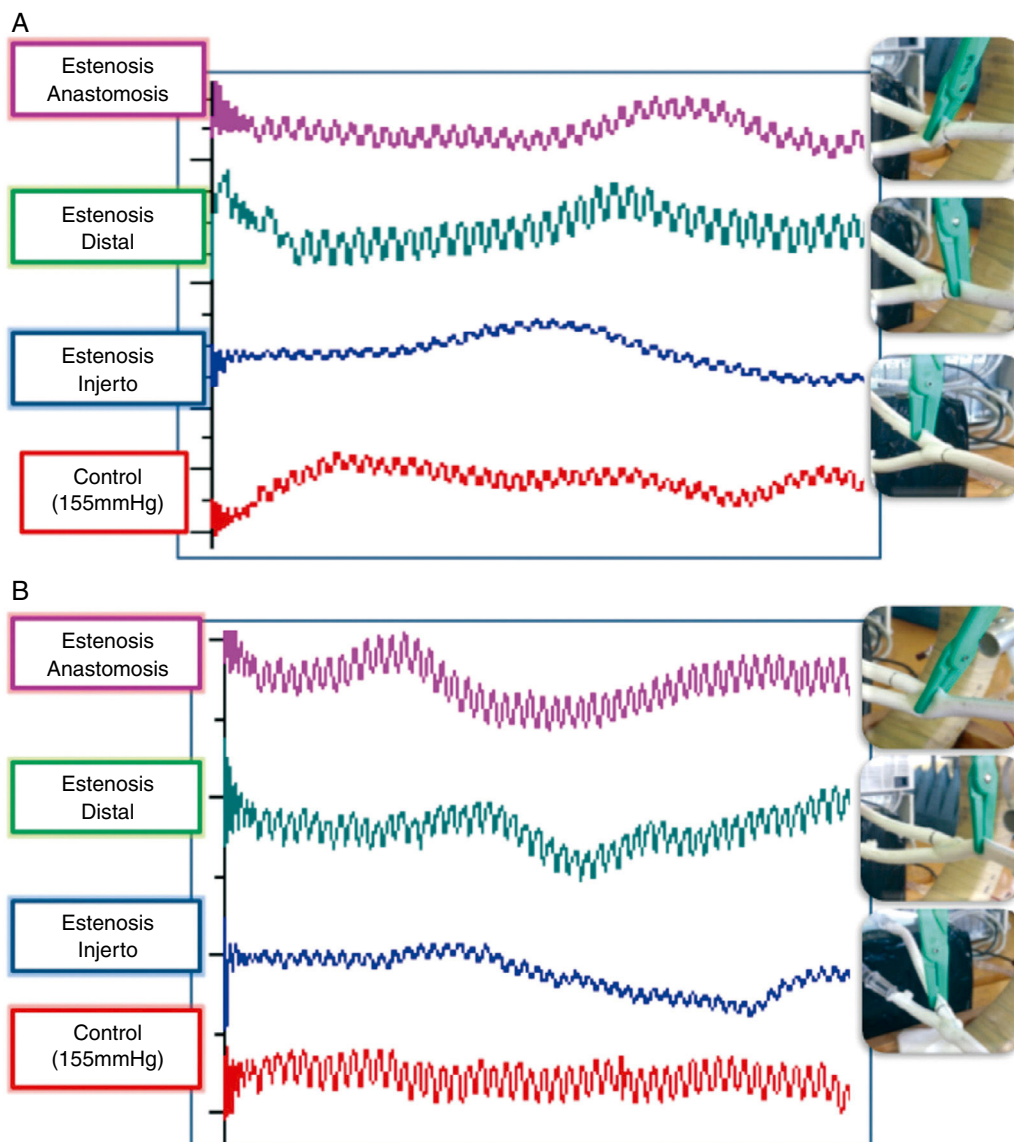


Figura 5 A) Ondas registradas por el microhilo en la posición distal a la anastomosis. B) Ondas registradas por el microhilo en la posición proximal a la anastomosis.

MH obtuvo una curva COR con un AUC: 0,86 (IC 95%: 0,76-0,96). Un valor menor de 0,0473 UA fue capaz de clasificar las estenosis del injerto con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 79%.

Por último, la potencia BIAS obtuvo una muy buena capacidad discriminadora (AUC 0,93; IC 95%: 0,86-0,99). Un valor menor de 0,0531 UA obtuvo una sensibilidad del 94% y una especificidad del 85% para clasificar las estenosis de la anastomosis frente al grupo control. La potencia MH obtuvo una curva COR con un AUC: 0,82 (IC 95%: 0,71-0,94). Un valor menor de 0,0452 UA obtuvo una sensibilidad del 81% y una especificidad del 78%.

Por lo que, si analizamos tan solo la potencia MH en una anastomosis latero-terminal, se pueden clasificar con una elevada fiabilidad las estenosis distales, mientras que las señales emitidas en el caso de los otros 2 tipos de estenosis serían similares, tal y como muestra la [figura 6](#).

Al comparar las señales registradas en las estenosis de la anastomosis frente a las estenosis del injerto, se objetivó que la potencia BIAS obtuvo una curva COR con un AUC: 0,85 (IC 95%: 0,77-0,92). El punto de corte de 0,0378 UA clasificaba dichas estenosis con una sensibilidad del 73% y una especificidad del 79%. Por lo tanto, en aquellos casos en los cuales la potencia MH no clasifique el tipo de estenosis (potencia MH menor de 0,0473 UA), será la potencia BIAS la cual diferencie si se trata de una estenosis de la anastomosis o del injerto, tal y como muestra la [figura 6](#).

En el grupo A, se objetivó que el sensor fue capaz de clasificar las estenosis del injerto así como las estenosis de la anastomosis frente al grupo control y respecto al resto de estenosis con una elevada capacidad discriminativa diagnóstica. Sin embargo, la sensibilidad del microhilo disminuyó al clasificar las estenosis distales a la anastomosis frente al resto de estenosis del grupo A (AUC 0,67; IC 95%:

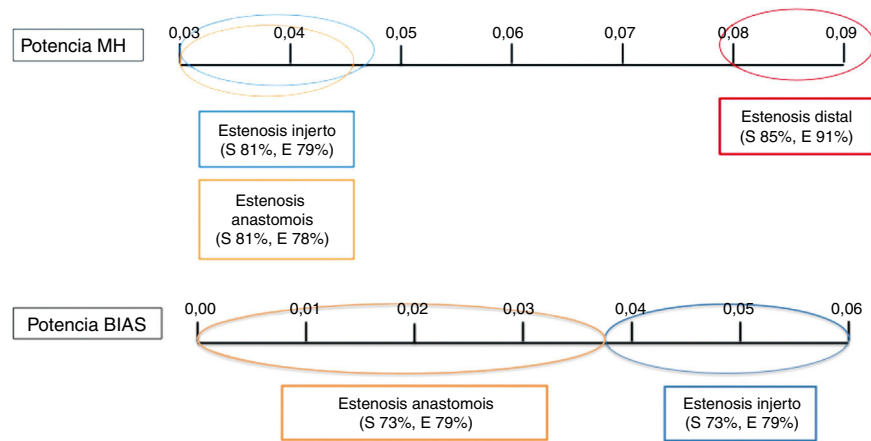


Figura 6 Clasificación del tipo de estenosis según la señal registrada.

0,57-0,78), no siendo capaz de diferenciar las estenosis distales a la anastomosis respecto al grupo control.

Discusión

Los continuos avances en ciencia y tecnología, así como el progreso social y sanitario experimentado en las últimas décadas han aumentado la esperanza de vida en la población mundial, provocando importantes consecuencias sociales y económicas. Este hecho, unido al aumento de la incidencia y prevalencia de enfermedades crónicas, como las enfermedades cardiovasculares¹⁰, ha provocado un cambio en la organización sanitaria en los últimos años, ya que el 5% de los pacientes son responsables del 50% del gasto sanitario¹¹. Así, la creciente carga asistencial y económica producida por estas enfermedades constituye un poderoso incentivo para desarrollar nuevas estrategias para el cuidado de estos pacientes.

El desarrollo de sensores aplicados a la medicina ha evolucionado de forma espectacular en los últimos años. Esto se ve reflejado en los más de 4.200 artículos publicados en 2013 acerca de nuevos biosensores y sus aplicaciones. El primer artículo fue publicado en 1958 y posteriormente tan solo se publicaron 19 artículos en los años sesenta, en los que los sensores consistían en sencillos dispositivos dieléctricos capaces de detectar cambios en la presión del vapor de agua¹².

En 2007, nuestro grupo desarrolló un sensor magnético con una elevada sensibilidad para la detección precoz de la degeneración de las válvulas biológicas cardiacas que se basó en detectar de forma inalámbrica los movimientos de unos fragmentos de MH unidos a los velos de una válvula biológica cardíaca¹³.

En 2011, un grupo japonés desarrolló con éxito un sensor de actividad eléctrica miocárdica utilizando un MH como elemento sensor. Se basaba en la capacidad de detectar el campo magnético producido por la actividad eléctrica del miocardio durante el ciclo cardíaco de una forma totalmente inalámbrica y con una mayor sensibilidad que el electrocardiograma para la detección de arritmias cardiacas e isquemia miocárdica¹⁴.

Marín et al. desarrollaron recientemente un nuevo microhilo amorfo, con un elevado factor de acoplo

magnetoelástico, con el que obtuvieron unos resultados excelentes sin necesidad de un campo magnético externo, lo que facilita la integración de este material en biosensores de pequeño tamaño y uso más sencillo en aplicaciones biomédicas⁶.

Por lo tanto, podemos apreciar como el campo de los sensores magnéticos se encuentra en continua evolución, habiendo demostrado numerosas ventajas en aplicaciones biomédicas y aún con un gran potencial por descubrir, como muestran las investigaciones más recientes.

En la presente investigación, se ha desarrollado por primera vez un sensor inalámbrico para el seguimiento de procedimientos en enfermedad vascular con el cual se han obtenido unos excelentes resultados en términos de correlación entre la potencia MH y las presiones registradas. Con base en estos resultados, la potencia BIAS parece modificarse a partir de un umbral de variación de la potencia MH. Es decir, para variaciones pequeñas de la potencia MH, la potencia BIAS no se ve modificada, mientras que para variaciones mayores de la potencia MH, la potencia BIAS comienza a variar de una forma proporcional.

Por lo tanto, la variación de la potencia BIAS únicamente en arteria bovina puede ser debida a la menor rigidez de esta respecto al PTFE y a su mayor complianza. Según Tiwari et al., la complianza de la arteria sana (0,059%/mmHg) es mayor que la del PTFE (0,016%/mmHg), por lo que es capaz de transmitir mejor un flujo pulsátil. No obstante, la complianza de la arteria disminuye a medida que avanza la edad y progresa la enfermedad arterioesclerótica¹⁵, por lo que en el futuro, y para asegurar una monitorización duradera de los procedimientos vasculares, creemos que es más efectiva la posición del anillo sensor en PTFE. Además, la localización en material protésico permitiría en el futuro incorporar el MW al tejido de fabricación, por lo que aumentaría la superficie de contacto entre el sensor y el injerto aumentando probablemente la sensibilidad. No obstante, dichos hallazgos deberán ser confirmados en estudios posteriores en animales experimentales.

El MH ha sido capaz de localizar y cuantificar las estenosis provocadas en arteria bovina y en una anastomosis latero-terminal de PTFE con un elevado poder estadístico. Se ha comprobado que la posición de la estenosis respecto al sensor provoca una modificación en la morfología de la señal

registrada, que es más evidente cuanto mayor es el grado de la estenosis. Además, es importante destacar que con base en los resultados expuestos, creemos que la distancia entre la estenosis y el sensor afecta a la señal emitida por el sensor, lo cual aumentaría la aplicabilidad y versatilidad del sensor. Esto será motivo de estudio en futuras investigaciones.

El sensor ha clasificado correctamente un porcentaje significativo de estenosis de cualquier grado tanto en posición previa al sensor como distal a él y ha sido capaz de diagnosticar correctamente el 100% de las estenosis severas en arteria bovina. Estos resultados han sido obtenidos en condiciones ideales de laboratorio, por lo que no son extrapolables a la práctica clínica y deberán ser confirmados en futuros estudios.

Existen numerosos artículos que muestran los resultados de distintos programas de telemonitorización. Un artículo de revisión en el que se incluyeron 65 estudios realizados en Europa y Estados Unidos que analizaban los programas de telemonitorización de distintas enfermedades concluyó que la monitorización domiciliar de las enfermedades crónicas ofrecía datos precisos y fiables con mínimos problemas técnicos. Además, influía en la actitud del paciente, aumentando su compromiso en el control de la enfermedad, lo que potencialmente mejoraría sus condiciones médicas¹⁶.

Por lo tanto, aunque el diseño, desarrollo e implementación de los sistemas WSN/WBAN representa una tarea difícil con varias cuestiones de una elevada dificultad técnica, los beneficios de su utilización para la prevención, el diagnóstico precoz y la gestión de las enfermedades son múltiples y ampliamente documentados¹⁶⁻²¹.

Actualmente, existen protocolos de seguimiento para los distintos procedimientos en cirugía vascular con el fin de identificar aquellos injertos malfuncionantes que precisen ser reintervenidos y de ese modo mantener su permeabilidad. Existe, sin embargo, una falta de consenso en cuanto a las pruebas que deben realizarse, en la frecuencia de las evaluaciones en el postoperatorio, así como en la repercusión costo-efectiva de las distintas estrategias existentes.

Actualmente, el eco-Doppler es la prueba más utilizada para el seguimiento de la cirugía de revascularización de los miembros inferiores. Sin embargo, al tratarse de una prueba explorador-dependiente, cuenta con varias limitaciones, como es el caso de las arterias calcificadas o los injertos profundos. A pesar de la elevada sensibilidad y especificidad del eco-Doppler en el seguimiento de los injertos venosos infrainguinales, existe información contradictoria en cuanto al beneficio en términos de coste-efectividad y de salvación de la extremidad²²⁻²⁸. Además, el seguimiento mediante eco-Doppler no ha demostrado aumentar la permeabilidad de los injertos protésicos^{29,30} ni de las técnicas endovasculares^{31,32}, por lo que en función de los resultados obtenidos en este estudio y de la eficiencia demostrada de los nuevos métodos inalámbricos de asistencia clínica³³, la creación de un nuevo protocolo de seguimiento de los procedimientos en cirugía vascular basado en la tecnología WBAN podría ser de interés en el futuro.

Por lo tanto, el desarrollo de nuevos métodos de seguimiento inalámbricos ofrece numerosas ventajas. En primer lugar, permite evaluar la presión en un punto exacto con una elevada sensibilidad y especificidad. Además, elimina el factor explorador-dependiente, es decir, al tratarse de una prueba inalámbrica y no invasiva se puede realizar

de forma ambulatoria sin necesidad de personal especializado e incluso podría realizarse desde el domicilio del paciente, lo cual podría modificar la asistencia postoperatoria a los pacientes intervenidos mediante reconstrucciones vasculares en el futuro.

Conclusiones

El microhilo magnetoelástico ha demostrado una excelente correlación estadística entre la presión de un fluido y la potencia de la señal emitida por el dispositivo, tanto en PTFE como en arteria bovina. Además, es capaz de detectar, localizar y cuantificar el grado de estenosis en arteria bovina, así como en una anastomosis latero-terminal, con una elevada potencia estadística.

Por primera vez se ha desarrollado un sensor inalámbrico *in vitro* para el seguimiento postoperatorio de los procedimientos en cirugía vascular. No obstante, los resultados obtenidos deberán ser validados en futuras investigaciones en modelos animales.

El desarrollo tecnológico obtenido permite la posibilidad de desarrollar nuevas formas de seguimiento mediante telemetría de los procedimientos en cirugía vascular con numerosas posibles aplicaciones en nuestra especialidad en el futuro.

Responsabilidades éticas

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

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que 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

No existen conflictos de interés.

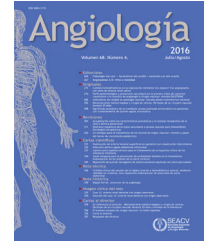
Agradecimientos

Quisiera agradecer el enorme trabajo realizado por el Instituto de Magnetismo Aplicado Salvador Velayos.

Bibliografía

1. Kannel WB, Skinner JJ Jr, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication: Incidence in the Framingham Study. *Circulation*. 1970;41:875-83.
2. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation*. 1985;71:510-5.
3. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: Prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991;20:384-92.

4. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:1383–97.
5. Dormandy JA, Murray GD. The fate of the claudicant — a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg.* 1991;5:131–3.
6. Herrero-Gómez C, Marín P, Hernando A. Bias free magneto-mechanical coupling on magnetic microwires for sensing applications. *Appl Phys Lett.* 2013;103:142414.
7. Gorriti AG, Marín P, Hernando A. Microwave power absorption by microwires under tensile stress. *Sensor Lett.* 2009;7:232–5.
8. Marín P, Cortina D, Hernando A. High-frequency behavior of amorphous microwires and its applications. *J Magn Magn Mater.* 2005;290-291:1597–600.
9. Herrero-Gómez C, Aragón AM, Hernando-Rydings M, Marín P, Hernando A. Stress and field contactless sensor based on the scattering of electromagnetic waves by a single ferromagnetic microwire. *Appl Phys Lett.* 2014;105:092405.
10. Bensink M, Hailey D, Wootton R. The evidence base. En: Wootton R, Dimmick SL, Kvedar JC, editores. *Home telehealth: Connecting care within the community.* Oxon, UK: Royal Society of Medicine Press; 2006. p. 53–62.
11. Berk ML, Monheit AC. The concentration of health care expenditures, revisited. *Health Aff (Millwood).* 2001;20:9–18.
12. Byrne GF, Rose CW. Dielectrically heated sensor of water-vapor pressure. *Science.* 1968;161:368–9.
13. Rivero G, García-Páez JM, Alvarez L, Multigner M, Valdés J, Carabia I, et al. Magnetic sensor for early detection of heart valve bioprostheses failure G. *Sensor Lett.* 2007;5:1–4.
14. Nakayama S, Sawamura K, Mohri K, Uchiyama T. Pulse-driven magnetoimpedance sensor detection of cardiac magnetic activity. *PLoS One.* 2011;6:e25834.
15. Tiwari A, Salacinski H, Seifalian AM, Hamilton G. New prostheses for use in bypass grafts with special emphasis on polyurethanes. *Cardiovasc Surg.* 2002;10:191–7.
16. Paré G, Jaana M, Sicotte C. Systematic review of home telemonitoring for chronic diseases: The evidence base. *J Am Med Inform Assoc.* 2007;14:269–77.
17. Marrero DG, Vandagriff JL, Kronz K, Fineberg NS, Golden MP, Gray D, et al. Using telecommunication technology to manage children with diabetes: The Computer-Linked Outpatient (CLOC) study. *Diabetes Educ.* 1995;24:313–9.
18. Chumbler NR, Neugaard B, Kobb R, Ryan P, Qin H, Joo Y. An observational study of veterans with diabetes receiving weekly or daily home telehealth monitoring. *J Telemed Telecare.* 2005;11:150–6.
19. Kjellstrom B, Igel D, Abraham J, Bennett T, Bourge R. Trans-telephonic monitoring of continuous haemodynamic measurements in heart failure patients. *J Telemed Telecare.* 2005;11:240–4.
20. Aris IB, Wagie AAE, Mariun NB, Jammal ABE. An Internet-based blood pressure monitoring system for patients. *J Telemed Telecare.* 2001;7:51–3.
21. Moller DS, Dideriksen A, Sorensen S, Madsen LD, Pedersen EB. Tele-monitoring of home blood pressure in treated hypertensive patients. *Blood Press.* 2003;12:56–62.
22. Lundell A, Lindblad B, Bergqvist D, Hansen F. Femoropopliteal-cruval graft patency is improved by an intensive surveillance program: A prospective randomized study. *J Vasc Surg.* 1995;21:26–34.
23. Mills JL. Is duplex surveillance of value after leg vein bypass grafting? Principal results of the Vein Graft Surveillance Randomised Trial (VGST). *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2006;18:194–6.
24. Mills JL. Infringuinal vein graft surveillance: How and when. *Semin Vasc Surg.* 2001;14:169–76.
25. Fasih T, Rudol G, Ashour H, Mudawi A, Bhattacharya V. Surveillance versus non-surveillance for femoro-popliteal bypass grafts. *Angiology.* 2004;55:251–6.
26. Golledge J, Beattie DK, Greenhalgh RM, Davies AH. Have the results of infringuinal bypass improved with the widespread utilisation of postoperative surveillance? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:388–92.
27. Mofidi R, Kelman J, Berry O, Bennett S, Murie JA, Dawson AR. Significance of the early postoperative duplex result in infringuinal vein bypass surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34:327–32.
28. Carter A, Murphy MO, Halka AT, Turner NJ, Kirton JP, Murray D, et al. The natural history of stenoses within lower limb arterial bypass grafts using a graft surveillance program. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:695–703.
29. Dunlop P, Sayers RD, Naylor AR, Bell PR, London NJ. The effect of a surveillance programme on the patency of synthetic infringuinal bypass grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:441–5.
30. Lalak NJ, Hanel KC, Hunt J, Morgan A. Duplex scan surveillance of infringuinal prosthetic bypass grafts. *J Vasc Surg.* 1994;20:637–41.
31. Humphries MD, Pevco WC, Laird JR, Yeo KK, Hedayati N, Dawson DL. Early duplex scanning after infringuinal endovascular therapy. *J Vasc Surg.* 2011;53:353–8.
32. Bui TD, Mills JL Sr, Ihnat DM, Gruessner AC, Goshima KR, Hughes JD. The natural history of duplex-detected stenosis after femoropopliteal endovascular therapy suggests questionable clinical utility of routine duplex surveillance. *J Vasc Surg.* 2012;55:346–52.
33. Hao Y, Foster R. Wireless body sensor networks for health-monitoring applications. *Physiol Meas.* 2008;29:R27–56.



ORIGINAL

Impacto del tratamiento endovascular en la morbilidad y mortalidad por aneurisma de aorta abdominal[☆]



E.L. Martínez Gallego^{a,*}, J.L. Durán Mariño^a, J.R. Pulpeiro Ríos^b, J. Pena Holguín^a, E. Ruiz Díaz^b y J.M. García Colodro^a

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

^b Sección de Radiología Vasculare e Intervencionista, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

Recibido el 27 de octubre de 2016; aceptado el 13 de noviembre de 2016

Disponible en Internet el 12 de enero de 2017

PALABRAS CLAVE

Aneurisma de aorta abdominal;
Cirugía abierta;
Tratamiento endovascular

Resumen

Introducción: Debido al carácter menos invasivo y a los buenos resultados postoperatorios del tratamiento endovascular (EVAR) del aneurisma de aorta abdominal (AAA), han aumentado el número de AAA tratados mediante este procedimiento.

Objetivo: Evaluar el impacto del EVAR en la morbilidad y mortalidad del tratamiento por AAA.

Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de pacientes tratados mediante EVAR o cirugía abierta (CA) por AAA infrarrenal en nuestro centro, tanto programados como urgentes (de enero de 2007 a diciembre de 2014). Analizamos mortalidad, complicaciones durante el postoperatorio inmediato y seguimiento, reintervenciones por cualquier causa y por fuga en EVAR. Se realiza un análisis de supervivencia a largo plazo y se comparan ambos grupos de CA y EVAR usando los test biomédicos habituales.

Resultados: Realizamos 286 intervenciones por AAA infrarrenal: 80,1% programadas (28,3 CA vs. 71,7% EVAR) y 19,9% urgentes (77,2 CA vs. 22,8% EVAR).

En las programadas, la edad media era significativamente mayor (68 vs. 76 años; $p < 0,05$) y la estancia media postoperatoria, menor (11 vs. 5 días; $p < 0,05$) en EVAR. La mortalidad (4,6 CA vs. 0,6% EVAR; $p < 0,05$) y las complicaciones (20 CA vs. 7,9% EVAR; $p < 0,05$) a 30 días fueron menores en EVAR, con mayor número de reintervenciones en el seguimiento (1,6 CA vs. 12,2% EVAR; $p < 0,05$), pero sin diferencias en la mortalidad tardía (25,8 CA vs. 27,4% EVAR).

En urgentes, observamos más complicaciones cardiológicas y respiratorias en CA (25 y 31,8 CA vs. 0% EVAR), sin diferencias en mortalidad a 30 días (31,8 CA vs. 23,1% EVAR) ni en el seguimiento (40 CA vs. 40% EVAR).

[☆] Parte de la información de este manuscrito fue presentada en la xv Reunión Galaico-Duriense de Angiología e Cirugía Vasculare, celebrada en Oporto el 20 de febrero de 2016.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eluciamag@hotmail.com (E.L. Martínez Gallego).

KEYWORDS

Abdominal aortic aneurysm;
Open surgery;
Endovascular treatment

Conclusión: Los pacientes tratados mediante EVAR electivo presentan una morbimortalidad a 30 días significativamente menor que los tratados mediante CA, resultados que son comparables en cuanto a mortalidad en el seguimiento, con mayor número de reintervenciones en EVAR. Observamos más complicaciones cardiorrespiratorias en CA que en EVAR urgente, sin diferencias en la mortalidad a 30 días ni en el seguimiento.

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

Impact of endovascular treatment in morbimortality for abdominal aortic aneurysm**Abstract**

Introduction: Due to the less invasive nature and good post-operative outcomes of endovascular treatment (EVAR) of abdominal aortic aneurysm (AAA), the number of patients treated by this method has increased.

Objective: To evaluate the impact of EVAR on morbidity and mortality in the treatment of AAA.

Methods: Observational and retrospective study of patients undergoing elective and emergency EVAR or open surgery (CA) for infrarenal AAA in our centre (January 2007-December 2014). An analysis was carried out on the mortality, early and long-term complications, re-operation for any cause, and due to endoleak in EVAR. An analysis of long-term survival was performed, and CA and EVAR groups were compared using routine biomedical tests.

Results: A total of 286 patients who underwent infrarenal AAA repair were identified, of whom 80.1% (28.3 CA vs. 71.7% EVAR) were elective, and 19.1% emergency (77.2 CA vs. 22.8% EVAR).

In patients undergoing elective procedures, a significantly higher mean age (68 vs. 76 years, $P < .05$), and shorter mean post-operative hospital stay (11 vs. 5 days, $P < .05$) was observed with EVAR. Thirty-day mortality (4.6 CA vs. 0.6% EVAR, $P < .05$) and complications (20 CA vs. 7.9% EVAR, $P < .05$) were lower in EVAR, but the number of re-interventions was higher (1.6 CA vs. 12.2% EVAR, $P < .05$) during the follow up, with no difference in late mortality (25.8 CA vs. 27.4% EVAR).

In emergency procedures, cardiological and respiratory complications were more frequent in the CA group (28.3 CA, and 33.3 vs. 0% EVAR, respectively), with no difference in 30-day (31.8 CA vs. 23.1 EVAR) or late mortality (40 CA vs. 40% EVAR).

Conclusion: Patients undergoing elective EVAR have a significantly lower 30-day morbidity and mortality than those undergoing CA. On the other hand, the long-term mortality was comparable, with a higher re-intervention rate in EVAR. More cardiorespiratory complications were found in CA than in emergency EVAR, with no difference in 30-day or late mortality.

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

Introducción

El tratamiento quirúrgico clásico del aneurisma de aorta abdominal (AAA) con resección e interposición de injerto se remonta a mediados del siglo xx, cuando Dubost en 1951 realizó la primera resección con éxito, con reimplante de un homoinjerto de donante cadáver.

La otra opción terapéutica existente, la reparación endovascular del AAA (EVAR) fue descrita por Parodi en 1991. En un principio, esta técnica fue usada de una manera selectiva, en pacientes que no eran buenos candidatos para una cirugía abierta (CA) debido al elevado riesgo quirúrgico¹.

Hoy en día, después de más de 25 años, con el avance de la tecnología y el aumento de la experiencia de los cirujanos, el EVAR se ha convertido en un procedimiento más generalizado: se han demostrado numerosas ventajas de este tratamiento sobre la CA, tales como una exposición quirúrgica menos invasiva, una disminución de las necesidades de

transfusión, menos tiempo de estancia en unidades de reanimación y hospitalaria, así como disminución de la mortalidad perioperatoria²⁻⁴.

Dentro de los estudios aleatorizados multicéntricos con un mayor número de pacientes y que muestran menos mortalidad para EVAR en comparación con CA, se encuentran el EVAR1 con unas tasas del 1,8 frente a 4,3%, el DREAM con tasas de 1,2 frente al 4,6% y el OVER con tasas del 0,5 frente al 3%⁵⁻⁷.

El propósito de este trabajo de investigación es determinar el impacto del EVAR en la morbimortalidad por AAA en nuestra población.

Para esto se evalúan cuáles son los resultados en cuanto a mortalidad postoperatoria (30 días) y a largo plazo para la CA y el EVAR. Además, se busca analizar las diferencias en cuanto a complicaciones de ambos tratamientos, a corto plazo (30 días) y en el seguimiento, así como el número de reintervenciones en cada grupo.

Material y método

Se realiza un estudio analítico, observacional y retrospectivo en el que se incluye a todos los pacientes tratados mediante CA o EVAR por AAA infrarrenal en nuestro centro desde el 1 de enero de 2007 hasta el 31 de diciembre de 2014. Se incluye a todos los pacientes intervenidos por AAA infrarrenal tanto programados como urgentes; se excluye a los pacientes con aneurismas yuxta- o pararrenales.

Se divide la muestra en 4 grupos: CA en intervenciones programadas, EVAR en intervenciones programadas, CA en intervenciones urgentes y EVAR en intervenciones urgentes. Se comparan por un lado los procedimientos electivos (CA vs. EVAR) y por otro los urgentes (CA vs. EVAR).

Se registran los datos preoperatorios: demográficos (edad y sexo), comorbilidades y riesgo anestésico y se describen algunas variables intraoperatorias tales como el tipo de injerto (aorto-aórtico, aortobifemoral, aortobiiliaco, aortouniiliaco y *bypass* femorofemoral) o la vía de acceso (laparotomía media, incisión inguinal, acceso percutáneo).

Durante el postoperatorio inmediato (30 días) registramos las complicaciones cardiológicas, cerebrovasculares, respiratorias, renales, en extremidades inferiores (embolias periféricas, trombosis), colitis isquémica, trombosis de rama, fugas periprotésicas y mortalidad. En el seguimiento se recogen la aparición de trombosis de rama y fugas periprotésicas, la formación de pseudoaneurismas anastomóticos, infección protésica, fístulas aortoentéricas (FAE), la rotura o la necesidad de conversión a cirugía abierta en el caso de EVAR, mortalidad, el número de reintervenciones por cualquier causa y, finalmente, se analizan las reintervenciones por fuga en el grupo EVAR.

La [tabla 1](#) contiene definidas, de manera detallada, las variables clínicas y de resultado analizadas.

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

Se comparan los grupos de pacientes intervenidos con CA y con EVAR utilizando el test de la Chi-cuadrado o exacto de Fisher para variables cualitativas y el test de Kruskal Wallis para variables cuantitativas. Se considera significación estadística un valor $p < 0,05$.

Se realiza un análisis de supervivencia a largo plazo para ambos grupos mediante el test de Kaplan-Meier y el test de log rank. El programa estadístico utilizado es el SPSS versión 23.

Resultados

Entre enero de 2007 y diciembre de 2014 se realizaron 286 intervenciones por AAA infrarrenal, en 272 varones y en 14 mujeres (95,1 vs. 4,9%). De ellas, 230 (80,1%) fueron realizadas de manera electiva frente a 57 (19,9%) de manera urgente. Dentro de las electivas, 65 fueron CA y 165 EVAR (28,3 vs. 71,7%). En cuanto a las intervenciones urgentes, 44 fueron mediante CA y 13 mediante EVAR (77,2 vs. 22,8%). La evolución en el tiempo muestra la distribución de casos electivos tratados según los años, con un mayor número de casos tratados con EVAR en todos los años ([fig. 1](#)).

El seguimiento medio de los pacientes fue de 37 meses.

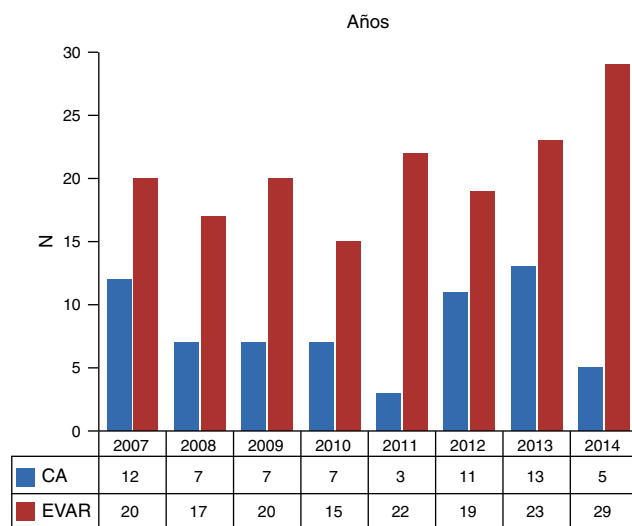


Figura 1 Histograma de barras que muestra la evolución del número de intervenciones programadas mediante cirugía abierta y tratamiento endovascular desde 2007 hasta 2014.

Procedimientos electivos

En cuanto a las variables demográficas, la media de edad en pacientes tratados mediante CA fue de 68 años frente a 76 en el grupo de EVAR ($p < 0,05$) y no se encontraron diferencias en cuanto al sexo en los 2 grupos; en cuanto a factores de riesgo cardiovascular, observamos diferencia estadísticamente significativa en la hipertensión arterial, con mayor número de hipertensos en el grupo EVAR (50,8 CA vs. 70,3% EVAR; $p < 0,05$) ([tabla 2](#)).

En cuanto al riesgo anestésico, se observa diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos, con un mayor riesgo anestésico para el grupo EVAR (ASA I-III: 28,1% CA vs. 15,1% EVAR; ASA III-IV-V: 71,9% CA vs. 84,9% EVAR; $p < 0,05$) ([tabla 2](#)).

En CA se realizaron un 69,2% de injertos aorto-aórticos ($n = 45$), un 18,5% de aortoiliacos ($n = 12$) y un 12,3% de aortofemorales ($n = 8$); dentro del EVAR fueron aortobiiliacos el 86,7% ($n = 143$), y aortouniiliacos y de *bypass* cruzado un 13,3% ($n = 22$); se embolizaron las arterias hipogástricas en el 36,4% de los casos ($n = 60$) y el implante fue percutáneo en un 10,3% de los casos ($n = 17$).

La [tabla 3](#) recoge en detalle las variables resultado.

La estancia media postoperatoria fue de 11 días ($DE \pm 10$; rango = 58) para CA frente a 5 días ($DE \pm 9$; rango = 57) para EVAR ($p < 0,05$); un 20% ($n = 13$) de pacientes intervenidos mediante CA presentó complicaciones en los primeros 30 días frente a un 7,9% ($n = 13$) en el grupo EVAR ($p < 0,05$), con significativamente mayor incidencia de complicaciones respiratorias (12,3 CA vs. 2,4% EVAR), sangrado (13,8 CA vs. 3% EVAR) y colitis isquémica (6,2 CA vs. 1,2% EVAR). En EVAR observamos un 2,4% ($n = 4$) de fugas de tipo 1 y un 1,2% ($n = 2$) de fugas de tipo 3 tempranas, corregidas en el postoperatorio inmediato, y un 24% ($n = 40$) de fugas de tipo 2. Finalmente, la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo CA (4,6% [$n = 3$] CA vs. 0,6% [$n = 1$] EVAR; $p < 0,05$).

En el seguimiento observamos infección protésica en el 1,6% ($n = 1$) de CA y en el 1,8% ($n = 3$) de EVAR; FAE en el 3,2%

Tabla 1 Definición de las variables descriptivas y respuesta del estudio

Variable descriptiva	Definición
Tabaquismo	Tabaquismo actual o historia previa de tabaquismo
Hipertensión arterial	Diagnóstico, por médico de familia o especialista, de hipertensión arterial o tratamiento específico para dicha dolencia
Diabetes mellitus	Diagnóstico, por médico de familia o especialista, de diabetes mellitus en tratamiento médico o dietético
Dislipidemia	Diagnóstico, por médico de familia o especialista, de dislipidemia o tratamiento específico para dicha dolencia
Obesidad	IMC > 30 kg/m ²
Enfermedad cerebrovascular	Antecedente de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio
Cardiopatía	Antecedente de angina, infarto agudo de miocardio o tratamiento revascularizador coronario previo
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Antecedentes de bronquitis crónica o enfisema que haya presentado o no ingresos por descompensación con o sin tratamiento específico preoperatorio
Insuficiencia renal crónica	Diálisis o aclaramiento de creatinina estimado < 60 mL/min/1,73 m ²
Laparotomía previa	Antecedente de cirugía abdominal previa
ASA	Riesgo anestésico evaluado por servicio de Anestesiología
Variable resultado	Definición
Mortalidad a 30 días	Muerte en los primeros 30 días postoperatorios por cualquier causa
Complicaciones a 30 días	Complicaciones surgidas en los primeros 30 días postoperatorios (cualquiera de las complicaciones analizadas)
Complicaciones cardiológicas	Clínica compatible con infarto agudo de miocardio con cambios en el ECG, elevación de troponinas cardíacas, arritmias que requieren medicación o cardioversión o insuficiencia cardíaca congestiva aguda
Complicaciones respiratorias	Intubación > 24 h desde la intervención. Necesidad de asistencia respiratoria después de la extubación postoperatoria. Neumonía
Complicación cerebral	Episodio de accidente isquémico transitorio o infarto cerebrovascular en el postoperatorio
Complicación renal	Aumento de creatinina > 0,5 mg/dL, respecto a la basal, necesidad de diálisis de manera temporal o definitiva
Sangrado	Disminución de las cifras de hemoglobina que haga necesaria la politransfusión o la reintervención (clínica del paciente asociada a datos analíticos que indiquen hipoxemia)
Colitis isquémica	Isquemia intestinal (corroborada con datos analíticos o TAC) que origine sintomatología, independientemente de que se maneje de manera conservadora o quirúrgica
Otras complicaciones	De la herida (infección, hematoma o dehiscencia), a nivel de extremidades inferiores (embolias periféricas o trombosis), trombosis de rama, oclusión de arterias renales (que requieran tratamiento específico o prolonguen la estancia hospitalaria)
Fugas periprotésicas a 30 días	Fugas observadas en los primeros 30 días postoperatorios
Mortalidad en el seguimiento	Muerte tras los 30 días postoperatorios, por cualquier causa, tenga o no relación con el aneurisma
Complicaciones > 30 días	Complicaciones durante el seguimiento tras los 30 primeros días con o sin relación con el aneurisma (pseudoaneurisma, infección protésica, fístula aortoentérica, rotura del AAA)
Fugas en el seguimiento	Fugas observadas tras los primeros 30 días postintervención
Reintervención	Reparación abierta o endovascular por complicaciones del AAA (trombosis del injerto, infección, pseudoaneurisma, fístula aortoentérica) o por fuga

(n=2) en CA y pseudoaneurismas en el 1,6% (n=1) en CA frente al 1,2% (n=2) en EVAR. Encontramos un 1,2% (n=2) de fugas de tipo 1 y 3 en EVAR, también corregidas y un 25,6% (n=42) de fugas de tipo 2.

En cuanto al número total de reintervenciones observamos un 1,6% (n=1) en CA frente a un 12,2% (n=20) en EVAR (p=0,007). Un 12,9% (n=21) de los pacientes intervenidos mediante EVAR precisó reintervención por fuga y, de ellas, un 7,9% (n=13) fueron por fugas de tipo 2.

No se observaron roturas en el seguimiento ni fue necesario reconvertir ningún caso de EVAR a CA, y la mortalidad observada fue de un 25,8% (n=16) para CA frente a un 27,4% (n=45) en EVAR (fig. 2).

Procedimientos urgentes

No encontramos diferencias en cuanto a las variables demográficas de edad y sexo, observando diferencia significativa

Tabla 2 Variables demográficas, clínicas y riesgo quirúrgico para ambos grupos

Variable	Programado (n = 230)		p	Urgente (n = 57)		p
	CA (n = 65)	EVAR (n = 165)		CA (n = 44)	EVAR (n = 13)	
Sexo (H/M)	63/2	155/10	0,219	43/1	12/1	0,332
Edad (media ± DE)	68 ± 8,2	76 ± 7,2	0,000	75 ± 8,1	72 ± 9,8	0,361
Hipertensión arterial % (n)	50,8 (33)	70,3 (116)	0,004	62,5 (25)	61,8 (8)	0,950
Dislipidemia % (n)	60 (39)	58,2 (96)	0,801	45 (18)	53,8 (7)	0,579
Diabetes mellitus % (n)	24,6 (16)	24,2 (40)	0,953	25 (10)	7,7 (1)	0,181
Tabaquismo % (n)	52,3 (34)	50,9 (84)	0,848	35 (14)	61,92 (9)	0,031
Obesidad % (n)	18,5 (12)	18,8 (31)	0,820	25 (10)	38,5 (5)	0,349
Cardiopatía % (n)	35,4 (23)	44,2 (73)	0,220	37,5 (15)	53,8 (7)	0,299
EPOC % (n)	24,6 (16)	29,1 (48)	0,495	20,5 (9)	53,8 (8)	0,017
ERC % (n)	6,2 (4)	12,1 (20)	0,183	2,5 (1)	7,7 (1)	0,393
Laparotomía previa % (n)	0 (0)	4,8 (8)	0,07	0 (0)	0 (0)	
ASA (%)						
ASA I-II	28,1 (18)	15,2 (24)		7,1 (2)	0 (0)	
ASA III-IV-V	71,9 (46)	84,9 (135)	0,024	92,9 (26)	100 (10)	0,385

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica.

dentro de los factores de riesgo, con una mayor prevalencia de hábito tabáquico (61,9 EVAR vs. 35% CA) y EPOC (53,8 EVAR vs. 20,5% CA) en el grupo EVAR (tabla 2).

Se realizaron un 50% de injertos aortoaórticos (n = 22), un 25% de aortoiliacos (n = 11) y un 25% aortofemorales (n = 11) en el grupo de CA y en el grupo de EVAR el 53,8% (n = 7) de los

casos fueron aortobiliacos y un 46,2% (n = 6), aortouniliacos con *bypass* femorofemoral cruzado.

En los primeros 30 días postoperatorios, observamos un mayor número de complicaciones cardiológicas (25 CA vs. 0% EVAR) y respiratorias (31,8 CA vs. 0% EVAR) en el grupo CA. En EVAR observamos un 7,7% (n = 1) de fugas de tipo 1 y

Tabla 3 Estancia media postoperatoria, complicaciones y mortalidad a 30 días y en el seguimiento, reintervenciones en ambos grupos

Variable	Programado (n = 230)		p	Urgente (n = 57)		p
	CA (n = 65)	EVAR (n = 165)		CA (n = 44)	EVAR (n = 13)	
Estancia media postoperatoria (media ± DE)	11,7 ± 9,75	5,7 ± 9,06	0,000	33,96 ± 42,65	25,11 ± 33,84	0,057
Mortalidad a 30 días % (n)	4,6 (3)	0,6 (1)	0,036	31,8 (14)	23,1 (3)	0,545
Complicaciones a 30 días % (n)	20 (13)	7,9 (13)	0,028	52,3 (23)	38,5 (5)	0,331
Complicación cardiológica	4,6 (3)	2,4 (4)	0,384	25 (11)	0 (0)	0,03
Complicación respiratoria	12,3 (8)	2,4 (4)	0,02	31,8 (14)	0 (0)	0,014
Complicación cerebral	0 (0)	0 (0)		6,8 (3)	7,7 (1)	0,947
Complicación renal	6,2 (4)	3 (5)	0,579	22,7 (10)	15,4 (2)	0,403
Sangrado	13,8 (9)	3 (5)	0,02	34,1 (15)	15,4 (2)	0,195
Colitis isquémica	6,2 (4)	1,2 (2)	0,034	11,3 (5)	7,7 (1)	0,670
De la herida	3,1 (2)	7,3 (12)	0,231	15,9 (7)	15,4 (2)	0,775
En las extremidades inferiores	4,6 (3)	4,2 (7)	0,901	9,09 (4)	7,7 (1)	0,747
Trombosis de rama	3,7 (3)	2,4 (4)	0,571	2,3 (1)	0 (0)	0,234
Oclusión de arterias renales	0 (0)	2,4 (4)	0,297	0 (0)	7,7 (1)	0,156
Mortalidad en el seguimiento % (n)	25,8 (16)	27,4 (45)	0,805	40 (12)	40 (4)	0,649
Complicaciones en el seguimiento % (n)	3,2 (2)	3 (5)	0,829	0 (0)	10 (1)	0,07
Pseudoaneurisma	1,6 (1)	1,2 (2)	0,818	0	0	
Infección protésica	1,6 (1)	1,8 (3)	0,912	0	0	
Fístula aortoentérica	3,2 (2)	0 (0)	0,103	3,3 (1)	0	
Reintervención % (n)	1,6 (1)	12,2 (20)	0,014	3,3 (1)	10 (1)	0,07

En negrita, resultado estadísticamente significativo, p < 0,05.

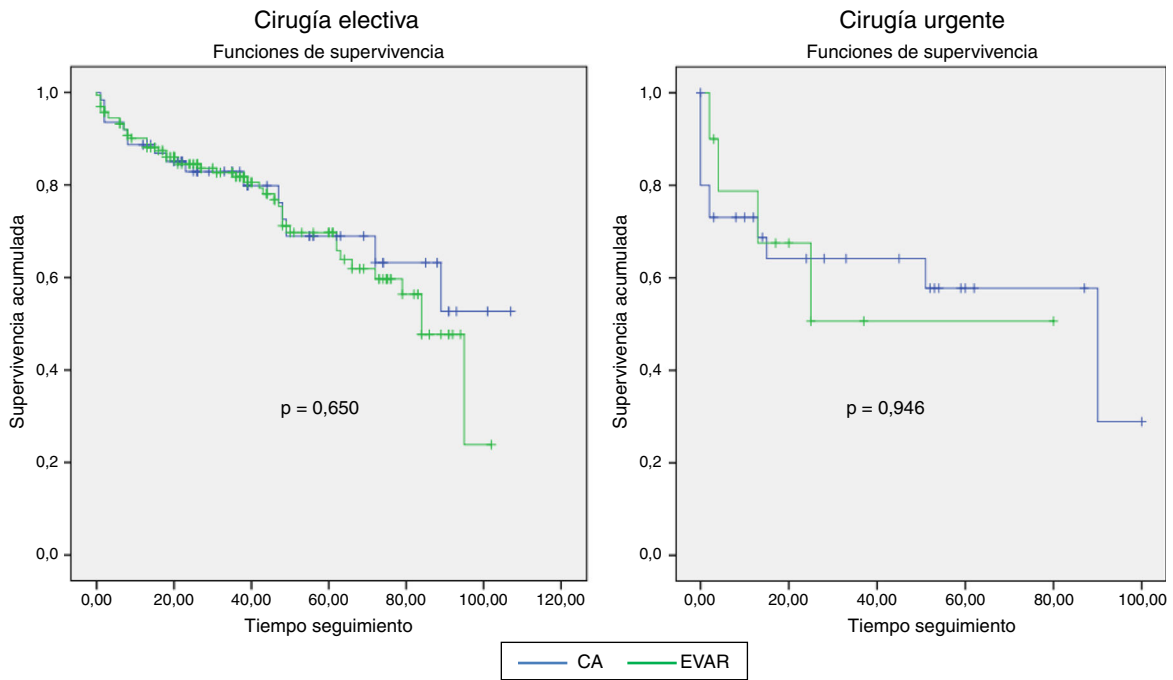


Figura 2 Curvas de supervivencia a largo plazo para el grupo de cirugía electiva y para el grupo urgente.

un 15,4% (n = 2) de fugas de tipo 3 tempranas, corregidas, y un 30,8% (n = 4) de fugas de tipo 2.

Analizando la mortalidad a 30 días, encontramos un 31,8% (n = 14) en el grupo CA frente a un 23,1% (n = 3) en el grupo EVAR, sin diferencias significativas.

En el seguimiento no observamos pseudoaneurismas ni infección protésica en ningún grupo, y se diagnosticó FAE en un 3,3% (n = 1) de los casos en el grupo de CA. Encontramos un 10% (n = 1) de fugas de tipo 2 y ninguna de los tipos 1 y 3, dentro del grupo EVAR (tabla 3).

En cuanto a las reintervenciones en el seguimiento observamos un 3,3% (n = 1) en CA frente a un 10% (n = 1) en EVAR, sin diferencias estadísticamente significativas.

Finalmente, la mortalidad tardía fue similar en ambos grupos, con supervivencia del 60% al final del seguimiento en ambos grupos CA y EVAR (fig. 2).

Discusión

El propósito del EVAR como alternativa a la CA ha sido desde un principio el convertir el tratamiento del AAA en un procedimiento menos invasivo para los pacientes, disminuir las complicaciones asociadas y mejorar las tasas de mortalidad.

La experiencia en el tratamiento endovascular ha crecido notablemente y ha minimizado el impacto de la morbimortalidad asociada al tratamiento del AAA; a la vez, su uso se ha ampliado a anatomías complejas mediante endoprótesis estándar en unos casos, fenestradas o ramificadas, en otros^{8,9}. Por esto, el EVAR, indicado en un principio para pacientes de alto riesgo quirúrgico, se ha convertido en un procedimiento menos selectivo y el número de procedimientos que se realizan en comparación con CA va en aumento.

Además se ha difundido su empleo en aneurismas rotos, aunque su uso sistemático cuenta con dificultades y existen

distintos puntos de controversia¹⁰⁻¹², como, por ejemplo, el tipo de anestesia o el manejo del síndrome compartimental abdominal.

Lo observado en nuestra serie es concordante con la literatura publicada previamente, con tasas de mortalidad y complicaciones perioperatorias menores para EVAR, tasas similares de mortalidad a largo plazo y mayor número de reintervenciones en el grupo EVAR para la cirugía electiva¹³.

En el caso de cirugía urgente, también observamos concordancia con las revisiones actuales, sobre todo en cuanto a la mortalidad, tanto a 30 días como en el seguimiento, similares para EVAR y CA¹⁴.

El EVAR se ofrece, por lo tanto, como más atractivo en cuanto a morbilidad, mortalidad inmediata y menor agresividad, lo que justifica una gran aceptación de los pacientes. Es, además, la primera indicación en pacientes de alto riesgo quirúrgico. Por otro lado, el EVAR está limitado por las características anatómicas del AAA, si bien el desarrollo de nuevos dispositivos permite que estas limitaciones sean cada vez menores. Esto podría derivar en que los pacientes con una mayor complejidad anatómica sean los que reciban CA, lo que podría influir en la morbimortalidad postoperatoria¹⁵.

El número de reintervenciones que son necesarias a más largo plazo para evitar y corregir complicaciones es el mayor inconveniente del EVAR, lo que obliga a un seguimiento muy estricto de los pacientes, que claramente influye en los costes y, probablemente, en la calidad de vida de los pacientes. Esto nos hace pensar que el tratamiento endovascular en estos momentos no debe ser el único que se deba considerar¹⁶.

Los cambios en las características de las prótesis y la evolución de la tecnología deben, por lo tanto, centrarse tanto en mejorar la duración de los procedimientos como en adelantarse a sus posibles complicaciones.

Las principales limitaciones de nuestro estudio y sus resultados, aunque en la línea de lo publicado sobre el tratamiento actual del AAA, son su carácter retrospectivo y la no aleatorización de los pacientes; además, debemos considerar que el número de intervenciones programadas anualmente por esta enfermedad en nuestro centro es moderado y que el número de casos tratados en este periodo mediante EVAR es significativamente mayor que con CA, cosa que podría influir en los resultados.

Nuestros resultados en cuanto a morbimortalidad postoperatoria nos obligan a seguir trabajando en la misma línea, pero tratando de minimizar el número de reintervenciones en el tratamiento endovascular, intentando prever y corregir *a priori* las posibles fugas periprotésicas más habituales.

Conclusión

Los pacientes intervenidos mediante EVAR electivo presentan una morbimortalidad a 30 días significativamente menor que los de CA, con una mortalidad comparable en el seguimiento y con un número de reintervenciones mayor en EVAR. La mortalidad, tanto precoz como tardía, es similar para las intervenciones urgentes realizadas mediante CA o EVAR, con mayor incidencia de complicaciones cardiorrespiratorias postoperatorias para el primer grupo.

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.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV) y a los organizadores y tutores del curso «Cómo escribir un artículo científico» (Madrid, abril de 2016), en especial a Estrella Blanco y a Melina Vega, la ayuda recibida para la redacción de este artículo.

Además, desean agradecer al resto de los compañeros involucrados de nuestro servicio, Eva Pérez Carballo, Luis Franco Núñez y Francisco Rielo Arias, sin olvidarnos de los doctores José Luis Altamirano, Laura Velásquez y Cristóbal Torres, por la colaboración en la recogida de datos.

Bibliografía

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5:491-9.
2. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004;351:1607-18.
3. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomporelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med.* 2008;358:464-74.
4. Dimick JB, Upchurch GR Jr. Endovascular technology, hospital volume, and mortality with abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg.* 2008;47:1150-4.
5. Greenhalgh RM. On behalf of EVAR trial participants: Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): Randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2179-86.
6. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, et al. Two year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2005;352:2398-405.
7. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriades TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysm: A randomized trial. *JAMA.* 2009;302:1535-42.
8. Moise MA, Woo EY, Velazquez OC, Fairman RM, Golden MA, Mitchell ME, et al. Barriers to endovascular aortic aneurysm repair: Past experience and implications for future device development. *Vasc Endovasc Surg.* 2006;40:197-203.
9. Verhoeven EL, Prims TR, Tieyiu IF, van den Dungen JJ, Zeebregts CJ, Hulsebos RG, et al. Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysm with fenestrated stent-grafts: Short-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:477-83.
10. Alsac JM, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP. Emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: Feasibility and comparison of early results with conventional open. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;30:632-9.
11. Hechellhammer L, Lachat ML, Wildermuth S, Bettex D, Mayer D, Pfammatter T. Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2005;41:752-7.
12. Mehta M, Darling C, Rhoddy SP. Compartment syndrome after EVAR for ruptured. *J Vasc Surg.* 2005;42:1047-51.
13. Malas MB, Freischlag JA. Interpretation of the results of OVER in the context of EVAR trial, DREAM, and the EUROSTAR registry. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:165-9.
14. Badger SA, Harkin DW, BlairPH, Ellis PK, Kee F, Forster R. Endovascular repair or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: A Cochrane systematic review. *BMJ Open.* 2016;6:e008391.
15. Rutherford RB. Open versus endovascular stent graft repair for abdominal aortic aneurysms: An historical view. *Semin Vasc Surg.* 2012;25:39-48.
16. Zwolak RM, Sidawy AN, Greenberg RK, Schermerhorn ML, Shackelton RJ, Siami FS. Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: Open repair surgical controls in clinical trials. *J Vasc Surg.* 2008;48:511-8.



ORIGINAL

Reestenosis asintomáticas de stents de arteria femoral superficial: ¿tratamiento endovascular o manejo conservador?☆



F. Picazo Pineda*, V. Fernández Valenzuela, G. Gonçalves Martins, M.E. García Reyes, D. Gil Sala y S. Bellmunt Montoya

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

Recibido el 6 de agosto de 2016; aceptado el 2 de noviembre de 2016

Disponible en Internet el 8 de diciembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Reestenosis;
Stent;
Arteria femoral
superficial

Resumen

Objetivo: Comparar la evolución clínica de las reestenosis > 70% asintomáticas de los stents de arteria femoral superficial (AFS) con tratamiento endovascular vs. tratamiento conservador.

Pacientes: Estudio descriptivo de cohortes históricas de pacientes con stent femoral con reestenosis del 70-99% asintomática, desde enero del 2010 a diciembre del 2015. Se formaron 2 grupos de pacientes: manejo conservador vs. tratamiento endovascular.

Material y métodos: Comparamos: curvas de supervivencia libre de amputación mayor (SLA) y supervivencia libre de isquemia crítica o claudicación limitante (< 250 m) (SLIC) desde la colocación del primer stent hasta la aparición de isquemia crítica o realización de amputación mayor (log-rank, Kaplan-Meier). Analizamos la permeabilidad primaria y la permeabilidad primaria asistida.

Resultados y conclusiones: Se diagnosticaron un total de 23 reestenosis > 70% en 20 pacientes de 78 años de edad media (DE 9,6). Seguimiento medio: 30,1 meses. En 12 pacientes (52,2%) se realizó tratamiento médico (AAS y estatinas) + endovascular, y en 11 (47,8%) únicamente tratamiento médico.

No hubo diferencias en la SLA ($p=0,967$). Observamos que la SLIC fue mayor en el grupo de manejo conservador que en el de tratamiento endovascular ($p=0,031$).

La permeabilidad primaria fue de 14,2 meses (IC 8,2-20,2), y la permeabilidad primaria asistida de 65,5 meses (IC 57,4-77,5).

☆ Este trabajo ha sido presentado como comunicación oral en el 62.º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) celebrado en junio de 2016 en Sitges.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Fpicazopineda@gmail.com (F. Picazo Pineda).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.11.003>

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

En nuestra experiencia tratar las lesiones graves asintomáticas de los stents de AFS no disminuye el riesgo de amputación, isquemia crítica o claudicación limitante respecto a la evolución natural de las mismas. En pacientes asintomáticos la conducta expectante puede ser una buena opción, sin que ello suponga un aumento del riesgo de amputación o isquemia crítica a medio plazo.

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

KEYWORDS

Restenosis;
Stent;
Femoral superficial
artery

Asymptomatic restenosis of superficial femoral artery stents: Endovascular treatment or conservative management?

Abstract

Objective: To compare the clinical outcomes of asymptomatic > 70% in-stent restenosis in the superficial femoral artery (SFA) treated using an endovascular procedure or conservative treatment.

Patients: A historical cohort study was performed on patients with femoral artery stent with an asymptomatic in-stent restenosis of 70-99% from January 2010 to December 2015. The patients were divided into two groups: conservative management vs. endovascular treatment.

Material and methods: The variables compared were, limb salvage and critical ischaemia or limiting claudication free survival rates (< 250 m) from initial stent treatment until the appearance of critical ischaemia or major amputation (log-rank, Kaplan Meier). Primary patency and assisted primary patency were analysed.

Results and conclusions: A total of 23 > 70% in-stent restenosis were diagnosed in 20 patients who had a mean age of 78 years old (SD 9.6). The mean follow-up was 30.1 months. Medical (aspirin and statins) and endovascular treatment was received by 12 patients (52.2%), and 11 patients (47.8%) received medical treatment only.

No differences were seen in limb salvage.

Critical ischaemia or limited claudication free survival rates were higher in the conservative treatment group than in the endovascular group ($P = .031$).

Primary patency was 14.2 months (95% CI: 8.2-20.2), and assisted primary patency was 65.5 months (95% CI: 57.4-77.5).

In our experience, treatment of severe asymptomatic lesions of in-stent stenosis in the SFA does not reduce the risk of amputation, critical ischaemia or limiting claudication. Conservative treatment could be a good option in asymptomatic patients, without increasing the risk in amputation and critical ischaemia.

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

Introducción

La prevalencia de arteriopatía periférica oscila entre el 3-10%, y aumenta hasta el 15-20% en mayores de 70 años^{1,2}. Tras el fracaso del tratamiento médico, la cirugía endovascular (CEV) actualmente es el tratamiento de primera línea, hasta el punto de que tanto lesiones tipo C y D (TASC II) tienen como indicación inicial de tratamiento la CEV^{1,2}.

La tasa de reestenosis tras CEV en miembros inferiores (MMII) puede llegar al 40%, siendo el primer año el que más reestenosis va a tener³.

Muchos cirujanos vasculares apoyan la idea de que el control ultrasonográfico de la CEV en el sector femoropoplíteo (SFP) es necesario para vigilar la evolución de los procedimientos y para realizar una intervención precoz en caso de que aparezca una reestenosis que pueda poner en peligro la permeabilidad del vaso, ya sea sintomática o no^{4,5}.

No obstante, la evidencia científica en cuanto al beneficio del tratamiento precoz ante una reestenosis del stent es actualmente escasa o nula⁶.

De hecho, en la guía del Capítulo de Diagnóstico Vascular de la Sociedad Española de Cirugía Vascular⁷ podemos encontrar, en lo que a CEV en SFP se refiere, que la evaluación clínica asociada al ITB más prueba de esfuerzo es suficiente para predecir el fracaso de un procedimiento endovascular. Esta recomendación destaca la importancia de la clínica con respecto a la imagen en este tipo de procedimientos en este sector. Esta idea, junto con el hecho de que el tratamiento precoz de las reestenosis de stents femorales no ha demostrado una disminución en cuanto al número de amputaciones mayores a largo plazo, nos hace plantearnos la cuestión sobre si deben ser tratadas las reestenosis asintomáticas de los stents de arteria femoral superficial (AFS).

El objetivo de este trabajo es comparar la evolución clínica de las reestenosis asintomáticas de los stents de AFS tratadas de forma endovascular con las manejadas de forma conservadora.

Material y métodos

Estudio descriptivo de cohortes históricas de pacientes tratados con stent de AFS entre los años 2010-2015 por isquemia crónica de MMII.

Criterios de inclusión: pacientes diagnosticados por eco de reestenosis del 70-99%, reestenosis asintomática, que hubiera sido tratada mediante CEV y tratamiento médico (AAS y estatinas) o solamente mediante tratamiento médico.

Criterios de exclusión: pacientes con reestenosis sintomáticas o tratadas mediante cirugía abierta y pacientes en los que se hubiera realizado cirugía abierta o CEV en MMII previa a la colocación del primer stent.

Formamos 2 grupos: reestenosis tratadas mediante tratamiento médico (AAS y estatinas), y reestenosis tratadas mediante tratamiento médico y CEV.

De forma habitual, tras los procedimientos endovasculares pautamos doble antiagregación con AAS 100 mg cada 24 h y clopidogrel 75 mg cada 24 h durante un mes, luego se continúa de forma indefinida solo con AAS 100 mg.

El análisis de las variables fue retrospectivo: como comparación principal analizamos curvas de supervivencia libre de amputación mayor (SLA) y curvas de supervivencia libre de isquemia crítica o claudicación limitante (< 250 m) (SLIC) en cada grupo y las comparamos entre sí (log-rank, Kaplan-Meier).

Realizamos entrevistas telefónicas a los pacientes preguntándoles la clínica que presentaban en el momento del diagnóstico de la reestenosis. La información obtenida la correlacionamos con las notas de los cirujanos.

Estudiamos tanto la permeabilidad primaria de todos los stents como la permeabilidad primaria asistida en el grupo de tratamiento endovascular (Kaplan-Meier, log-rank).

Comparamos las permeabilidades primarias entre ambos grupos (Kaplan-Meier, log-rank).

Realizamos curvas de Kaplan-Meier, calculando los tiempos medios de permeabilidad y utilizando el log-rank como estadístico de contraste para comparar.

Para valorar la homogeneidad en ambos grupos, realizamos comparaciones de las variables que pudieran influir en la evolución clínica de los pacientes.

Comparamos: edades (t de Student), factores de riesgo cardiovascular (FRCV) (test exacto de Fisher), clínica que presentaban los pacientes antes de la primera revascularización y clínica que presentaban en el momento del diagnóstico de la reestenosis (es la misma con la que se quedaron tras la primera CEV) (ji-cuadrado de tendencia lineal), ambas clasificadas mediante la escala de Fontaine.

Comparamos la severidad de la arteriopatía en el SFP comparando la clasificación TASC II de los pacientes de cada grupo antes de la primera CEV y la severidad de las lesiones arteriales en el sector distal (SD), también antes de la primera CEV (ji-cuadrado de tendencia lineal). Para valorar la afectación del SD clasificamos cada extremidad con 0, 1, 2, o 3 en función del número de vasos distales que lleguen al pie (ji-cuadrado de tendencia lineal).

Comparamos el tipo de lesión arterial que tenían en el SFP inicialmente en el momento de realizar la primera CEV (estenosis corta [<3 cm], estenosis larga [>3 cm o más de una corta], obliteración corta [<3 cm], y obliteración larga [>3 cm o varias cortas]) (ji-cuadrado de tendencia lineal).

El análisis estadístico se realizó mediante el software SPSS Statistics 17.0, considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Definimos SLA o SLIC como meses transcurridos desde la primera CEV hasta la aparición de isquemia crítica, realización de amputación mayor o fecha del último control.

Para cuantificar las estenosis calculamos el cociente entre la velocidad sistólica máxima en la estenosis y la velocidad máxima en un segmento situado entre 2-4 cm proximal a la misma. Ratios sistólicos > 4 se corresponden con estenosis severas ($> 70\%$), que suelen corresponderse con velocidades pico sistólicas ≥ 300 cm/s³.

Consideramos reestenosis asintomática aquella que se produce en un paciente sin provocar ninguna afectación clínica, sin que el paciente haya notado empeoramiento clínico desde la primera intervención o desde el último control con eco en el que el stent estuviera correcto hasta el diagnóstico de la misma.

Es importante destacar que no hablamos de paciente asintomático sino de reestenosis asintomática.

Todas las reestenosis fueron diagnosticadas por eco doppler. Todas las exploraciones fueron realizadas por el mismo explorador. Realizamos los controles en todos los pacientes a los 6 meses y después anualmente.

Resultados

Entre enero de 2010 y diciembre de 2015 se diagnosticaron 23 reestenosis $> 70\%$ en 20 pacientes de 78 años de edad media (DE 9,6) —5 mujeres y 15 hombres—, con isquemia crónica de MMII. El tiempo medio de seguimiento fue de 30,1 meses (9,7-88,2). En 12 (52,2%) se realizó tratamiento médico (AAS y estatinas) + endovascular, y en 11 (47,8%) únicamente tratamiento médico.

La edad media por grupos ha sido de $79,3 \pm 9,3$ años en el grupo de tratamiento endovascular y de $77,2 \pm 9,6$ en el grupo de tratamiento médico.

Tabla 1 FRCV y patologías a nivel global

FRCV y patologías	n	%
HTA	20	100
Tabaquismo	15	75
Dislipidemia	15	75
DM2	11	55
C. Isquémica	11	55
IRC	8	40
EPOC	8	40
AVC	5	25

AVC: accidente vascular cerebral; C. Isquémica: cardiopatía isquémica; DM2: diabetes mellitus tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; IRC: insuficiencia renal crónica.

Tabla 2 FRCV y patologías por grupos. Significación estadística entre comparaciones

FRCV y patologías	Tratamiento médico		Tratamiento endovascular		p*
	n	%	n	%	
HTA	11	100	12	100	1,000
Tabaquismo	10	90,91	7	58,34	0,155
Dislipidemia	8	72,73	9	75	1,000
DM2	8	72,73	6	50	0,400
C. Isquémica	8	72,73	5	41,67	0,214
IRC	6	54,55	5	41,67	0,684
EPOC	6	54,55	5	41,67	0,684
AVC	2	18,18	4	33,34	0,371

AVC: accidente vascular cerebral; C. Isquémica: cardiopatía isquémica; DM2: diabetes mellitus tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; IRC: insuficiencia renal crónica.

* Test exacto de Fisher. No hay diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 3 Stents usados en el primer procedimiento endovascular

Stents	N.º de EEII tratadas
Complete (Medtronic)	12
Viabahn (Gore)	5
Smart Control (Cordis)	2
Absolut (Abbott)	2
Protege Everflex (Covidien)	2

La distribución de los FRCV a nivel global y por grupos se describen en las [tablas 1 y 2](#).

La primera CEV realizada en el 100% de los casos fue angioplastia transluminal percutánea simple (ATP simple) asociada a la colocación de stent autoexpandible de nitinol o cubierto en AFS.

No realizamos ningún tipo de CEV en SD en ningún caso. No se extendió el stent femoral hasta la segunda porción de la arteria poplítea en ningún caso.

Todos los stents colocados en la primera intervención fueron autoexpandibles, 5 de los cuales fueron cubiertos. En la [tabla 3](#) se muestran los tipos de stents.

En todos los casos, tras el procedimiento se pautó el tratamiento médico antiagregante habitual ya explicado.

En ningún caso se obliteró ningún stent; el 100% fueron reestenosis intrastent o en los extremos en los stents cubiertos.

En el grupo de las reestenosis tratadas mediante CEV, se realizó ATP simple en un caso, ATP con balón farmacológico en otro caso y ATP simple asociada a colocación de stent intrastent en los otros 10; uno de los stents fue liberador de fármaco. El material utilizado se indica en la [tabla 4](#).

Tabla 4 Stents o balones usados para tratar las reestenosis

Stents/balones	N.º de EEII tratadas
Complete (Medtronic)	8
Zilver PTX (Cook)	1
Protege Everflex (Covidien)	1
Balón IN.PACT (Medtronic)	1
Balón simple (Cordis)	1

También pautamos doble antiagregación tras la segunda CEV. Pasado el primer mes, tanto el tratamiento médico, como el control de los FRCV, como los controles en consultas externas se realizaron igual en ambos grupos.

En el grupo de tratamiento médico no se realizó CEV por diversos motivos: 8 se negaron a la reintervención por estar asintomáticos, 2 se programaron para reparación endovascular pero finalmente no se realizó por presentar uno de ellos una descompensación de su patología cardiológica y el otro una neumonía, y en otro caso se decidió posponer el tratamiento por haberse realizado recientemente un cateterismo cardiaco con colocación de stents coronarios.

No observamos diferencias ni entre los FRCV ni entre las edades de ambos grupos (test exacto de Fisher $p=0,94$ y t de Student $p=0,564$, respectivamente) ([tabla 2](#)).

No observamos diferencias en la severidad de las lesiones arteriales que presentaban los pacientes antes del primer procedimiento, ni en la comparación del TASC en el SFP ni en la comparación en cuanto al tipo de lesión (estenosis corta/larga, obliteración corta/larga) (ji-cuadrado de tendencia lineal, $p=1,000$ y $p=0,92$ respectivamente) ([tabla 5](#), [figs. 1 y 2](#)). Tampoco en las lesiones en el SD antes del primer procedimiento (ji-cuadrado de tendencia lineal, $p=0,891$) ([tabla 5](#)).

Tampoco encontramos diferencias en el estadio de Fontaine que presentaban los pacientes en el momento de la

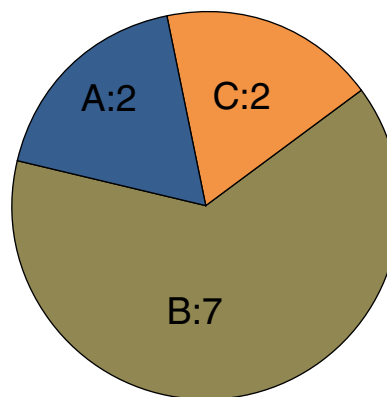


Figura 1 TASC SFP. Grupo de tratamiento médico. Extremidades en cada estadio en el momento del primer procedimiento.

Tabla 5 Comparación entre grupos de la severidad de la afectación arterial antes del primer procedimiento

	Tratamiento médico (n = 11) n (%)	Tratamiento endovascular (n = 12) n (%)	p*
N.º troncos distales			0,891
0	1 (9,1)	0 (0)	
1	3 (27,3)	6 (50)	
2	7 (63,6)	5 (41,7)	
3	0 (0)	1 (8,3)	
TASC			1,000
A	2 (18,2)	1 (8,3)	
B	7 (63,6)	10 (83,3)	
C	2 (18,2)	1 (8,3)	
Tipo de estenosis^a			0,921
1	2 (18,9)	1 (8,3)	
2	5 (45,5)	6 (50)	
3	3 (27,3)	4 (33,3)	
4	1 (9,1)	1 (8,3)	

Fila superior: sector distal. Fila intermedia: clasificación TASC sector femoropoplíteo. Fila inferior: tipo de lesión arterial de cada paciente.

^a 1: estenosis corta (<3 cm); 2: estenosis larga (>3 cm o >1 estenosis corta); 3: obliteración corta (<3 cm); 4: obliteración larga (>3 cm o >1 obliteración corta).

* ji-cuadrado de tendencia lineal. No hay diferencias estadísticamente significativas.

primera revascularización (ji-cuadrado de tendencia lineal, p=0,688) (tabla 6).

En la tabla 7 se muestra la clínica que presentaban los pacientes en el momento de diagnosticar la reestenosis: era la misma clínica con la que quedaron tras el primer procedimiento endovascular; tampoco encontramos diferencias entre los grupos (ji-cuadrado de tendencia lineal, p=0,722).

No observamos diferencias en el número de amputaciones mayores al final del seguimiento (una amputación en cada grupo, p=0,967).

Sin embargo, observamos que la SLIC es mayor en el grupo de reestenosis manejadas de forma conservadora que en el

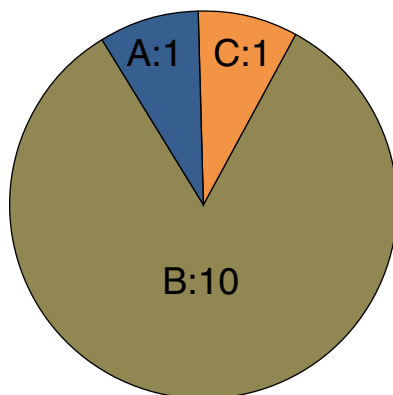


Figura 2 TASC SFP. Grupo de tratamiento endovascular. Extremidades en cada estadio en el momento del primer procedimiento.

Tabla 6 Clasificación de Fontaine. N.º de extremidades en cada estadio en el momento de la primera intervención, comparación por grupos

	Tratamiento médico (n = 11) n (%)	Tratamiento endovascular (n = 12) n (%)	p*
Fontaine			0,688
Ila	1 (9,1)	0 (0)	
IIb	3 (27,3)	4 (33,3)	
III	2 (18,2)	2 (16,7)	
IV	5 (45,4)	6 (50)	

* ji-cuadrado de tendencia lineal. No hay diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 7 Clasificación de Fontaine. N.º de extremidades en cada estadio tras el diagnóstico de la reestenosis, comparación por grupos

	Tratamiento médico (n = 11) n (%)	Tratamiento endovascular (n = 12) n (%)	p*
Fontaine			0,722
I	2 (18,2)	1 (8,3)	
Ila	2 (18,2)	3 (25)	
IIb	6 (54,5)	7 (58,3)	
III	0	0	
IV	1 (9,1)	1 (8,3)	

* ji-cuadrado de tendencia lineal. No hay diferencias estadísticamente significativas.

grupo de reestenosis tratadas mediante CEV, obteniendo una p=0,031 (Kaplan-Meier, log-rank) (fig. 3).

El tiempo medio libre de isquemia crítica en el grupo de tratamiento endovascular fue de 36,1 meses (IC 95%: 19,7-52,4), y de 58,2 meses (IC 95%: 59,1-77,3) en el grupo de tratamiento médico. Todos los pacientes menos uno del grupo de tratamiento médico cayeron en isquemia crítica al final del seguimiento.

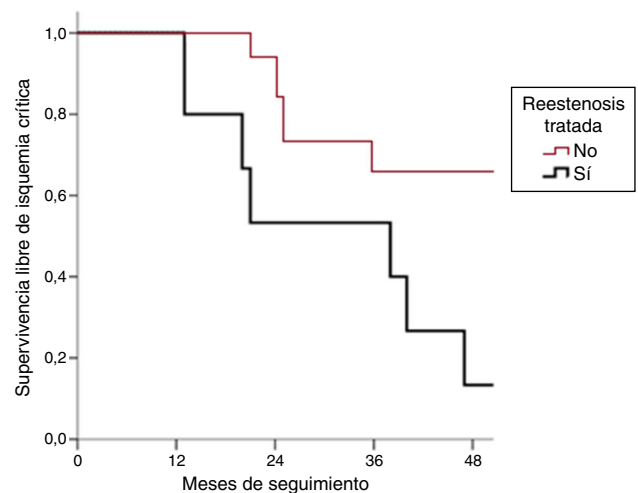


Figura 3 Supervivencia libre de isquemia crítica en ambos grupos en 48 meses.

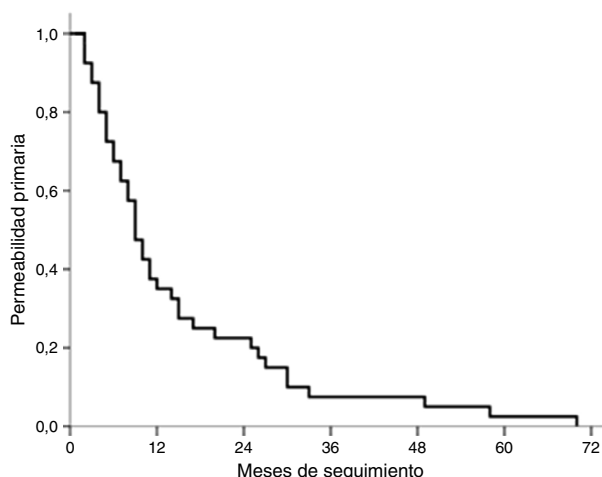


Figura 4 Permeabilidad primaria global.

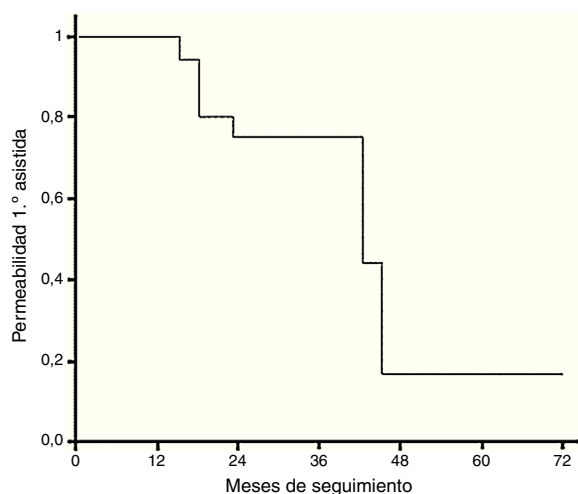


Figura 5 Permeabilidad primaria asistida (grupo tratamiento endovascular).

El tiempo medio de permeabilidad primaria global ha sido de 14,2 meses (IC 95%: 8,2-20,2); en el grupo de tratamiento médico el tiempo medio de permeabilidad primaria ha sido de 15,0 meses (IC 95%: 7,4-22,6) y en el grupo de tratamiento endovascular, de 13,0 meses (IC 95%: 4,5-15,5). No ha habido diferencias entre ambos grupos (log-rank test, $p=0,233$) (fig. 4).

La permeabilidad primaria asistida (en el grupo de tratamiento endovascular) ha sido de 65,5 meses (IC 95%: 57,4-77,5) (fig. 5).

Discusión

Los resultados de nuestro trabajo muestran que la evolución clínica de los pacientes con reestenosis > 70% asintomática de stents de AFS es la misma tanto si se tratan mediante CEV como si se manejan de forma conservadora. Es decir, el tratamiento endovascular de la reestenosis no ha aportado beneficio a los pacientes de nuestra muestra.

En la literatura encontramos numerosos trabajos que proponen como primera opción de tratamiento de la reestenosis

de los stents de AFS realizar ATP con balón farmacactivo⁸⁻¹⁰. Otros grupos hablan sobre la posibilidad de realizar el tratamiento con stent farmacactivo^{11,12}, y explican resultados similares a los del balón con droga, incluso mejores en algunas series. Pero no hay trabajos aleatorizados que comparen el manejo conservador de las reestenosis de los stents asintomáticos con otra modalidad de tratamiento (probablemente sería una cuestión éticamente controvertida).

Numerosos estudios comparan los resultados del tratamiento de las reestenosis de los stents de AFS con balón simple frente al balón impregnado en droga; en concreto, el ensayo clínico FAIR comparó el tratamiento mediante ATP simple o bien mediante ATP con balón impregnado en paclitaxel, observando que el tratamiento con este último se asoció con una menor tasa de reestenosis y un mejor resultado clínico, sin diferencias en cuanto a seguridad⁸.

Otra opción de tratamiento propuesta para tratar la reestenosis de los stents es la colocación de un stent intrastent. En concreto, el ensayo multicéntrico Gore RELINE MAX comparó el tratamiento mediante stent cubierto Viabahn con ATP simple, observando mejores resultados en cuanto a permeabilidad y evolución clínica a favor de los stents¹³.

En el ensayo *Treatment of femoropopliteal in-stent restenosis with paclitaxel-eluting stents* obtenido a partir del estudio ZILVER-PTX trataron 119 extremidades mediante la colocación de stent de nitinol liberador de paclitaxel, obteniendo elevadas tasas de permeabilidad y seguridad¹¹.

Recientemente se ha comenzado a hablar sobre técnicas más novedosas y con un uso no tan extendido para el tratamiento de la reestenosis; por ejemplo, el ensayo EXCITE ISR trial comparó el tratamiento mediante ATP simple asociada a aterectomía láser *excimer* frente a ATP simple, observando superioridad de ATP asociada a láser en cuanto a permeabilidad a un año y seguridad^{14,15}.

Sobre lo que no hay tanta literatura publicada es de estudios en los que se compare cualquiera de estas formas de tratamiento propuestas frente al «no tratamiento quirúrgico» o conducta expectante.

En nuestro análisis hemos observado una SLIC mayor en el grupo tratado de forma médica. A pesar de no tener evidencias científicas de otros trabajos, creemos que los resultados obtenidos en nuestra muestra son plausibles con la realidad; parece lógico pensar que si un paciente ha desarrollado una hiperplasia intimal tras la colocación del primer stent, la desarrollará de nuevo al colocar el segundo, siendo la intensidad de esta probablemente mayor al ser la segunda vez y ser una arteria ya manipulada, por lo que consideramos que si el paciente se encuentra asintomático el manejo conservador podría ser una opción válida y justificada.

En cuanto a las limitaciones de nuestro trabajo: no se ha realizado un análisis por intención de tratar; se trata de un estudio retrospectivo, por lo que habrá factores de confusión y sesgos propios de este tipo de estudios que son difícilmente controlables. Disponemos de una muestra pequeña y además no se trata de grupos aleatorizados, por lo que no se puede garantizar completamente la homogeneidad de la muestra. Hemos tratado de minimizar al máximo este posible sesgo realizando comparaciones entre ambos grupos en cuanto a factores que pudieran influir en la evolución o no a isquemia crítica.

No analizamos el ITB por presentar DM muchos de los pacientes de nuestra muestra, y en varios la arteria resultó incompresible.

Tampoco hemos podido comparar el tipo de reestenosis (corta/larga) que presentaron los pacientes, ya que en el grupo de tratamiento médico no tenemos arteriografía y en el informe del eco doppler no se detalla la morfología en algunos casos, pero sí que sabemos que no había ninguna obliteración.

Tenemos que decir que el tratamiento que recibió el grupo de tratamiento endovascular no fue completamente homogéneo; la mayoría fueron stents descubiertos de nítinol, no obstante hubo uno tratado mediante ATP simple, uno mediante ATP con balón farmacactivo y otro mediante stent liberador de fármaco. No sabemos si el resultado de nuestro trabajo hubiera sido el mismo si se hubieran tratado todos con balón farmacactivo o todos con stent liberador de fármaco.

En resumen, creemos que los datos dejan entrever una posibilidad sobre el manejo de esta patología que no está ampliamente estudiada y de la cual se podrían beneficiar muchos pacientes; futuros trabajos aleatorizados, con un número de muestra mayor y prospectivos podrían terminar de definir la opción terapéutica del manejo conservador en el tratamiento de estas reestenosis.

Conclusiones

En nuestra serie el tratamiento de las reestenosis asintomáticas de los stents de AFS mediante stent autoexpandible intrastent no mejoró la evolución de los pacientes. No observamos una disminución del número de amputaciones mayores ni tampoco que aumente la SLIC.

Consideramos que en pacientes asintomáticos la conducta expectante puede ser una buena opción sin que ello suponga un aumento del riesgo de amputación o isquemia crítica a corto y medio plazos.

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. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, TASC II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33 Suppl. 1:S1–75.
2. Jaff MR, White CJ, Hiatt WR, Fowkes GR, Dormandy J, Razavi M, et al. An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: A supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). TASC Steering Committee. *J Endovasc Ther.* 2015;22:663–77.
3. Martí Mestre X. Protocolo de seguimiento de los tratamientos endovasculares en la reestenosis de la arteria femoral superficial. *Angiología.* 2014;66 Supl.:69–71.
4. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006;113:463–654.
5. Linares-Palomino JP, Acín F, Blanes-Mompó JI, Collado-Bueno G, López-Espada C, Lozano-Vilardell P, et al. Tratamiento endovascular de la patología arterial de los miembros inferiores. *Angiología.* 2007;59 Supl. 1:S79–112.
6. C. Vaquero, R. Salvador, I. del Blanco, E. San Norberto, J. A. Brizuela, V. Gutiérrez, S. Carrera. Pautas de seguimiento de la revascularización de miembros inferiores. *Cirugía del sector fémoro poplíteo (Valladolid 2011).* 203-7.
7. Aracil Sanús E, Vila Coll R, de Benito L, Miralles Hernandez M. Guía básica para el seguimiento no invasivo de la cirugía arterial. *Angiología.* 2001;53:89–110.
8. Krankenberg H, Tübler T, Ingwersen M, Schlüter M, Scheinert D, Blessing E, et al. Drug-coated balloon versus standard balloon for superficial femoral artery in-stent restenosis: The randomized Femoral Artery In-Stent Restenosis (FAIR) Trial. *Circulation.* 2015;132:2230–6.
9. Kinstner CM, Lammer J, Willfort-Ehringer A, Matzek W, Gschwandtner M, Javor D, et al. Paclitaxel-eluting balloon versus standard balloon angioplasty in in-stent restenosis of the superficial femoral and proximal popliteal artery: 1-year results of the PACUBA Trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9:1386–92.
10. Davies AH, Hawdon AJ, Sydes MR, Thompson SG. VGST participants. Is duplex surveillance of value after leg vein bypass grafting? Principal results of the Vein Graft Surveillance Randomised Trial (VGST). *Circulation.* 2005;112:1985–91.
11. Müller-Hülsbeck S, Keirse K, Zeller T, Schroë H, Diaz-Cartelle J. Twelve-month results from the MAJESTIC trial of the eluvia paclitaxel-eluting stent for treatment of obstructive femoropopliteal disease. *J Endovasc Ther.* 2016;23:701–7.
12. Zeller T, Dake MD, Tepe G, Brechtel K, Noory E, Beschoner U, et al. Treatment of femoropopliteal in-stent restenosis with paclitaxel-eluting stents. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:274–81.
13. Bosiers M, Deloose K, Callaert J, Verbist J, Hendriks J, Lauwers P, et al. Superiority of stent-grafts for in-stent restenosis in the superficial femoral artery: Twelve-month results from a multicenter randomized trial. *J Endovasc Ther.* 2015;22:1–10.

14. Dippel EJ, Makam P, Kovach R, George JC, Patlola R, Metzger DC, et al., EXCITE ISR Investigators. Randomized controlled study of excimer laser atherectomy for treatment of femoropopliteal in-stent restenosis: Initial results from the EXCITE ISR trial.(EXClmer Laser Randomized Controlled Study for Treatment of Femoro popliTEal In-Stent Restenosis). *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8:92–101.
15. Liistro F, Angioli P, Porto I, Ricci L, Ducci K, Grotti S, et al. Paclitaxel-eluting balloon vs. standard angioplasty to reduce recurrent restenosis in diabetic patients with in-stent restenosis of the superficial femoral and proximal popliteal arteries: The DEBATE-ISR study. *J Endovasc Ther.* 2014;21:1–8.



ORIGINAL

Beneficios del ácido acetilsalicílico en la recurrencia de trombosis venosa profunda de miembros inferiores en pacientes mayores de 70 años



X. Jiménez Guiu*, A. Romera Villegas, F.J. Martí Mestre, A. Riera Mestre y R. Vila Coll

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet del Llobregat, Barcelona, España

Recibido el 5 de octubre de 2016; aceptado el 1 de noviembre de 2016

Disponible en Internet el 13 de diciembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa profundas;
Ácido acetilsalicílico;
Prevención secundaria

Resumen

Introducción: El riesgo de recurrencia, después de un episodio de trombosis venosa profunda, está entre el 7-20% en los 2 años posteriores a la retirada de la anticoagulación. El objetivo de este trabajo es valorar el papel del ácido acetilsalicílico (AAS) en la recurrencia de trombosis venosa profunda, una vez finalizado el tratamiento anticoagulante en pacientes de 70 años o mayores, en nuestra población.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles de pacientes que presentaron un primer episodio de trombosis venosa profunda de miembros inferiores, confirmado por ecografía-Doppler, durante el período de enero de 2008 hasta diciembre de 2009. Se valoró, mediante revisión de historias clínicas, la presencia de recidiva en los 3 años siguientes al tratamiento anticoagulante mediante los controles en consultas externas, y la presencia o no de tratamiento con AAS por cualquier enfermedad de base.

Resultados: Incluimos en el estudio un total de 246 pacientes con una media de edad de 78,7 años. Se dividieron los pacientes en 2 grupos, el grupo A (n = 106) formado por pacientes que tomaban AAS por cualquier enfermedad de base; y el grupo B (n = 140) formado por pacientes que no tomaban AAS. Se observó recidiva de trombosis venosa profunda en 28 pacientes del estudio (11,5%), registrándose 13 en el grupo A (12,3%) y 15 en el grupo B (10,7%), sin observarse diferencias estadísticamente significativas (p = 0,70).

Conclusiones: En nuestra población mayor de 70 años, el tratamiento con AAS no parece disminuir la tasa de recidivas de trombosis venosa profunda.

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

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xjimenezg@bellvitgehospital.cat (X. Jiménez Guiu).

KEYWORDS

Deep vein thrombosis;
Acetylsalicylic acid;
Secondary prevention

Benefits of acetylsalicylic acid in the recurrence of deep vein thrombosis of the lower limbs in patients over 70 years-old

Abstract

Introduction: The risk of recurrence after an episode of deep vein thrombosis is between 7% and 20% in the 2 years after withdrawal of anticoagulants. The main objective of this article is to study the role of acetylsalicylic acid in the recurrence of deep vein thrombosis once the anticoagulation treatment has ended in patients of 70 years-old and over.

Material and methods: A retrospective study was conducted on patients that presented with a first episode of lower limb deep vein thrombosis confirmed by Doppler-ultrasound between the period of January 2008 and December 2009. Their clinical charts were reviewed for the presence of recurrence in the three years following anticoagulation treatment whilst on out-patient follow-up, as well as whether they were on treatment with acetylsalicylic acid for any underlying disease.

Results: The study included 246 patients, with a mean age of 78.7 years. The patients were divided into two groups: Group A (n = 106) consisted of patients who took acetylsalicylic acid; and Group B (n = 140) consisted of patients who did not take acetylsalicylic acid. Recurrence of deep vein thrombosis was observed in 28 patients (11.5%), 13 patients in Group A (12.3%) and 15 patients in Group B (10.7%), without observing any statistically significant differences ($P = .70$)

Conclusions: In our population aged 70 years-old and over, it seems that the treatment with acetylsalicylic acid has no influence on deep vein thrombosis recurrence.

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

Introducción

El riesgo de recurrencia después de un episodio de trombosis venosa profunda (TVP) no es despreciable, siendo entre el 7-20% en los 2 años posteriores a la retirada de la anticoagulación¹. El período de mayor tasa de recurrencias se sitúa dentro del primer año, con una incidencia acumulada del 7%².

Para disminuir el riesgo de recidiva de TVP se han estudiado alternativas distintas a los antagonistas de la vitamina K como el uso del ácido acetilsalicílico (AAS). En 2012 surgieron 2 ensayos clínicos randomizados, WARFASA y ASPIRE, que han demostrado tasas de disminución de recurrencia de TVP, después de un primer episodio del 32%^{3,4}, con la administración de 100 mg de AAS cada 24 h. En ambos estudios la media de edad fue muy joven, 54-55 y 61,9-62,1 años, respectivamente, y se excluyeron a los pacientes neoplásicos, que forman gran parte de los pacientes que vemos habitualmente con TVP.

El objetivo de nuestro estudio es valorar el papel del AAS en la recurrencia de TVP, una vez finalizado el tratamiento anticoagulante en pacientes de 70 años o mayores en nuestra población habitual.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio observacional, retrospectivo de casos y controles de pacientes que presentaron un primer episodio de TVP de miembros inferiores, confirmado por ecografía-Doppler durante el período de enero de 2008 hasta diciembre de 2009.

Los criterios de inclusión fueron aquellos pacientes con diagnóstico de TVP de miembros inferiores, confirmado ecográficamente. Se excluyeron las pacientes embarazadas y los pacientes que presentaran alguna trombofilia primaria conocida.

Seguendo el protocolo de nuestro hospital, los pacientes con TVP de miembros inferiores fueron anticoagulados durante 6 meses (iniciando heparina de bajo peso molecular ajustada a peso, y migrando a antagonistas de la vitamina K siempre que no hubiera contraindicación). En caso que presentaran una neoplasia concomitante solo se administraba heparina de bajo peso molecular ajustada al peso, y ampliando el tratamiento hasta un año.

El seguimiento fue clínico y hemodinámico, en consultas externas. Se realizó una historia clínica, exploración física y eco-Doppler venoso de MMII bilateral a todos pacientes a los 6, 12, 18, 24 y 36 meses. Los datos se obtuvieron de manera retrospectiva mediante revisión de las correspondientes historias clínicas.

La recurrencia de TVP se definió como la pérdida de la compresibilidad de un segmento venoso previamente sano o en la extremidad contralateral.

Se seleccionaron a los pacientes de 70 años o mayores, y se dividieron en 2 grupos de estudio. El grupo A formado por aquellos pacientes que tomaban AAS por cualquier enfermedad de base, y el grupo B formado por los pacientes que no tomaban AAS.

La variable principal estudiada fue la presencia de recidiva de TVP, diagnosticada mediante eco-Doppler venoso.

Las variables secundarias estudiadas fueron la edad, el sexo, la presencia de neoplasia, el tiempo hasta la recidiva y los factores de riesgo cardiovascular: tabaco, hipertensión, diabetes mellitus y dislipemia.

Tabla 1 Datos clínicos de los pacientes de los grupos A y B

Características poblacionales	Grupo A, AAS n = 106	Grupo B, no AAS n = 140	Valor de p
Edad (años), media \pm DE	77,7 \pm 8,5	79,9 \pm 8,6	0,16
Varones, n (%)	48 (48,2)	66 (47,1)	0,77
Tabaquismo activo, n (%)	7 (6,6)	4 (2,8)	0,25
DM, n (%)	30 (28,3)	23 (16,4)	0,02
HTA, n (%)	73 (68,8)	65 (46,4)	0,01
DLP, n (%)	57 (53,7)	18 (12,8)	0,00
Neoplasia, n (%)	22 (20,7)	60 (42,8)	0,00

AAS: ácido acetilsalicílico; DE: desviación estándar; DLP: dislipemia; DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial.

Las variables cuantitativas se describieron mediante medias, desviaciones típicas y rangos, y las variables categóricas mediante los números y sus porcentajes correspondientes. El test de Chi-cuadrado se utilizó para contrastar la independencia entre las variables categóricas. Dentro del grupo de pacientes que presentaron recidiva de TVP, se construyeron curvas de Kaplan-Meier para estudiar el tiempo hasta el evento «recidiva» y se compararon mediante el test de *log-rank*. Los valores de *p* por debajo de 0,05 fueron considerados estadísticamente significativos. Los análisis estadísticos fueron realizados con el paquete SPSS® v.2.

Resultados

De los 398 pacientes con un episodio TVP de miembros inferiores, confirmado por ecografía-Doppler durante el período de enero 2008 hasta diciembre de 2009, se seleccionaron los 246 pacientes de 70 años o mayores.

Se incluyeron en este estudio 117 varones (47,6%) y 129 mujeres, con una media de edad de 78,7 años (70-107 años). La media de tiempo de seguimiento fue de 28,3 \pm 13 meses. No se completó el seguimiento establecido de 36 meses en todos los pacientes debido a la elevada mortalidad del grupo de estudio (34,4% en el período observado), siendo causada mayoritariamente por enfermedad neoplásica (42,6%).

Se dividió la muestra en 2 grupos de estudio: el grupo A fue formado por aquellos pacientes que tomaban AAS por cualquier enfermedad de base (n = 106), y el grupo B por los que no tomaban AAS (n = 140). Las características demográficas y los factores de riesgo cardiovascular de ambos grupos se describen en la [tabla 1](#).

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, ni a la proporción de fumadores entre los 2 grupos de estudio. La prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia fueron mayores en el grupo A, y hubo mayor porcentaje de pacientes con neoplasia activa en el grupo B.

Se observó recidiva de TVP en 28 pacientes del estudio (11,4%), registrándose 13 recidivas en el grupo A (12,3%), y 15 en el grupo B (10,7%), sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (*p* = 0,70).

La media de tiempo de presentación fue de 19,1 \pm 2 meses, siendo de 24 meses en el grupo A y de 13 meses en el grupo B (*p* = 0,037) ([fig. 1](#)).

Discusión

Los pacientes con TVP tienen un alto riesgo de recurrencia, una vez finalizado el tratamiento anticoagulante¹.

Existen otros factores de riesgo independientes para el desarrollo de otro episodio de TVP, que son la presencia de neoplasia activa concomitante, que esta sea proximal o la anticoagulación durante un tiempo insuficiente^{2,5,6}.

La edad representa un factor de riesgo bastante discutido en la literatura. En 1998 un estudio publicado por White et al., que incluía 36.924 pacientes, situaba la edad como factor de riesgo independiente de recurrencia⁷. Otro estudio reciente publicado por Christiansen et al., en 2010, caso-control prospectivo con inclusión de 474 pacientes, no encontraron diferencias significativas en el análisis multivariante en términos de recurrencia de TVP, según la edad de los participantes⁸. Este resultado se ha repetido en otros trabajos^{2,5,9}, con lo que algunos autores concuerdan en que la edad influye dependiendo de los otros factores de riesgo de recidiva de TVP.

En la práctica clínica habitual, la terapia anticoagulante se interrumpe cuando el riesgo de sangrado o de continuar con el tratamiento anticoagulante es mayor que el riesgo de recurrencia de TVP.

La tasa de hemorragias mayores en pacientes en tratamiento con anti-vitamina K está estimado entre el 2-25% en el intervalo terapéutico habitual (INR entre 2,0-3,0). Para intentar disminuir este riesgo existen estudios con tratamiento a dosis infraterapéuticas con antagonistas de la vitamina K, sin llegar a conseguir el efecto deseado¹⁰. Así mismo se han estudiado otros tratamientos como las estatinas¹¹ o los antiagregantes plaquetarios.

El beneficio de la terapia con antiagregantes en la prevención secundaria de tromboembolismo venoso, fue investigado por primera vez por Steele en un estudio randomizado de 39 pacientes, publicado en 1980, en el que demostraba dicha teoría¹².

Su eficacia tiene una explicación fisiológica posible, dada la función de las plaquetas en la formación del trombo venoso y el aumento de los niveles de los marcadores plaquetarios y de los factores de activación endotelial en pacientes con TVP¹³.

Estos resultados han sido corroborados últimamente en 2 ensayos clínicos: WARFASA y ASPIRE.

El estudio WARFASA³, publicado en mayo de 2012, tenía un diseño multicéntrico, randomizado y doble ciego e incluía a 403 pacientes. Demostró una disminución de las

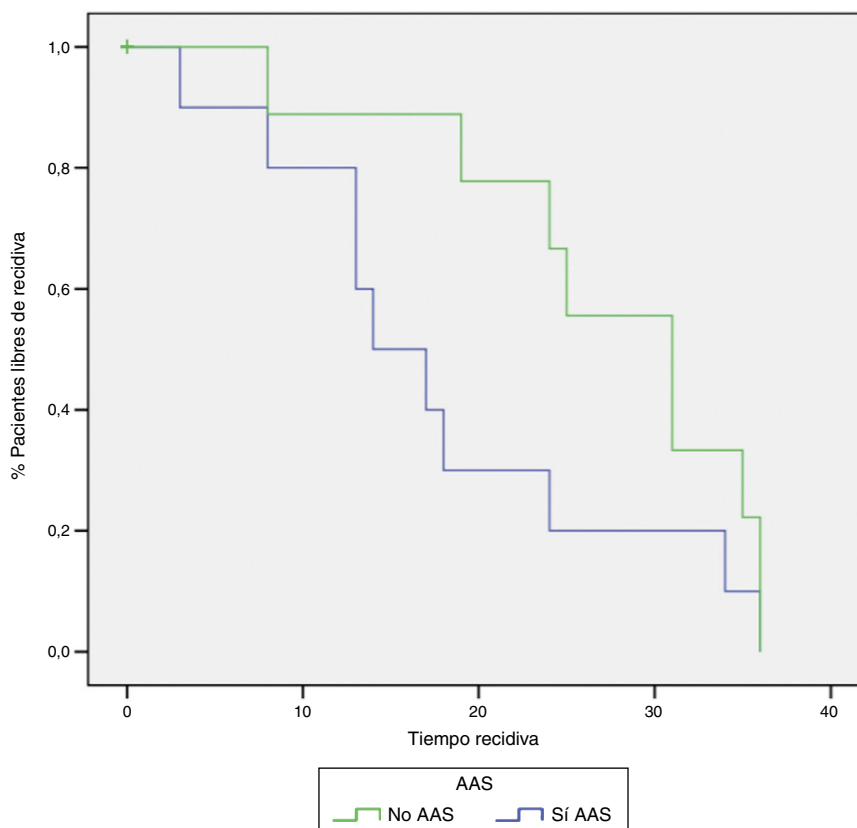


Figura 1 Curva de Kaplan-Meier donde se muestra el porcentaje de pacientes libres de recidiva por unidad de tiempo (meses), dentro del grupo de pacientes que presentaron recidiva de TVP ($p = 0,037$).

recurrencias de tromboembolismo venoso de aproximadamente un 40% en los pacientes que recibieron 100 mg de AAS *a posteriori* de los 6 meses de la anticoagulación reglamentaria, respecto a los tratados con placebo y sin presentar un aumento de las complicaciones hemorrágicas.

El estudio ASPIRE⁴, publicado en noviembre de 2012, con la inclusión de 822 pacientes, siguiendo el mismo diseño, demostró una disminución de los eventos vasculares mayores definidos como tromboembolismo venoso, infarto de miocardio, accidente cerebral vascular y/o muerte por causa cardiovascular en los pacientes que recibieron AAS.

En dichos estudios la media de edad era muy joven, de 54 y 62 años, respectivamente, y se excluyeron a los pacientes neoplásicos, que conforman una gran parte de los pacientes que encontramos en la práctica clínica diaria.

Nuestro estudio ha querido mostrar los datos que tenemos en nuestro entorno habitual. Hemos observado un porcentaje de recurrencia distinto a los estudios de referencia, siendo del 11,3%, respecto a WARFASA y ASPIRE que la sitúan en el 17-15,8% respectivamente. Este hecho pudiera ser causado por incluir pacientes oncológicos, aumentando la tasa de mortalidad de la muestra y disminuyendo considerablemente la probabilidad de recidiva, junto al hecho del mantenimiento durante un año de la anticoagulación en este perfil de pacientes¹⁴.

En nuestra población hemos observado un porcentaje de recidivas en el grupo en tratamiento con AAS similar al grupo de tratamiento sin AAS (12,26 vs. 10,71%). Aún y así, se objetivó un aumento en el tiempo libre de recidiva en los

pacientes en tratamiento con AAS. Aunque el modelo de estudio no sea el idóneo, puede ser un punto de partida distinto para futuras publicaciones.

En este trabajo se presentan diversas limitaciones. Primero de todo, al tratarse de un estudio observacional retrospectivo puede haber un sesgo en la recogida de datos y su interpretación. Segundo, la validez interna de nuestro estudio puede estar alterada por la heterogeneidad de la muestra, y los criterios de inclusión amplios y de exclusión laxos. Tercero, no se contempló la dosis de AAS administrada, ni si se administraban otros fármacos que pudieran alterar la evolución de la TVP, como las estatinas u otros antiagregantes. Cuarto, el grupo de estudio que no recibió AAS tuvieron una mortalidad mucho mayor ya que tenía más proporción de pacientes neoplásicos, evento que creemos relevante en cuanto a la interpretación de los datos.

Conclusión

Según nuestro estudio, y a pesar de las limitaciones del mismo, el AAS no disminuye la tasa de recidivas de TVP en pacientes mayores de 70 años.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana

responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

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

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Especial agradecimiento a la Dra. Elena Iborra Ortega, a la Srta. Mireia Cussó Sorribas y a los miembros del curso «*Cómo escribir y publicar un artículo científico*» de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul.

Bibliografía

- Christiansen SC, Cannegieter SC, Koster T, Vandenbroucke JP, Rosendaal FR. Thrombophilia, clinical factors, and recurrent venous thrombotic events. *JAMA*. 2005;293:2352–61.
- Hansson P, Sörbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis. *Arch Intern Med*. 2000;160:769–74.
- Brighton TA, Eikelboom JW, Mann K. Low dose aspirin for preventing recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2012;367:1979–87.
- Becattini C, Agnelli G, Schenone A, Eichinger S, Bucherini E, Silingardi M, et al., WARFASA Investigators. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2012;366:1959–67.
- Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2000;160:761–8.
- Prandoni P, Bernardi E, Marchiori A. The long-term clinical course of acute deep vein thrombosis. *Ann Intern Med*. 1996;125:1–57.
- White RH, Zhou H, Romano PS. Length of hospital stay for treatment of deep venous thrombosis and the incidence of recurrent thromboembolism. *Arch Intern Med*. 1998;158:1005–10.
- Christiansen SC, Lijfering WM, Helmerhorst FM. Sex difference in risk of recurrent venous thrombosis and the risk profile for a second event. *J Thromb Haemost*. 2010;8:2159–68.
- Eischer L, Eichinger S, Kyrle PA. Age at first venous thromboembolism and risk of recurrence. *Medicine*. 2009;88:366–70.
- Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E, Rosenberg Y, Eby CS, Deitcher SR, et al., PREVENT Investigators. Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2003;348:1425–34.
- Rodríguez AL, Wojcik BM, Wroblewski SK, Myers DD Jr, Wakefield TW, Diaz JA. Statins, inflammation and deep vein thrombosis: A systematic review. *J Thromb Thrombolysis*. 2012;33:371–82.
- Steele P. Trial of dipyridamole-aspirin in recurring venous thrombosis. *Lancet*. 1980;2:1328–9.
- Von Brühl ML, Stark K, Steinhart A, Chandraratne S, Konrad I, Lorenz M, et al. Monocytes, neutrophils, and platelets cooperate to initiate and propagate venous thrombosis in mice in vivo. *J Exp Med*. 2012;209:819–35.
- Louzada ML, Majeed H, Wells PS. Efficacy of low-molecular-weight- heparin versus vitamin K antagonists for long term treatment of cancer-associated venous thromboembolism in adults: A systematic review of randomized controlled trials. *Thromb Res*. 2009;123:837–44.



ARTÍCULO ESPECIAL

¿Por qué tiene sentido obtener la certificación europea en cirugía vascular?



A. Mansilha^{a,b}

^a Section and Board of Vascular Surgery, Secretaría General, Unión Europea de Médicos Especialistas

^b Departamento de Angiología y Cirugía Vasculard, Facultad de Medicina, Universidad de Oporto, El Hospital CUF Porto, Oporto, Portugal

Recibido el 7 de septiembre de 2016; aceptado el 7 de septiembre de 2016

Disponible en Internet el 17 de octubre de 2016

PALABRAS CLAVE

Unión Europea;
Examen de la Junta;
Junta de
Certificación;
Cirugía Vasculard

KEYWORDS

European Union;
Board examination;
Board Certification;
Vascular Surgery.

Resumen La Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS) fue creada en 1958, y desde el año 2005 posee una sección independiente para la cirugía vascular (Section and Board of Vascular Surgery [SBVS]). Según sus estatutos el objetivo principal de la SBVS es garantizar los más altos estándares de atención en el campo de la cirugía vascular en los países de la Unión Europea y asegurar que la formación del médico especialista se eleva al nivel más alto posible.

El presente artículo expone los medios para lograr dicho objetivo principal, centrándose en el examen europeo y en los criterios para la obtención del título europeo (Fellow European Board of Vascular Surgery [FEBVS]: criterios de selección, diario y definiciones, examen oral y de habilidades: análisis de casos clínicos, trabajo académico, evaluación global, evaluación de habilidades en técnicas quirúrgicas abiertas y de habilidades endovasculares).

Finalmente se exponen los puntos clave para el futuro.

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

Why is it worth obtaining European certificate in vascular surgery?

Abstract The European Union of Medical Specialists (UEMS) was established in 1958 and since 2005 it has a separate section for vascular surgery (Section and Board of Vascular Surgery [SBVS]). According to its statutes the main objective of the SBVS is to ensure the highest standards of care in the field of vascular surgery in the countries of the European Union, ensuring that the training in specialised medicine rises to the highest possible level.

This article outlines the means to achieve this main objective, focusing on the European examination and the criteria for obtaining the European title (Fellow European Board of Vascular Surgery [FEBVS]: selection criteria, daily work and definitions, oral examination and skills, analysis of clinical cases, academic work, overall assessment, evaluation of skills in open surgical techniques, and endovascular skills).

Finally, the key points are set out for the future.

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

Introducción

La Union Européenne des Médecins Spécialistes/European Union of Medical Specialists (UEMS) fue creada en 1958, y desde su fundación su objetivo principal es promover la atención de los pacientes, en la Unión Europea (UE), al más alto nivel. Para ello existen programas de formación dentro de las diversas especialidades médicas y se facilita el libre intercambio de formación de alumnos y médicos especialistas entre los distintos países miembros.

Desde 2005, la cirugía vascular tiene en la UEMS una sección independiente —Section and Board of Vascular Surgery (SBVS)— y según sus estatutos el principal objetivo es garantizar los más altos estándares de atención en el campo de la cirugía vascular en los países de la UE, asegurando que la formación del médico especialista se eleva al nivel más alto posible¹⁻⁷.

Para lograr este objetivo la SBVS emplea los siguientes medios⁸:

1. Recomienda y revisa normas para la formación de sus especialistas.
2. Formula propuestas de calidad de formación, el programa y los planes de estudio para la cirugía vascular y endovascular.
3. Recomienda procedimientos para lograr la libre circulación de los médicos especialistas en toda la UE.
4. Recomienda los criterios a los que los centros de formación, de su especialidad, deben ajustarse.
5. Examina el contenido real y la calidad de la formación en los diferentes países de la UE.
6. Facilita el intercambio de sus «aprendices» en fase de especialización entre los centros de formación de los distintos países de la UE para garantizar una mejor armonización y calidad de la formación.
7. Establece un sistema de «reconocimiento de la calidad» en su especialidad.

Es conocida la existencia de grandes diferencias en los requisitos y la duración de la formación en cirugía vascular dentro de la UE, tanto en relación con la formación mínima requerida (rango 5-9 años; media 6,9 años), como en el programa de acreditación y certificación de médicos en formación (asociación nacional, asociación de la especialidad, gobierno, universidad, colegio de especialización, etc.) y los exámenes finales nacionales que se requieren (por escrito u

oral), que hacen hincapié en la importancia de armonizar la formación y certificación de la cirugía vascular en la UE.

Actualmente el título de especialista europeo en cualquier especialidad, incluyendo la cirugía vascular, no reemplaza la acreditación dada por las autoridades nacionales, que es la acreditación especializada principal y reconocida por la ley en todos los países miembros, máxime en los países donde existe un examen nacional aprobado por el gobierno. El examen europeo no puede y no debe ser utilizado para eludir las cualificaciones nacionales. Por lo tanto, la clasificación europea, que otorga el título, a los que pasan el examen, de *Fellow of the European Board of Vascular Surgery* (FEBVS), debe ser vista como una cualificación unánimemente respetada o una marca de calidad europea.

Examen europeo y obtención del FEBVS

Las motivaciones para organizar pruebas europeas por la SBVS de la UEMS son armonizar conocimientos y habilidades, indicar que el candidato ha aprobado un programa de formación estructurado, garantizar un nivel mínimo de competencia y promover el intercambio entre los países mediante el establecimiento de esta norma⁸.

Criterios de selección

Para cumplir con los criterios de elegibilidad FEBVS los solicitantes deben:

- a. Estar en posesión de un Certificado de Finalización de la Especialidad/Certificado de Finalización de la Formación (CFE-CFF) o certificado equivalente en cirugía vascular, o cirugía general (en los países donde la cirugía vascular no es todavía una especialidad independiente).
- b. Ser elegible (dentro de los 6 meses de aplicación) para un CFE-CFF nacional válido o certificado equivalente en cirugía vascular o cirugía general y proporcionar una confirmación firmada por 2 entrenadores/tutores (en inglés).

Diario

Es un libro de registro de los procedimientos quirúrgicos abiertos y endovasculares, donde el solicitante registra de

Tabla 1 Descriptores de puntuación del examen

Marking descriptors	Overall professional capability/patient care				Knowledge and judgment			Quality of response	
	Personal qualities	Professionalism and ethics	Surgical experience	Adaptability to stress	Ability to deal with grey areas	Knowledge	Ability to justify	Clinical reasoning	Communication skills
4	<ul style="list-style-type: none"> The candidate <u>demonstrated</u> incompetence in the diagnosis and clinical management of patients to a level which caused serious concerns to the assessor 				<ul style="list-style-type: none"> Did not get beyond default questions Failed in most/all competencies Very poor basic knowledge/judgment Serious concerns about his/her performance 			Q: Does not get beyond default questions A: Disorganised/confused/inconsistent answers, lacking insight/poor English P: Prompts do not work	
5	<ul style="list-style-type: none"> The candidate <u>failed to demonstrate</u> competence in the diagnosis and clinical management of patients 				Demonstrated a lack of understanding <ul style="list-style-type: none"> Difficulty in prioritising Gaps in knowledge Poor deductive skills Poor higher order thinking Significant errors Struggled to apply knowledge/judgment/management Variable performance 			Q: Frequent use of default questions A: Confused/disorganised answers; hesitant and indecisive P: Required frequent prompting	
6	<ul style="list-style-type: none"> The candidate demonstrated competence in the diagnosis and clinical management of patients 				<ul style="list-style-type: none"> Good knowledge and judgment of common problems Important points mentioned Instils confidence No major errors 			Q: Copes with competence questions A: Methodical approach to answers; has insight P: Requires minimal prompting	
7	<ul style="list-style-type: none"> The candidate demonstrated confidence and competence in the diagnosis and clinical management of patients 				<ul style="list-style-type: none"> Ability to prioritise Coped with difficult topics/problems Good decision making/provided supporting evidence Reached a good level of higher order thinking Strong interpretation/judgment but didn't quote the literature 			Q: Goes beyond the competence questions A: Logical answers and provided good supporting reasons for answers P: Fluent responses without prompting, but some prompting on literature	
8	<ul style="list-style-type: none"> The candidate demonstrated confidence and competence in the diagnosis and clinical management of patients to a level which would inspire confidence in the patient 				<ul style="list-style-type: none"> At ease with higher order thinking Flawless knowledge plus insight and judgment Good understanding/knowledge/management/prioritisation of complex issues Had an understanding of the breadth and depth of the topic, and quoted from literature High flyer Strong interpretation/judgment 			Q: Stretches assessors—answers questions at advanced level A: Confident, clear, logical and focused answers P: No prompting necessary	

[Q: questions A: answers P: prompting]

^a The marking system scale equals other marking scales using the digits 1-5.

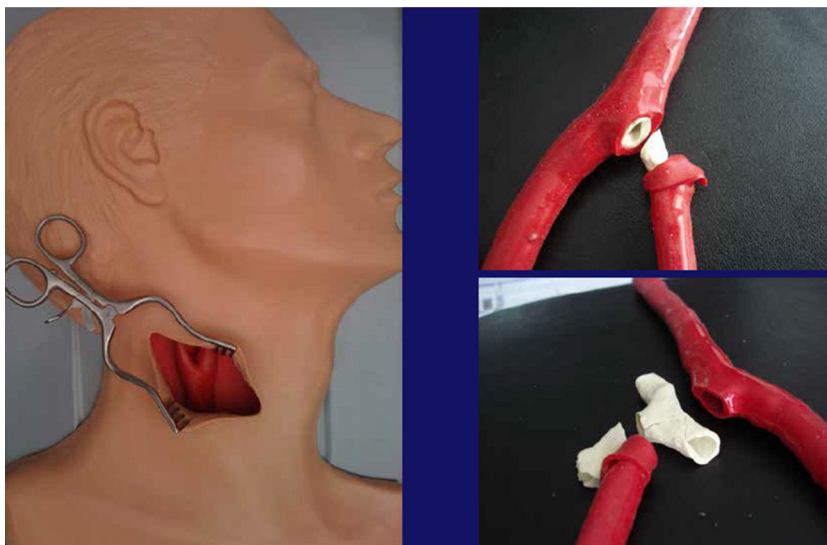


Figura 1 Simulador de carótida.

forma individual cuándo ha sido cirujano principal o colaborador. Aunque por razones de privacidad la identificación de los pacientes se debe eliminar, todos los procedimientos deben ser expuestos con la posibilidad de que sean verificados (por ejemplo, la fecha del procedimiento, el sexo del paciente y sus iniciales).

Definiciones

- A. Un procedimiento quirúrgico vascular abierto es un procedimiento que requiere la exposición quirúrgica de una o más arterias o venas para:
 1. La corrección de las enfermedades arteriales o venosas, deformidades o defectos.
 2. La reparación de la lesión arterial o venosa.
 3. El tratamiento de otras enfermedades que requieran reconstrucción arterial o venosa.
- B. Un procedimiento quirúrgico endovascular es un procedimiento que requiere el uso de catéteres, guías, etc., en una o más arterias o venas y orientación fluoroscopia para:
 1. La corrección de las enfermedades arteriales o venosas, deformidades o defectos.
 2. La reparación de la lesión arterial o venosa.
 3. El tratamiento de otras enfermedades que requieran la manipulación de guías/catéteres, etc., en arterias o venas.
- C. Los pasos esenciales de un procedimiento vascular abierto o endovascular son:
 1. Exposición o adquisición del acceso.
 2. El control de acceso o mantenimiento.
 3. El diagnóstico final.
 4. Intervención vascular (extracción, implantación, reparación, sustitución o reconstrucción).
 5. Confirmación del resultado previsto.
 6. Cierre.
- D. El cirujano principal para ambos procedimientos abiertos y endovasculares es la persona que realiza la mayoría de los pasos esenciales del procedimiento.

- E. La cirugía abierta y los procedimientos quirúrgicos endovasculares se clasifican en 3 niveles, en función de que se requiera mucho entrenamiento o experiencia específica para un procedimiento de este tipo:
 - I. Básicos: son los procedimientos que requieren poca o ninguna formación o experiencia específica.
 - II. Intermedios: procedimientos que requieren una formación o experiencia específica.
 - III. Avanzados: procedimientos que requieren una formación avanzada o experiencia.

Examen oral y de habilidades

Actualmente el examen oral y de habilidades se organiza 2 veces al año (en Maastricht durante el *European Vascular Course* [EVC] y en septiembre durante la reunión anual de la *European Society for Vascular Surgery* [ESVS]). Se divide en 5 partes: análisis de casos clínicos, trabajo académico, evaluación general, evaluación de las habilidades sobre técnicas abiertas y evaluación de habilidades endovasculares.

Para reducir la subjetividad los candidatos tienen 2 evaluadores en cada sección; existe una rotación de los candidatos alrededor de las secciones (en total hay 12 examinadores diferentes para la parte oral, además de 4 examinadores diferentes para la sección de habilidades técnicas); los casos clínicos, trabajo académico y la evaluación general se discuten antes del comienzo de la prueba con los examinadores; el idioma oficial es el inglés, pero el candidato puede tener ayuda lingüística si es necesario.

Para asegurar la calidad del FEBVS existe el asesoramiento de un pedagogo externo; además cada examen tiene un número de examinadores supervisores que actúan como asesores itinerantes y también como evaluadores de los examinadores; el plan de estudios se encuentra disponible en la web (www.uemsvascular.com).

Análisis de casos clínicos

Consiste en la discusión de 4 casos clínicos relativos a diferentes enfermedades vasculares (aneurismas, extremidades

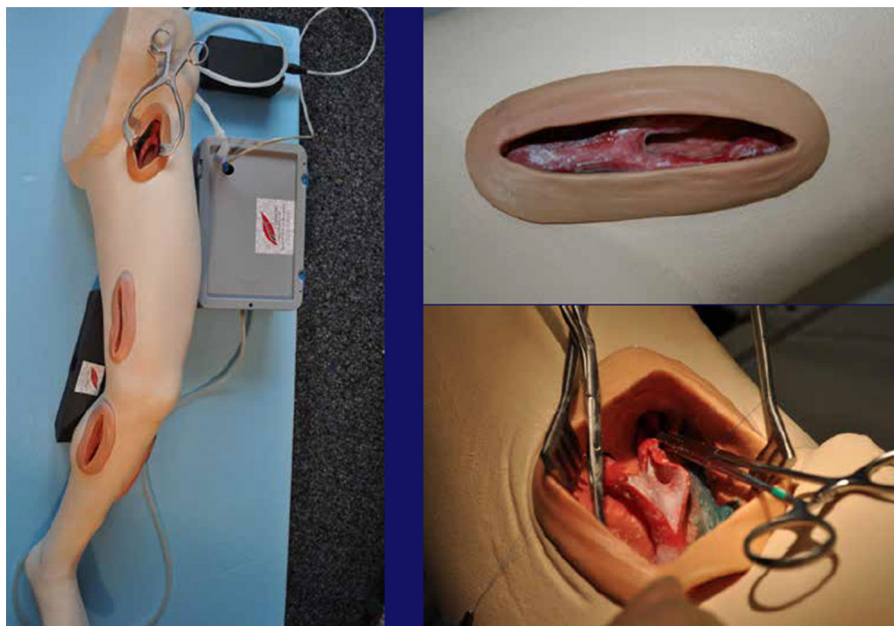


Figura 2 Simulador de extremidad inferior.

inferiores, endovascular y misceláneo), durante 15 min cada uno, con 2 examinadores que deben puntuar de forma independiente utilizando un esquema de rango fijo 4-8 (capacidad profesional global/cuidado del paciente, conocimiento y juicio; calidad de las respuestas), donde el mínimo exigido es de 6 (tabla 1).

Trabajo académico

Es la discusión de un artículo publicado en una de las principales revistas científicas en el campo de la cirugía vascular, durante 20 min, acerca de la metodología, estadística, relevancia, calidad de los resultados y sus conclusiones, con 2 examinadores que deben calificar de forma independiente utilizando un sistema de puntuación de 4 a 8 y donde el mínimo exigido es de 6.

Evaluación global

Con preguntas sobre indicaciones, directrices, pruebas, y ensayos, durante 30 min, realizadas por 2 examinadores que debe puntuar de forma independiente utilizando un sistema de puntuación de 4-8 y donde el mínimo exigido es 6.

Evaluación de habilidades en técnicas quirúrgicas abiertas

Se realiza mediante una evaluación en 3 estaciones (simuladores): endarterectomía carotídea, anastomosis distal y anastomosis aórtica; la realizan 2 examinadores independientes en cada estación (figs. 1-3).

Las escalas de calificación son: habilidad quirúrgica general (8 componentes, escala de 5 puntos) y habilidad del procedimiento (única por procedimiento, escala de

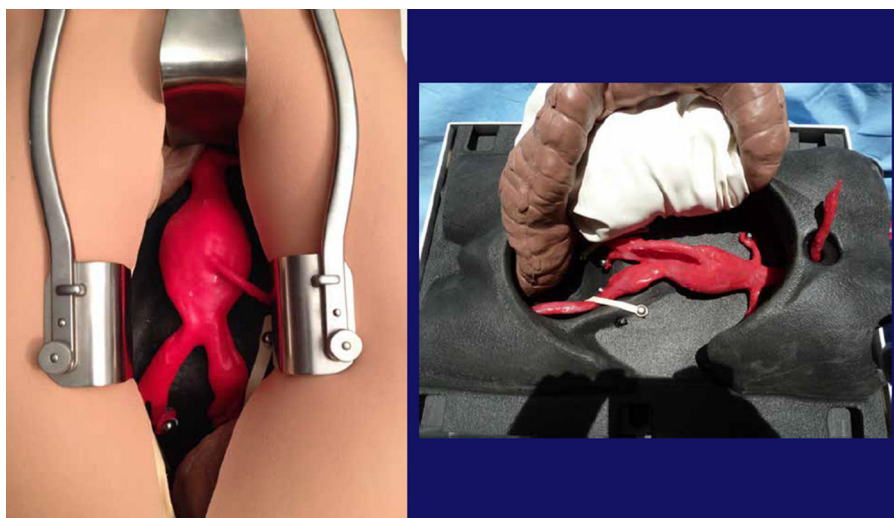


Figura 3 Simulador de aorta.

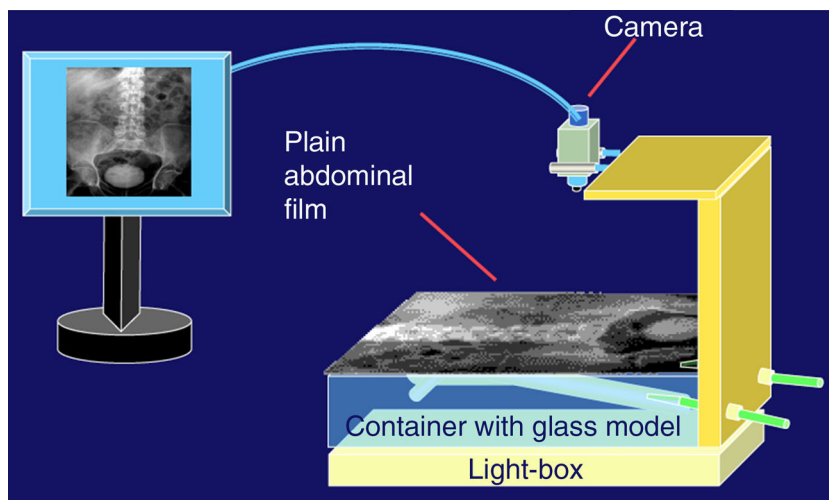


Figura 4 Esquema de la máquina STRESS.

5 puntos). Precisa validación y alta fiabilidad entre observadores.

La valoración de habilidades endovasculares

Realizada por 2 examinadores independientes, utilizando el *STRESS-Machine (Simulator for Testing Radiological and Endovascular Skills)* (fig. 4). No es un modelo de entrenamiento, es una máquina de prueba (modelo de vidrio) con objetivos simples (catéteres y guías); por el contrario, los balones y *stents* no son necesarios.

Exámenes EBVS

Entre 1996 y 2014 se han examinado 513 candidatos, de los que han superado la prueba 406 (79%) (tabla 2).

Qué es necesario para el futuro

1. Promover los FEBVS, como el examen de especialidad, en los países donde no se requiere tal examen.
2. Incrementar la participación de los examinadores de países que adoptan los FEBVS como su examen de salida.
3. Mejorar la formación de inspectores y la certificación.
4. Evaluación estadística periódica del examen (medida de la fiabilidad).
5. Continuar con el desarrollo del programa europeo de formación 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.

Tabla 2 Exámenes EBVS (1996-2014)

EVBS Examinations since 1996			
Year and place		Candidates	Pass rate n (%)
1996	Venice	15	13 (86)
1997	Lisbon	20	16 (80)
1998	Paris	16	13 (81)
1999	Copenhagen	13	13 (100)
2000	London	17	12 (71)
2001	Lucerne	26	17 (65)
2002	Istanbul	24	17 (71)
2003	Dublin	14	12 (86)
2004	Innsbruck	20	17 (85)
2005	Helsinki	29	24 (83)
2006	Prague	26	23 (88)
2007	Madrid	33	27 (82)
2008	Nice	25	21 (84)
2009	Oslo	24	18 (75)
2010	Amsterdam	22	15 (68)
2011	Athens	34	19 (56)
2012	Maastricht/Bologna	45	38 (84)
2013	Maastricht/Budapest	55	46 (84)
2014	Maastricht/Stockholm	55	45 (82)
		513	406 (79)

EBVS: European Board of vascular Surgery.

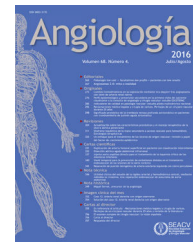
Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Benedetti-Valentini F, Liapis CD. Vascular surgery: Independence and identity as a monospecialty in Europe. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32:1-2.
2. Buth J, Harris PL, Maurer PC, Nachbur B, van Urk H. Harmonization of vascular surgical training in Europe. A task for the European Board of Vascular Surgery (EBVS). *Cardiovasc Surg.* 2000;8:98-103.

3. Cronenwett JL, Liapis CD. Vascular surgery training and certification: An international perspective. *J Vasc Surg.* 2007;46:621–9.
4. Buth J, Nachbur B. European Board of Surgery Qualifications in Vascular Surgery (EBSQ-VASC) assessments. Three years' experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;18:360–3.
5. Pandey VA, Wolfe JH, Lindahl AK, Rauwerda JA, Bergqvist D, on behalf of the European Board of Vascular Surgery. Validity of an exam assessment in surgical skill: EBSQ-VASC pilot study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:341–8.
6. Pandey VA, Wolfe JH, Liapis CD, Bergqvist D. The examination assessment of technical competence in vascular surgery. *Br J Surg.* 2006;93:1132–8.
7. Pandey V, Wolfe JH, Moorthy K, Munz Y, Jackson MJ, Darzi AW. Technical skills continue to improve beyond surgical training. *J Vasc Surg.* 2006;43:539–45.
8. Mansilha A, Scott DJA, McLain D. The European Examination in Vascular Surgery and FEBVS. *Gefaesschirurgie.* 2014;19:153–7.



REVISIÓN

Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica[☆]



M. Botas Velasco^{*}, D. Cervell Rodríguez, A.I. Rodríguez Montalbán, S. Vicente Jiménez e I. Fernández de Valderrama Martínez

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 10 de mayo de 2016; aceptado el 27 de junio de 2016
Disponible en Internet el 16 de septiembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Neuropatía diabética;
Polineuropatía diabética;
Tratamiento de la neuropatía

Resumen La neuropatía diabética (ND) es la complicación sintomática más frecuente en pacientes con diabetes mellitus (DM) y la principal causa de lesiones y de amputación. El objetivo de este trabajo es revisar el diagnóstico y tratamiento de esta patología, así como las posibles medidas preventivas.

Esta patología afecta fibras sensitivas, motoras y autonómicas del sistema nervioso periférico de forma distal en extremidades inferiores. El diagnóstico es clínico, no siendo necesarias, de forma rutinaria, pruebas complementarias. En la exploración física se debe realizar siempre el test de Semmes-Weinstein, acompañado de al menos una de las siguientes exploraciones: sensibilidad algésica, vibratoria o temperatura.

Los antidepresivos tricíclicos y antiepilépticos siguen siendo los fármacos de elección como primera línea de tratamiento, pudiendo ser utilizados en monoterapia o asociados si fuera necesario.

Hasta el 50% de las amputaciones en pacientes con polineuropatía diabética sensitivomotora crónica se pueden evitar mediante el diagnóstico precoz de esta patología. En los últimos años se han probado diferentes intervenciones y fármacos para modificar el curso natural de esta patología, pero a día de hoy, el control estricto de la glucemia es la única intervención que puede prevenir el desarrollo de la ND en pacientes con DM tipo 1 o retrasarla en pacientes con DM tipo 2.

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

[☆] Este trabajo está basado en la ponencia realizada el día 22 de abril de 2016 en la Mesa de la Sección de Medicina Vascular «Neuropatía diabética, ¿qué hacer antes de que sea demasiado tarde?», de la IX Reunión Nacional de la Sección de Pie Diabético, celebrada los días 21 y 22 de abril en Madrid.

^{*} Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martabotas@hotmail.com (M. Botas Velasco).

KEYWORDS

Diabetic neuropathy;
Peripheral diabetic
neuropathy;
Neuropathy
treatment

An update on the diagnosis, treatment and prevention of diabetic peripheral neuropathy

Abstract Diabetic neuropathy (ND) is a common complication in diabetic patients, and is associated with high risk of ulcers and amputation of the foot or the limb.

The aim of this article is to provide an overview of the diagnosis and all treatment regimens for peripheral diabetic neuropathy.

Early recognition and appropriate management of peripheral neuropathy in patients with DM is important. Assessment should include Semmes-Weinstein testing, and at least one of the following tests: Pin-prick, temperature, or vibration sensitivity.

Antidepressants and anticonvulsants are first line drugs in its treatment.

Early diagnosis can prevent up to 50% of all amputations in diabetic patients with ND. Intensive glucose control can prevent the development of neuropathy in patients with type 1 diabetes, and slow down the progression in patients with type 2 diabetes.

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

Introducción

La diabetes mellitus (DM) afecta a más de 382 millones de personas en todo el mundo y la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en 2030 será la primera causa de mortalidad¹.

La neuropatía diabética (ND) es la complicación sintomática más frecuente en pacientes con DM². Está presente en más del 10% de los pacientes al diagnóstico y en hasta el 50% tras 10 años de evolución de la enfermedad³. Es el principal factor de riesgo para el desarrollo de úlceras y, por tanto, de amputaciones, ya que más del 75% de las amputaciones de miembros inferiores están precedidas por la aparición de lesiones⁴.

Esta patología es una de las principales causas de dolor neuropático en la población, lo que produce un gran impacto en la calidad de vida de estos pacientes⁵, con una alta tasa de depresión asociada, de baja laboral y por tanto con un alto coste asociado⁶.

Objetivo

Por la alta prevalencia de esta patología en nuestra práctica clínica diaria y las graves consecuencias del diagnóstico tardío, el objetivo de este trabajo es revisar el diagnóstico y tratamiento de la ND, así como las posibles intervenciones preventivas en este campo.

Desarrollo**Definición y patogenia**

La ND se define como el conjunto de síntomas o signos de disfunción del sistema nervioso periférico una vez excluidas otras causas⁷. Aunque estos pacientes pueden desarrollar neuropatías no diabéticas, ND agudas o de predominio distal, más del 75% de los cuadros son debidos a polineuropatía distal simétrica o sensitivomotora crónica (PDS)⁷.

En la PDS se afectan 2 tipos de fibras. Por un lado, las fibras gruesas —afectación más frecuente, aunque de

forma subclínica—, que son las encargadas de transmitir la sensibilidad vibratoria, propioceptiva, así como los reflejos osteotendinosos³. Y por otro lado, las fibras finas, sin mielina, que son las que transmiten el dolor superficial, la sensibilidad a la temperatura y la autonómica^{3,8}. Así pues, en esta patología se afectan fibras sensitivas, motoras y autonómicas del sistema nervioso periférico⁹. La afectación de fibras sensitivas produce alteración de la sensibilidad térmica, algésica, vibratoria y propioceptiva, que suele pasar desapercibida por la pérdida del reflejo doloroso, siendo en muchas ocasiones la úlcera el primer síntoma de la enfermedad. Las fibras motoras son las encargadas de mantener la posición correcta de las articulaciones y la distribución de las presiones. Su alteración produce atrofia muscular, deformidades óseas y alteraciones de la marcha con riesgo añadido de caídas, especialmente en pacientes ancianos. Estos cambios se traducen en aumento de presión en las cabezas de los metatarsianos y en la región plantar, que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras. Finalmente, la lesión de las fibras autonómicas altera la regulación del flujo sanguíneo y disminuye la sudoración, lo que provoca sequedad en la piel, con tendencia al desarrollo de fisuras y, por tanto, de lesiones⁹.

La hiperglucemia presenta un papel fundamental en la fisiopatología de la PDS, ya que produce un aumento de productos finales de glucosilación avanzada que afectan al colágeno tisular, favorecen la aparición de lesiones microvasculares y se comportan como proinflamatorios incrementado la permeabilidad vascular. Además, la metabolización del exceso de glucosa la convierte parcialmente en sorbitol, que aumenta el estrés oxidativo, especialmente en nervios periféricos y en retina, donde produce un aumento de la osmolaridad celular y una peroxidación de los lípidos de la membrana celular de los nervios periféricos que conduce a isquemia e hipoxia de los mismos¹⁰.

Clínica

Característicamente, la PDS afecta inicialmente a las extremidades inferiores en la parte más distal, es decir, los pies,

y progresa proximalmente. En más del 80% de los casos esta patología es asintomática⁹.

Los síntomas sensitivos se clasifican tradicionalmente en «positivos» y «negativos». Los síntomas «positivos» (paresias, disestesias, hiperalgesia, alodinia y dolor urente) son aquellos que no se asocian a mayor riesgo de desarrollar lesiones, y los «negativos» (hipoestesia, hipoalgesia y anestesia) son los que sí aumentan el riesgo de presentar úlceras¹¹.

Los síntomas motores, menos frecuentes, suelen aparecer en estadios más avanzados de la enfermedad¹¹.

Habitualmente el inicio es bilateral y simétrico, con déficit sensitivo «en calcetín» y alteración de la sensación vibratoria, temperatura y tacto fino². Es muy característico el empeoramiento nocturno del dolor². Los reflejos aquileos suelen estar abolidos al diagnóstico¹¹.

Cuando el cuadro avanza desaparecen los reflejos rotulianos, se altera la propiocepción e incluso se pueden afectar antebrazos y manos con una distribución «en guante»¹².

Diagnóstico

Historia clínica

El diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico. No es preciso realizar estudios electrofisiológicos cuando la historia clínica y los hallazgos físicos son consistentes con el diagnóstico¹³. No hay que olvidar que es un diagnóstico de exclusión, por lo que es imprescindible descartar otras causas de neuropatía en estos pacientes^{11,14} (tabla 1).

El primer paso debe ser realizar una historia clínica completa, en la que debemos interrogar al paciente sobre sus antecedentes personales, hábitos tóxicos, especialmente de tabaquismo, años de evolución de la DM, grado de control glucémico alcanzado, presencia de otras complicaciones micro y macrovasculares, y sobre las características y factores desencadenantes del dolor⁹.

En la valoración del dolor hay 2 pasos fundamentales: cuantificar el grado y el tipo de dolor. Para valorar la severidad del dolor, en este contexto, puede utilizarse la escala visual analógica (EVA)¹⁵. En caso de que haya dudas de si el origen del cuadro doloroso del paciente es o no neuropático, es útil la utilización de la escala DN-4. Esta escala es rápida y sencilla, está validada al castellano y

tiene una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del dolor neuropático. Consta de 10 ítems a los que el paciente debe contestar sí o no (sensación de quemazón, de alfileres, frío-doloroso, descargas eléctricas, hormigueo, entumecimiento, picazón, hipoestesia al tacto o a los pinchazos o roce doloroso). Tres o más respuestas positivas se consideran diagnóstico de dolor de origen neuropático¹⁶.

Exploración física

A parte de la exploración física general se debe realizar una exploración neurológica completa de las extremidades. En esta exploración neurológica se debe valorar la sensibilidad algésica, táctil, vibratoria, térmica, sensibilidad a la presión y los reflejos osteotendinosos. Para ellos se utilizan fundamentalmente 3 instrumentos: el monofilamento de 10 g o de Semmes-Weinstein, un diapasón de 128 hercios (Hz) y un martillo de reflejos¹⁷.

- Sensibilidad algésica: se realiza mediante un pinchazo en el primer dedo del pie con un objeto romo, que no produzca lesiones en la piel. El paciente debe diferenciar la sensación dolorosa del pinchazo y la de la presión.
- Sensibilidad táctil: con un algodón, el paciente debe notar el roce sobre la piel.
- Sensibilidad vibratoria: se realiza con el diapasón de 128 Hz¹⁸. Se hace vibrar el diapasón y se coloca sobre una protuberancia ósea, normalmente en la cabeza del primer metatarsiano. El paciente debe notar tanto el inicio de la vibración, como el cese de esta. Si el examinador es aún capaz de notar la vibración cuando el paciente ha dejado de hacerlo, la prueba será patológica. Esta prueba presenta una sensibilidad del 62%¹⁹ y una especificidad muy elevada, cercana al 98%²⁰, en el diagnóstico de esta patología.
- Sensibilidad térmica: habitualmente se utiliza el mango del martillo de reflejos o del diapasón. El sujeto debe percibir la sensación de frialdad del metal⁹.
- Sensibilidad a la presión: para este examen es indispensable el monofilamento de 10 g o de Semmes-Weinstein⁹. Se valoran 4 puntos en cada pie, que tradicionalmente son la falange distal del primer dedo y la cabeza de los metatarsianos primero, tercero y quinto. Se realiza aplicando presión hasta que el monofilamento se curva. En el caso de que el paciente presente hiperqueratosis en estos puntos, se deben evitar, por lo que la prueba se realizará alrededor de estos. Se aplica 3 veces en cada punto y el sujeto debe acertar, al menos, 2 de cada 3 pruebas. Este es un test rápido y sencillo con una elevada sensibilidad (95%) y especificidad (82%) en el diagnóstico de la neuropatía²¹.
- Reflejos osteotendinosos: la exploración de los reflejos aquileos es altamente sensible, pero presenta una especificidad baja¹⁹, probablemente debido a que se ha demostrado que, con la edad, aumenta la prevalencia de sujetos sanos con reflejos aquileos abolidos²².

Este año se han publicado las nuevas guías de la Sociedad Americana de Diabetes (ADA)²³, que recomiendan realizar siempre el test del monofilamento de 10 g acompañado de al menos una de las siguientes exploraciones: vibración, temperatura o sensibilidad algésica. Hay que tener en cuenta que estas exploraciones no solo evidencian la presencia de

Tabla 1 Diagnóstico diferencial de las neuropatías periféricas

Diagnóstico de las diferencias en neuropatías periféricas

N. tóxica y/o por fármacos (isoniazida, hidralazina, vincristina)

N. metabólica, alcohólica

Déficit de vitamina B12

N. vasculítica

N. asociada al VIH

Hipotiroidismo

N. hereditarias

Enfermedad de Fabry

Paraneoplásica

N.: neuropatía; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 2 Líneas de tratamiento de la neuropatía diabética

Línea de tratamiento	Grupo farmacológico	Fármaco	
1.ª Línea	Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina Nortriptilina	
	Inhibidores de recaptación de NA y serotonina	Duloxetina Venlafaxina	
	Bloqueadores canales de calcio	Gabapentina Pregabalina	
2.ª Línea	Parches de lidocaína	Lidocaína 5%	
	Parches de capsaicina	Capsaicina 8%	
	Opioides menores	Tramadol	
	Opioides mayores	Morfina Oxicodona Fentanilo	
		Tapentadol	
3.ª Línea	Anticonvulsionantes	Carbamazepina Oxcarbazepina Topiramato	
		Inhibidores de recaptación de NA y dopamina	Ácido valproico Bupropión
			Antagonista NMDA

NA: noradrenalina; NMDA: N-metil-aspartato.

disfunción del sistema nervioso periférico, sino que sirven como predictores de futuras complicaciones²³. Para evitar la aparición de lesiones, las nuevas guías de la ADA recomiendan realizar este cribado para descartar ND al diagnóstico en pacientes con DM tipo 2, a los 5 años del diagnóstico en pacientes con DM tipo 1, y después de forma anual.

Tratamiento

Solo el 20% de los pacientes con ND presentarán cuadros dolorosos, pero estos son de difícil control². En casos moderados se pueden utilizar analgésicos débiles, pero no se recomiendan antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por el alto riesgo de nefrotoxicidad².

En el manejo de la ND dolorosa hay 3 líneas de tratamiento^{2,24,25} (tabla 2).

En primera línea se recomienda iniciar en monoterapia un antidepresivo tricíclico (ATDt) o inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina y serotonina o un fármaco antiepiléptico (bloqueadores de los canales de calcio). En principio no hay evidencia para recomendar uno sobre el resto²⁵, pero hay que tener en cuenta que los ATDt presentan muchos efectos secundarios en pacientes ancianos, como mareo, taquicardia, hipotensión ortostática y retención urinaria². En trabajos recientes sobre la tolerabilidad y eficacia de estos fármacos, la pregabalina resultó el fármaco más eficaz, la amitriptilina el menos seguro y la gabapentina el que mejor balance eficacia-seguridad presentaba²⁶.

Se puede asociar un fármaco tópico de primera línea, ya sea lidocaína o capsaicina en parches²⁴. Los parches de lidocaína al 5% son efectivos en el tratamiento de la alodinia. Se debe cubrir la zona a tratar, que previamente se ha debido marcar. El tratamiento se aplica durante no más de 12 h y respetando un intervalo de otras 12 h antes

de poder volver a colocar otro parche. La eficacia se evalúa tras 2-4 semanas del inicio, y si tras este periodo no ha resultado efectivo, se debe suspender el tratamiento²⁷.

Recientemente el nuevo consenso de tratamiento del dolor no oncológico ha introducido los parches de capsaicina al 8% como alternativa de tratamiento de primera línea²⁴. Estos parches deben ser aplicados en la zona dolorosa, con la piel limpia, seca e íntegra, durante 30 min. Tras retirarlo se debe aplicar gel limpiador para retirar los restos de fármaco de la piel. Frecuentemente produce molestias en la zona de aplicación, por lo que se puede utilizar un anestésico tópico o un analgésico oral antes de colocarlo²⁸. Se puede repetir el tratamiento tras 90 días si el dolor persiste o reaparece.

Si el tratamiento es mal tolerado se recomienda cambiar de grupo farmacológico, es decir, cambiar el fármaco anti-epiléptico elegido por un antidepresivo o al revés. Si, por el contrario, la tolerancia ha sido buena pero no se ha logrado el objetivo analgésico deseado, se puede optar por combinar ambos fármacos⁶.

En los casos en los que aún no se ha alcanzado el control óptimo del dolor, la siguiente opción sería utilizar un fármaco de segunda línea. Se recomienda comenzar con un opioide débil, es decir tramadol²⁹, generalmente asociado a paracetamol. Si fuera necesario se podrían sustituir estos por un opioide mayor. En los casos en que el paciente aún presente mal control del dolor, se recomienda derivar a la Unidad de Dolor⁶.

Prevención

Una vez que el paciente presenta ND esta es irreversible³⁰, por lo que son fundamentales las medidas para evitar esta situación, es decir, las actuaciones preventivas para evitar el desarrollo de esta patología^{23,31}.

Tabla 3 Control normal de la glucemia vs. control intensivo

Resultado	Grupo control	Grupo CI	N.º pacientes	Comentario
Incidencia neuropatía a 5 años	173 por 1.000	79 por 1.000	1.228	Diferencia significativa a favor de CI: HR anual: -1,84%
Cambios en la velocidad de conducción del nervio peroneo	Disminución 0,33 m/s	Velocidad media 0,61 m/s superior	1.371	Diferencia significativa a favor de CI
Cambios en la velocidad de conducción del nervio mediano	Disminución 0,25 m/s	Velocidad media 0,46 m/s superior	1.241	Diferencia significativa a favor de CI
Cambios en la velocidad de conducción del nervio cubital	Disminución 0,93 m/s	Velocidad media 1,49 m/s superior	134	No diferencias significativas

CI: control intensivo; HR: hazard ratio; m/s: metros por segundo.

El control estricto de la glucemia es el único tratamiento efectivo en el control de la ND. En pacientes con DM tipo1 está demostrado que el control estricto de la glucemia puede prevenir el desarrollo de la ND^{23,32}, sin embargo, en DM tipo 2 esta evidencia no es tan fuerte. En estos pacientes retrasa el inicio y la clínica de la ND, pero no se ha demostrado que el control intensivo de la glucemia evite el desarrollo de esta patología^{23,31,33}. En el estudio *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) se aleatorizaron 1.441 pacientes con DM tipo 1 en 2 grupos: control normal o control intensivo de las glucemias. En este último grupo, tras 5 años de seguimiento se objetivó una reducción del 65% de la prevalencia de ND³⁴. Más recientemente, se ha realizado un análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de neuropatía en 1.172 pacientes con DM tipo1 del estudio *European Diabetes Prospective Complications Study* (EURO-DIAB). Estos pacientes fueron seguidos durante una media de 7,3 años (DE 0,6). La incidencia acumulada de neuropatía se relacionó con el control glucémico y con la duración de la DM³². En 2012 se publicaron los resultados de una revisión Cochrane³⁵ en la que se incluyeron 17 estudios aleatorizados, tanto en pacientes con DM tipo 1 como tipo 2. Según los resultados de este trabajo, el control estricto de la glucemia previene el desarrollo de neuropatía y reduce las alteraciones en la conducción nerviosa y la sensibilidad vibratoria en pacientes con DM tipo 1 (tabla 3). En sujetos con DM tipo 2, estos resultados no fueron significativos ($p = 0,06$).

A pesar de que el control glucémico estricto es la única medida bien establecida para el control de esta patología, estudios recientes señalan que tras ajustar los datos al nivel de control glucémico y al tiempo de evolución de la enfermedad, los niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL)³², de triglicéridos^{31,32} y del índice de masa corporal^{31,32}, la hipertensión³¹ y el tabaquismo³¹ eran factores que se asociaban a una mayor incidencia de neuropatía en esta población.

Una vez que el paciente ha desarrollado ND es fundamental evitar la aparición de lesiones y, por lo tanto, de las amputaciones asociadas. Hasta el 50% de las amputaciones de estos pacientes se pueden evitar mediante un diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento³⁶. Se debe instruir al paciente en el autocuidado de los pies e insistir en la inspección diaria de los mismos, para sustituir la

pérdida del reflejo doloroso por la inspección diaria de los pies y del calzado, buscando lesiones que puedan haber pasado desapercibidas⁹.

Nuevas intervenciones para prevención y tratamiento de la neuropatía diabética

En los últimos años se han realizado ensayos con diferentes fármacos para valorar si alguna intervención puede alterar el curso natural de esta patología. Se ha observado que los pacientes con ND presentaban niveles inferiores de vitamina D que pacientes sin ND³⁷ y que presentaban mayor prevalencia de parestesias (odds ratio [OR] 2,12; IC [intervalo de confianza] 95%: 1,17-3,85) tras haber ajustado los datos al control glucémico y a la duración de la DM³⁸. A pesar de estos datos, ningún ensayo ha podido demostrar que el tratamiento con vitamina D no tenga ningún efecto clínico³⁷. Resultados similares se han descrito con la presencia de hiperuricemia en estos pacientes³⁹. Los niveles elevados de ácido úrico son un factor independiente que se asocia de forma significativamente estadística a la presencia de ND en pacientes con DM tipo 2³⁹ (riesgo relativo [RR] 1,95; IC 95%: 1,23-3,11; $p = 0,005$)⁴⁰, sin haber demostrado que el tratamiento de esta patología no produzca ningún beneficio clínico en estos pacientes.

Debido a la relación establecida de la vitamina B12 con las neuropatías periféricas, se han publicado varios trabajos intentando determinar la posible asociación entre la ND y la vitamina B12. A pesar de que la vitamina B12 es un fármaco seguro, y que cuando se detectan niveles disminuidos de la misma está indicado el tratamiento sustitutivo de la misma⁴¹, no hay evidencia de que no tenga ningún papel en la prevención o el tratamiento de la ND⁴².

Desde hace más de 10 años se está investigando el papel del ácido alfa lipoico (ALA) o tióctico en la prevención de la ND y en el control de los síntomas de las ND. Este fármaco es un potente antioxidante, producido de forma endógena y coenzima del ciclo de Krebs. En modelos animales ha demostrado reducir y prevenir las complicaciones micro y macrovasculares de la DM⁴³. Hasta el momento solo está aprobado su uso para el tratamiento de la ND en Alemania y está cubierto por su sistema sanitario⁴⁴.

Tabla 4 Recomendaciones de las principales guías de práctica clínica

Medida	ADA ⁴⁷ EE. UU. 2014	NICE ⁴⁸ Inglaterra 2013	IDF ⁴⁹ Internacional 2012	AACE ⁵⁰ EEUU 2011	EFNS ⁵¹ Europa 2010
Control glucémico óptimo	Sí	n.m.	Sí	Sí	n.m.
Control PA	n.m.	n.m.	n.m.	Sí	n.m.
Control perfil lipídico	n.m.	n.m.	Sí	Sí	n.m.
Autocuidado del pie	Sí	n.m.	Sí	Sí	n.m.
Revisión regular de los pies	Sí	n.m.	Sí	Sí	n.m.
Unidad multidisciplinaria de pie diabético	Sí	n.m.	Sí	n.m.	n.m.

AACE: American Association of Clinical Endocrinologist; ADA: American Diabetes Association; EFNS: European Federation for Health and Clinical Excellence; EE. UU.: Estados Unidos; IFD: International Diabetes Federation; n.m.: no mencionado; PA: Presión arterial; NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence.

En una revisión sistemática del año 2012 en el que se incluyeron 4 ensayos clínicos contra placebo con 653 pacientes, el ALA vía oral (v.o.) o intravenoso (i.v.) mejoró de forma significativa el control del dolor en estos pacientes. En este trabajo el dolor se cuantificó mediante la escala TSS que valoraba el dolor, las parestesias y la sensación de quemazón, con una mejoría tras 3 semana de tratamiento (IC 95%: -3,12, -1,14, $p=0,00001$)⁴³. Este año se ha publicado otra revisión sistemática en la que se obtienen los mismos resultados: ALA 600 mg v.o. (IC 95%: -2,89, -1,01) o i.v. (IC 95%: -4,25, -0,39) parece reducir los síntomas respecto al placebo⁴⁵. En 2015 se realizó un metaanálisis en el que se analizaron datos de 18 ensayos clínicos con 1.410 pacientes. En este trabajo la asociación de ALA, prostaglandina E1 (PGE1) y metilcobalamina se asoció a una mejor velocidad de conducción motora de los nervios mediano y peroneo, y sensitiva en el nervio mediano, de forma significativa respecto al uso de PGE1 y metilcobalamina sin ALA⁴⁶. A pesar de estos datos, que parecen prometedores, la baja calidad científica de estos trabajos, en muchos de los cuales no se detalla el modo de aleatorización, ni si eran o no por intención de tratar, hace que no dispongamos de evidencia científica de calidad para recomendarlo en la práctica clínica.

El manejo de la ND no siempre es sencillo, sobre todo teniendo en cuenta que muchas de las guías de práctica clínica en ocasiones presentan recomendaciones diferentes. En la [tabla 4](#) se resumen las diferentes indicaciones según las últimas publicaciones de las principales guías.

Conclusiones

La ND es una patología muy prevalente en los pacientes con DM y es una de las causas más frecuentes de lesiones y, por tanto, amputaciones en estos pacientes. Se debe realizar cribado en todos los sujetos con DM tipo 2 en el momento del diagnóstico y en DM tipo 1 a los 5 años del mismo.

El control glucémico estricto ha demostrado evitar el desarrollo de esta patología en pacientes con DM tipo 1 y retrasarla en DM tipo 2. El autocuidado del pie debe sustituir la pérdida del reflejo doloroso en estos pacientes.

En la actualidad se están investigando nuevos fármacos e intervenciones que ayuden a disminuir la prevalencia de ND en esta población, pero el control glucémico sigue siendo la única medida efectiva.

Responsabilidades éticas

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

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

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

Conflicto de intereses

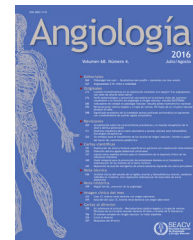
Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, Meissner MH, Loretz L, Zinszer KM, et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg.* 2016;63 2 Suppl.:3S-21S.
- Samper Bernal D, Moneris Tabasco MM, Homs Riera M, Soler Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010;17:286-96.
- Vicente Fatela L, Acedo Gutiérrez MS, Martínez Salio A, Sanz Ayan MP, Rodríguez Sánchez S, Vidal Fernández J. Manejo del paciente con neuropatía diabética periférica. *Rev Clin Esp.* 2007;204 Supl. 4:14-22.
- Ibarrar R, Rochal J, Hernández R, Nieves IE, Leyva R. Prevalencia de neuropatía diabética periférica en diabéticos tipo 2 en el primer nivel de atención. *Rev Med Chile.* 2012;140:1126-31.
- Ovayolu N, Akarsu E, Madenci E, Torun S, Ucan O, Yilmaz M. Clinical characteristics of patients with diabetic polyneuropathy: The role of clinical and electromyographic evaluation and the effect of the various types on the quality of life. *Int J Clin Pract.* 2008;62:1019-25.

6. Martínez Salio A, Gómez de la Cámara A, Ribera Canudas MV, Montero Homs J, Blanco Tarrío E, Collado Cruz A. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Med Clin*. 2009;133:629–36.
7. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005;28:956–62.
8. Russell JW, Zilliox LA. Diabetic neuropathies. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2014;20:1226–40.
9. Gómez Hoyos E, Esther Levy A, Díaz Pérez A, Cuesta Hernández M, Montañez Zorrilla C, Calle Pascual AL. Pie diabético. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2012;13:119–29.
10. Deli G, Bosnyak E, Pusch G, Komoly S, Feher G. Diabetic neuropathies: Diagnosis and management. *Neuroendocrinology*. 2013;98:267–80.
11. Kaku M, Vinik A, Simpson DM. Pathways in the diagnosis and management of diabetic polyneuropathy. *Curr Diab Resp*. 2015;15:609.
12. Leininger GM, Vincent AM, Feldman EL. The role of growth factors in diabetic peripheral neuropathy. *J Peripher Nerv Syst*. 2004;9:26–53.
13. Vinik A. The approach to the management of the patient with neuropathic pain. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:4802–11.
14. Argoff CE, Cole BE, Fishbain DA, Irving GA. Diabetic peripheral neuropathic pain: Clinical and quality-of-life issues. *Mayo Clin Proc*. 2006;81 Suppl. 4:S3–11.
15. Huskisson EC, Jones J, Scott PJ. Application of visual-analogue scales to the measurement of functional capacity. *Rheumatol Rehabil*. 1976;15:185–7.
16. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005;114:29–36.
17. Calle Pascual AL, Runkle Vega I, Díaz Pérez JA, Durán Hervada A, Romero Pérez L. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. *Av Diabetol*. 2006;22:42–9.
18. Meijer JW, Smit AJ, Lefrandt JD, van der Hoeven JH, Hoogenberg K, Links TP. Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! *Diabetes Care*. 2005;28:2201–5.
19. Jayaprakash P, Bhansali A, Bhansali S, Dutta P, Anantharaman R, Shanmugasundar G, et al. Validation of bedside methods in evaluation of diabetic peripheral neuropathy. *Indian J Med Res*. 2011;133:645–9.
20. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293:217–28.
21. De Sonnaville JJ, Colly LP, Wijkel D, Heine RJ. The prevalence and determinants of foot ulceration in type II diabetic patients in a primary health care setting. *Diabetes Res Clin Pract*. 1997;35:149–56.
22. Meijer JW, van Sonderen E, Blaauwwekel EE, Smit AJ, Groot-hoff JW, Eisma WH, et al. Diabetic neuropathy examination: A hierarchical scoring system to diagnose distal polyneuropathy in diabetes. *Diabetes Care*. 2000;23:750–3.
23. American Diabetes Association. 9. Microvascular complications and foot care. *Diabetes Care*. 2016;39 Suppl. 1:S72–80.
24. Sánchez Jiménez J, Tejedor Varillas A, Carrascal Garrido R. La atención al paciente con dolor crónico no oncológico (DCNO) en Atención Primaria (AP). Documento de consenso. 1.ª ed. España; 2016.
25. Bril V, England J, Franklin GM, Backonja M, Cohen J, del Toro D, et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy: Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2011;76:1758–65.
26. Rudroju N, Bansal D, Talakokkula ST, Gudala K, Hota D, Bhansali A, et al. Comparative efficacy and safety of six antidepressants and anticonvulsants in painful diabetic neuropathy: A network meta-analysis. *Pain Physician*. 2013;16:E705–14.
27. Vademecum España [Internet]. Versatis — ficha técnica [consultado 30 Abr 2016]. Disponible en: http://www.vademecum.es/medicamento-versatis.ficha_35214
28. Bhaskar A, Nadstawek J, Viel EJ, Buonocore M, Millán LMJ, Jaeger H. Capsaicina al 8% para controlar el dolor neuropático periférico: una estrategia basada en casos clínicos. *Rev Soc Esp Dolor*. 2013;20:25–33.
29. Hollingshead J, Dühmke RM, Cornblath DR. Tramadol for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;CD003726.
30. Liatis S, Marinou K, Tentolouris N, Pagoni S, Katsilambros N. Usefulness of a new indicator test for the diagnosis of peripheral and autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2007;24:1375–80.
31. Smith AG, Singleton JR. Obesity and hiperlipemia are risk factors for early diabetic neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2013;27:436–42.
32. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SEM, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med*. 2005;352:341–50.
33. Abaira C, Duckwoth WC, Moritz T, VADT Group. Glycaemic separation and risk factor control in the Veterans Affairs Diabetes Trial: An interim report. *Diabetes Obes Metab*. 2009;11:150–6.
34. DCCT Reserach Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329:977–86.
35. Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, Hughes RA. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;6:CD007543.
36. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC, International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: Based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007). Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;24 Suppl. 1:S181–7.
37. Alam U, Arul-Devah V, Javed S. Vitamin D and diabetic complications: True or false prophet? *Diabetes Ther*. 2016;7:11–26.
38. Soderstrom LH, Johnsonn SP, Diaz VA, Mainous AG. Association between vitamin D and diabetic neuropathy in a nationally representative sample: Results from 200–2004 NHANES. *Diabet Med*. 2012;29:50–5.
39. Yu S, Chen Y, Hou X, Xu D, Che K, Li C, et al. Serum uric acid levels and diabetic neuropathy in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Mol Neurobiol*. 2016;53:1045–51.
40. Lv Q, Meng XF, He FF, Chen S, Su H, Xiong J, et al. High serum uric acid and increased risk of type 2 diabetes: A systematic review and metaanalysis of prospective cohort studies. *PLoS One*. 2013;8:e65864.
41. Vinik A. Diabetic sensory and motor neuropathy. *N Engl J Med*. 2016;374:1455–64.
42. Jayabalan B, Low LL. Vitamin B supplementation for diabetic peripheral neuropathy. *Singapore Med J*. 2016;57:55–9.
43. Mijnhout GS, Kollen BJ, Alkhalaf A, Kleefstra N, Bilo HJG. Alpha lipoic acid for symptomatic peripheral neuropathy in patients with diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Intern J Endocrinol*. 2012;2012:1–8.
44. Xu Q, Pan J, Yu J, Liu X, Liu L, Zuo X, et al. Meta-analysis of methylcobalamin alone and in combination with lipoic acid in patients with diabetic peripheral neuropathy. *Diab Research Clin Pract*. 2013;101:99–105.
45. Çakici N, Falkkel TM, van Neck JW, Verhagen AP, Coert JH. Systematic review of treatments for diabetic peripheral neuropathy.

- Diabet Med. 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/dme.13083> [Epub ahead of print].
46. Jiang D, Li M, Wang Y, Wang Y. Effects of prostaglandin E1 plus methylcobalamin alone and in combination with lipoic acid on nerve conduction velocity in patients with diabetic peripheral neuropathy: A meta-analysis. *Neurosci Lett.* 2015;594:23–9.
 47. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes — 2014. *Diabetes Care.* 2014;37 Suppl. 1:14–80.
 48. Centre for Clinical Practice at NICE (UK). Neuropathic pain: The pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2013. (National Institute for Health and Care Excellence: Clinical guidelines) [consultado 2 May 2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK266257/>
 49. International Diabetes Federation. Global guideline for type 2 diabetes. Clinical Guidelines Task Force of IDF; 2012. Disponible en: <http://www.idf.org/>
 50. Handelsman Y, Mechanick JI, Blonde L, Grunberger G, Bloomgarden ZT, Bray GA, et al. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan. *Endocr Pract.* 2011;17 Suppl. 2:1–53.
 51. Hartemann A, Attal N, Bouhassira D, Dumont I, Gin H, Jeanne S, et al., Working Group on the Diabetic Foot from the French-speaking Society of Diabetology. Painful diabetic neuropathy: Diagnosis and management. *Diabetes Metab.* 2011;37: 377–88.



CARTA CIENTÍFICA

Conversión a cirugía abierta, mediante explante endoprotésico, tras intento fallido de tratamiento endovascular, y persistencia de fuga Ia, en aneurisma de aorta abdominal roto



Open conversion with endograft explantation after failed attempt of endovascular repair and persistent type Ia endoleak in a ruptured abdominal aortic aneurysm

A. Reyes Valdivia*, S. Redondo López, E. Aracil Sanus, J. Ocaña Guaita y C. Gandarias Zúñiga

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

Varón de 70 años, que acude a urgencias, derivado desde el aeropuerto, por dolor abdominal súbito, disnea y síncope. Antecedentes personales: se remarca cardiopatía isquémica crónica coronaria derecha, tratada 2 años antes con *stent*. En exploración física destaca marcada obesidad. Pulsos presentes a todos los niveles. Se realiza angio-tomografía computarizada (TC) urgente, evidenciando aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto, por lo que se decide tratamiento urgente. Dado el antecedente de cardiopatía y abdomen extremadamente prominente se decide tratamiento endovascular (EVAR). Se implanta endoprótesis aorto-monoiliaca Endurant® II 28mm (Medtronic, Santa Rosa, Calif., EE.UU.) con ocluidor iliaco contralateral más *bypass* fémoro-femoral cruzado. En angiografía final aparenta fuga tardía, por lo que se finaliza procedimiento. En unidad de cuidados posquirúrgicos (UCQ) persiste dolor abdominal intenso e hipotensión. Se realiza nuevo angio-TC, en donde se aprecia fuga tipo Ia, atribuible a posible cuello corto y gran angulación. Ante cuello hostil, se decide tratamiento con *stent* de sellado proximal autoexpandible (E®-XL

aortic *stent*, Jotec GmbH, Hechingen, Alemania) con la finalidad de rectificar la angulación y mejorar la aposición de la endoprótesis. En angiografía final no se aprecia presencia de fuga Ia, aunque se mantiene aparente fuga tardía. En nuevo angio-TC se aprecia persistencia de fuga Ia. Se decide explante quirúrgico de material endovascular (endoprótesis y *stent* autoexpandible), y reconversión a cirugía abierta. Se coloca balón de oclusión aórtico desde brazo izquierdo, posicionado en aorta supraceliaca. Se realiza explante de dichos dispositivos, cursando el paciente con hipotensión sostenida, lo que no permitió retirar el balón ocluidor por mucho tiempo. La ecocardiografía transesofágica intraoperatoria descartó origen miocárdico de hipotensión severa. Bajo elevadas dosis de soporte vasopresor se realiza *bypass* aorto-iliaco, y empaquetamiento para control de sangrado, por coagulopatía evidente. Tras 72h en la UCQ, y dada la recuperación de parámetros de coagulación, se decide desempaquetar y explorar órganos intra-abdominales, sin apreciar signos isquémicos. En la evolución cursa con necesidad de hemodiálisis y paraplejia (fig. 1).

La conversión a cirugía abierta tras EVAR varía según las series entre un 0,8-5,8%, con una mortalidad que puede llegar hasta un 30%¹. El rol del balón ocluidor, en casos de rotura aórtica, se ha validado en diversos estudios². Los

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cauzaza@hotmail.com (A. Reyes Valdivia).



Figura 1 a) Aneurisma yuxtarenal; b) Endoprótesis con fuga Ia; c) Endoprótesis más *stent* XL proximal (flecha) con fuga Ia, y d) Material endoprotésico explantado.

fallos técnicos o complicaciones pueden ser muchas veces tratados aún de forma endovascular. En particular, las fugas tipo Ia tienen en la actualidad un rango amplio de posibilidades para su tratamiento. Destacan entre las principales: extensión con un *cuff* proximal, sellado proximal con *stents* gigantes balón expandibles³ o autoexpandibles⁴ (como el presente caso), dispositivos de endo-grapado⁵, técnicas de chimeneas creando un nuevo cuello de anclaje⁶, acceso abierto para *banding* quirúrgico y, finalmente, el explante quirúrgico y la reparación abierta.

En el presente caso, el factor determinante del fallo técnico fue probablemente la elección inicial de la endoprótesis, con una sobredimensión aproximada del 48%, derivando en arrugamiento de la prótesis, y generando mala aposición a la pared aórtica.

La paraplejía se debió a un estado de hipotensión sostenida y prolongada en un paciente con cardiopatía isquémica conocida. El mantener un balón ocluyente a nivel supra-celiaco por tiempo prolongado, añadió un factor adicional para desencadenar en esta complicación. La

elección del dispositivo fue debida a la gran angulación del cuello, en un paciente que se encontraba sintomático, y precisó de la intervención de forma urgente (fig. 2). Algunos estudios refieren que en cuellos angulados, y en casos con aneurismas abdominales rotos, la sobredimensión debería ser un poco mayor de lo recomendado, entre un 25-30%.

En los casos de cuello angulados, debido a que la endoprótesis en el momento de su despliegue se adaptará al eje del cuello aórtico, y siendo este muy angulado, el eje a considerar para dicho caso no sería el habitual *centerline*. En caso de la rotura aórtica, dada la situación de inestabilidad hemodinámica, se ha visto que los diámetros no son los reales (suelen estar infra-estimados) debido al estado de vasoplejía del paciente y, por ello, se recomienda una mayor sobredimensión.

Finalmente, la reconversión a cirugía abierta de aneurisma de aorta abdominal roto, en un paciente con intento fallido de tratamiento endovascular, añade más morbilidad al tratamiento y, por tanto, agrava el pronóstico.

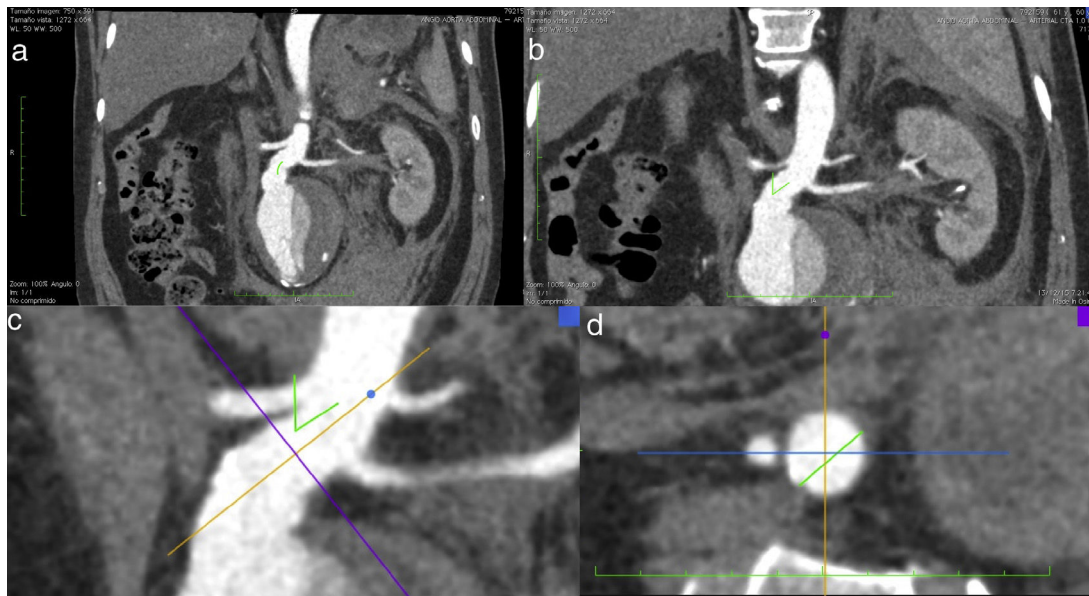


Figura 2 a) Longitud de cuello de 8 mm; b) Angulación de 60 grados; c) Angulación ajustada a eje, y d) Diámetro de 18 mm en aorta infrarenal.

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.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Moulakakis KG, Dalainas I, Mylonas S, Giannakopoulos TG, Avgerinos ED, Liapis CD. Conversion to open repair after endografting

- for abdominal aortic aneurysm: A review of causes, incidence, results, and surgical techniques of reconstruction. *J Endovasc Ther.* 2010;17:694–702.
2. Karkos CD, Papadimitriou CT, Chatzivasileiadis TN, Kapsali NS, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, et al. The impact of aortic occlusion balloon on mortality after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: A meta-analysis and meta-regression analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38:1425–37.
3. Cox DE, Jacobs DL, Motaganahalli RL, Wittgen CM, Peterson GJ. Outcomes of endovascular AAA repair in patients with hostile neck anatomy using adjunctive balloon-expandable stents. *Vasc Endovascular Surg.* 2006;40:35–40.
4. Melissano G, Civilini E, Mascia D, Tshomba Y, Bertoglio L, Chiesa R. Clinical use of extra-large self-expanding stents. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2015;56:81–7.
5. Jordan WD Jr, Mehta M, Varnagy D, Moore WM Jr, Arko FR, Joye J, et al. Aneurysm Treatment using the Heli-FX Aortic Securement System Global Registry (ANCHOR) Workgroup Members. Results of the ANCHOR prospective, multicenter registry of EndoAnchors for type Ia endoleaks and endograft migration in patients with challenging anatomy. *J Vasc Surg.* 2014;60:885–92.
6. Donas KP, Lee JT, Lachat M, Torsello G, Veith FJ, PERICLES investigators. Collected world experience about the performance of the snorkel/chimney endovascular technique in the treatment of complex aortic pathologies: The PERICLES registry. *Ann Surg.* 2015;262:546–53.

CARTA CIENTÍFICA

Síndrome del cascanueces

Nutcracker syndrome

F. Nebrera Navarro^{a,*} y F. García Montes^b



^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de Formentera, Sant Francesc de Formentera, Islas Baleares, España

^b Servicio de Urología, Hospital de Formentera, Sant Francesc de Formentera, Islas Baleares, España

El síndrome del cascanueces («Nut-cracker» síndrome) es un pinzamiento sufrido por la vena renal izquierda a su paso entre la salida de la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal.

Presentamos el caso de una paciente de 39 años, delgada, alérgica a AAS, portadora de DIU, que ingresa en medicina interna tras 4 visitas por dolor en hipocondrio y región lumbar izquierdos, rebelde a analgésicos. Se diagnostica de pielonefritis aguda en resolución, y se realiza TAC de abdomen, sin hallazgos de interés. Seis meses después persiste un dolor abdominal constante y moderado, paraumbilical izquierdo, irradiado difusamente a fosa renal, que calma con el decúbito lateral derecho, empeora con las comidas, flexión del abdomen, bipedestación y estreñimiento, y no mejora con AINE. Las analíticas son normales, sin elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza ecografía abdominal con Doppler color a pie de cama de la paciente, que muestra vena renal izquierda dilatada distalmente a la pinza aorto-mesentérica (fig. 1), con ángulo aórtico mesentérico muy agudo, y velocidades de flujo en vena renal izquierda apenas perceptibles. El dolor empeora al presionar con el transductor la zona de la vena dilatada.

Tras revisar las imágenes de la TAC y eco-Doppler confirmamos la dilatación de la vena renal izquierda (diámetro de 14 mm, siendo la media entre 4-5 mm), la reducción abrupta del diámetro de la misma en la pinza aorto-mesentérica, hallazgo con especificidad para el diagnóstico de síndrome

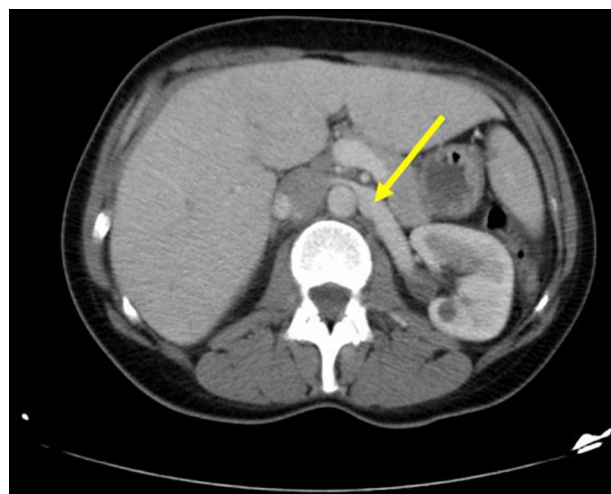


Figura 1 Dilatación de vena renal izquierda (flecha).

de cascanueces del 88%, y un ángulo aorto-mesentérico de apenas 15° (fig. 2), cuando lo normal es entre 25° y 52°¹. La paciente es derivada a cirugía vascular, y se coloca un *stent* de 14 × 40 mm no recubierto, por acceso percutáneo femoral a nivel del pinzamiento más realización de embolización de venas ováricas, con mejoría sintomática progresiva. Tras varios meses de evolución, la paciente se mantiene con clopidogrel y presenta dolor leve en relación exclusivamente con carga de pesos o movimientos abdominales muy bruscos, sin necesidad de analgesia pautada. Los controles se han realizado trimestralmente, con eco-Doppler en que se aprecia normofunción del *stent* (fig. 3).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fernandonebrera@hotmail.com
(F.N. Navarro).

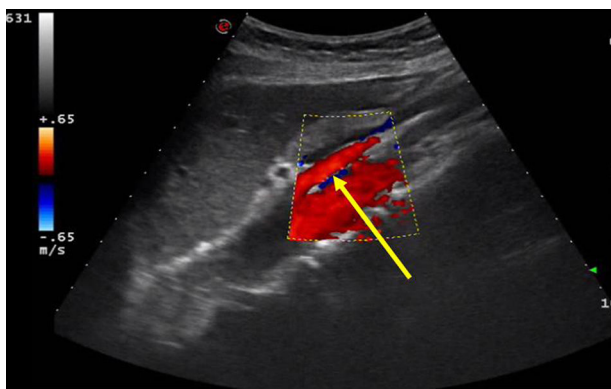


Figura 2 Atrapamiento de la vena renal izquierda entre aorta y arteria mesentérica superior, y ángulo aorto-mesentérico agudo.

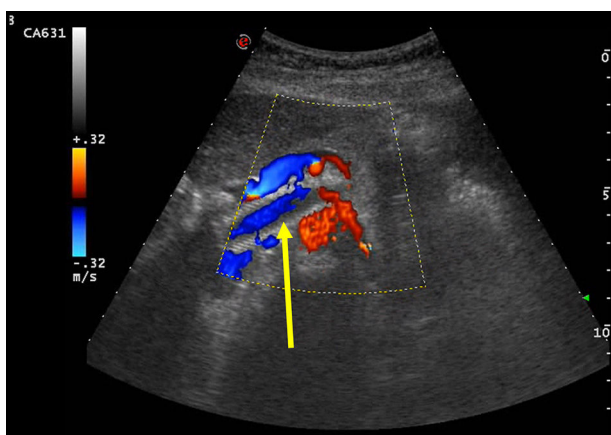


Figura 3 Eco-Doppler *post-stent*, con flujo normal en su interior (flecha).

El diagnóstico del síndrome de cascanueces es difícil ya que es eminentemente clínico², es poco conocido y pasa fácilmente desapercibido debido al alto grado de sospecha diagnóstica necesaria, y por la falta que existe de criterios diagnósticos y casos publicados. Su incidencia parece más elevada en mujeres delgadas y en edad media de la vida².

La clínica es muy variada. Es una de las causas conocidas del síndrome de congestión pélvica^{3,4}, hematuria macro y microscópica⁵, dolor pélvico inexplicado y de pérdidas uterinas. Cuando se presenta como una afectación eminentemente renal suele conllevar proteinuria ortostática, dolor abdominal en flanco izquierdo y microhematuria, mientras que si la presentación es de carácter urológico predominarán varicocele, dispareunia, dismenorrea e intolerancia al ortostatismo.

El diagnóstico requiere confirmación mediante imagen^{6,7}, la más aceptada es el Doppler renal, existiendo incluso algunos criterios propuestos por Zhang et al. para su diagnóstico ecográfico¹. A pesar de que la técnica *gold standard* se sigue

considerando la flebografía retrógrada⁸, en nuestra opinión debido a la inocuidad del eco-Doppler, consideramos que debe ser la primera herramienta diagnóstica. El tratamiento varía desde actitud expectante hasta nefrectomía⁹. El definitivo se reserva para casos muy sintomáticos, y engloba *stents*¹⁰, *bypass* gonado-cava, nefropexias, reimplantación de vena renal izquierda o arteria mesentérica superior, o en casos extremos nefrectomía. En nuestro caso, ante la persistencia de unos síntomas moderados rebeldes a analgésicos, y por insistencia de la paciente, optamos por el intervencionismo.

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

- Zhang H, Li M, Jin W, San P, Xu P, Pan S. The left renal entrapment syndrome: Diagnosis and treatment. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:198–203.
- Gulleroglu K, Gulleroglu B, Baskin E. Nutcracker syndrome. *World J Nephrol.* 2014;3:277–81.
- Winer AG, Chakiryan NH, Mooney RP, Verges D, Ghanaat M, Allaei A, et al. Secondary pelvic congestion syndrome: description and radiographic diagnosis. *Can J Urol.* 2014;21:7365–8.
- Durham JD, Machan L. Pelvic congestion syndrome. *Semin Intervent Radiol.* 2013;30:372–80.
- Del Canto Peruyera P, Vaquero Lorenzo F, Vallina-Victorero Vazquez MJ, Alvarez Salgado A, Vicente Santiago M, Botas Velasco M, et al. Recurrent hematuria caused by nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2014;28:1036.e15–9.
- Fong JK, Poh AC, Tan AG, Taneja R. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *AJR Am J Roentgenol.* 2014;203:29–36.
- He Y, Wu Z, Chen S, Tian L, Li D, Li M, et al. Nutcracker syndrome-how well do we know it? *Urology.* 2014;83:12–7.
- Takebayashi S, Ueki T, Ikeda N, Fujikawa A. Diagnosis of the nutcracker syndrome with color Doppler sonography: correlation with flow patterns on retrograde left renal venography. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;172:39–43.
- Said SM, Gloviczki P, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, D Fleming M, et al. Renal nutcracker syndrome: Durgical options. *Semin Vasc Surg.* 2013;26:35–42.
- Quevedo HC, Arain SA, Abi Rafeh N. Systematic review of endovascular therapy for nutcracker syndrome and case presentation. *Cardiovasc Revasc Med.* 2014;15:305–7.



CARTAS CIENTÍFICAS

«Ateroembolismo» paradójico en paciente con síndrome de Paget-Schroetter



Paradoxical ‘‘atheromatous embolism’’ in a patient with Paget-Schroetter syndrome

I. Cernuda*, R. Rial, I. Martínez-López, M. Hernández-Mateo y F.J. Serrano

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Introducción

La trombosis venosa de esfuerzo de miembros superiores o síndrome de Paget-Schroetter produce 2 casos de trombosis venosa profunda (TVP) en miembros superiores (MMSS) por cada 100.000 habitantes/año en Estados Unidos, siendo el doble de frecuente en pacientes varones que en mujeres¹⁻³.

Es el síndrome más frecuente de los que se producen a nivel del opérculo torácico y es producido por la compresión de la vena subclavia a su paso entre el vientre anterior de músculo escaleno, la primera costilla, la clavícula y el ligamento costoclavicular¹.

El embolismo paradójico es una entidad infrecuente y más aún el diagnóstico de un síndrome de Paget-Schroetter como etiología del mismo. En la literatura solo existe descrito un caso de embolia cerebral por esta causa, sin haber encontrado embolismos sistémicos debidos a este síndrome.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 27 años de edad, con una cirugía de rodilla derecha 10 días antes como único antecedente de interés, que acudió a urgencias por presentar frialdad, cambio de coloración y dolor en reposo en el primer dedo del pie derecho de 5 h de evolución.

La exploración física fue normal, salvo en el miembro inferior derecho, donde presentaba ausencia de pulso pedio, con cianosis del primer dedo de dicho pie. La motilidad y sensibilidad estaban conservadas.

Se realizó un estudio hemodinámico de miembros inferiores que fue normal en la extremidad inferior izquierda; en la derecha destacaba la ausencia de registro en la arteria pedia con registro de volumen de pulso aplanado a nivel transmetatarsiano, así como fotopleletismografía plano en el primer dedo derecho.

Se realizó una arteriografía en la que no se observaron alteraciones tanto en el sector aorto-iliaco como femoro-poplíteo. En el lado derecho a nivel distal se observaba obstrucción de tibial anterior supramaleolar, con ausencia de pedia y peronea, con tibial posterior permeable hasta el maléolo y ausencia de arcos plantares (fig. 1).

Ante un paciente joven sin factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) conocidos y con el antecedente de cirugía de rodilla reciente, se planteó como diagnóstico diferencial un evento cardioembólico, una iatrogenia arterial durante la cirugía de rodilla, una embolia paradójica por una TVP en EEII o una lesión en la aorta torácica o arco aórtica proximal.

Se realizó un eco-Doppler venoso de EEII, donde no se hallaron signos de TVP reciente o antigua de modo bilateral.

En el ecocardiograma realizado se observó un foramen oval permeable (FOP) con shunt derecha-izquierda. De forma afortunada, se realizó una angio-TC toracoabdominal que fue informada de trombosis venosa axilsubclavia izquierda parcialmente recanalizada.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cernudaic@gmail.com (I. Cernuda).

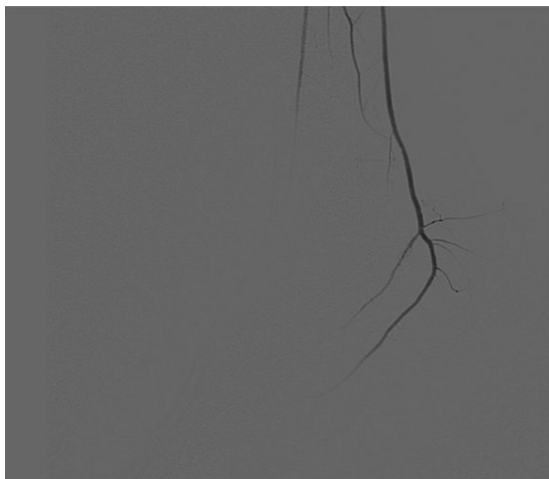


Figura 1 Arteriografía: obstrucción de tibia anterior supra-maleolar, con ausencia de pedía y peronea.

La flebografía de extremidad superior izquierda demostró una estenosis severa dinámica de la vena subclavia izquierda con la abducción/elevación del brazo, normalizándose en posición anatómica con trombo parietal a ese nivel (fig. 2). Se realizó una resonancia magnética que objetivó la compresión de la vena subclavia por el ligamento costoclavicular.

Se instauró tratamiento anticoagulante y alprostadil por vía intravenosa, mejorando del dolor en reposo. Posteriormente, se procedió al cierre percutáneo del FOP con un dispositivo Occlutech. Se indicó al paciente la conveniencia de realizar una cirugía descompresiva del opérculo torácico izquierdo, que rechazó. Fue dado de alta asintomático con anticoagulación oral.

Discusión

El embolismo paradójico es una entidad muy infrecuente, debido a cardiopatías con cortocircuito derecha-izquierda o un cortocircuito extracardiaco. El foramen oval está presente hasta en el 35% de la población y permanece

funcionalmente cerrado gracias a la mayor presión de la aurícula izquierda⁴. Si el foramen oval ha producido embolismo sistémico, o bien el volumen del shunt es elevado, está indicado el cierre percutáneo.

La presencia de un síndrome de Paget-Schroetter asociado es aún más infrecuente, produce el 4% de los episodios de TVP en extremidades superiores, siendo el más frecuente de los síndromes del opérculo torácico^{1,2}.

Ante un paciente joven con clínica de isquemia aguda sin FRCV conocidos y tras descartarse un foco arterial embolígeno, debe considerarse la posibilidad de una embolia paradójica. En este caso, y dado que el paciente había sido sometido a una cirugía traumatológica, se estudió el sistema venoso de miembros inferiores como foco más probable, resultando las pruebas normales.

Debido al hallazgo de trombo a nivel de la vena axilo-subclavia, se valoró un síndrome de Paget-Schroetter. Este síndrome es frecuente tras realización de ejercicio físico intenso y continuo de MMSS². Debe descartarse una etiología tumoral, traumática o debido a una coagulopatía, que según recientes estudios puede causar dicho síndrome hasta en el 67% de los casos⁵.

La ecografía de MMSS es la prueba con mayor rentabilidad diagnóstica⁶. La flebografía se utiliza en pacientes con alta sospecha diagnóstica y una ecografía normal, realizándose en nuestro caso para corroborar la sospecha diagnóstica del angio-TC. Además, permite realizar un tratamiento fibrinolítico en pacientes con una trombosis inferior a 14 días^{1,7}, no planteándose en nuestro caso al estar la trombosis recanalizada y haber sufrido una cirugía reciente.

El tratamiento de este síndrome consiste en la anticoagulación inicial junto con la descompresión quirúrgica del opérculo torácico⁸⁻¹⁰.

La terapia anticoagulante como único tratamiento ofrece resultados aceptables (50-66% de pacientes sin recurrencias) en pacientes que no desean someterse a una cirugía; sin embargo, los mejores resultados se obtienen con la cirugía descompresiva de opérculo torácico con un 85-95% de los pacientes libres de clínica en el seguimiento^{1,8-10}.

Al alta, los pacientes deben mantener la anticoagulación habitualmente por un periodo de 6 meses.

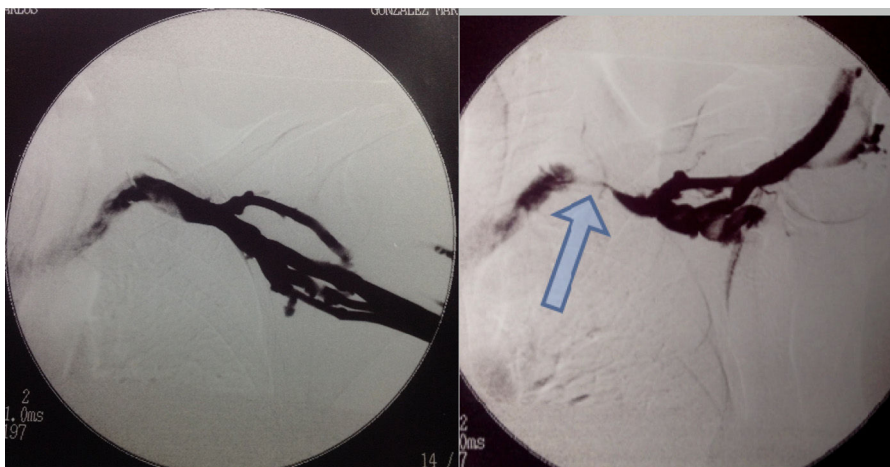


Figura 2 Estenosis severa dinámica de la vena subclavia izquierda con la abducción/elevación del brazo.

Conclusión

Ante la presencia de una isquemia aguda en un paciente joven con factor de riesgo reciente para TVP debe descartarse un FOP y un embolismo paradójico. Lo inusual de la presentación y la localización inesperada de la TVP hacen singular este caso.

Responsabilidades éticas

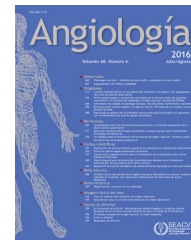
Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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. Karl A, Illig MD, Adam J, Doyle MD. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg.* 2010;51:1538–47.
2. Robert W, Thompson MD. Comprehensive management of subclavian vein effort thrombosis. *Semin Intervent Radiol.* 2012;29:44–51.
3. Michael Czihal MD, Ulrich Hoffmann MD. Upper extremity deep venous thrombosis. *VMJ.* 2011;16:191–202.
4. Wood P. Embolismo pulmonar. En: Eyre GE, Spottiswoode A, editores. *Enfermedades del corazón y de la circulación.* 2.ª ed. Barcelona: Toray; 1971. p. 469 y 1047.
5. Cassada DC, Lipscomb AL, Stevens SL, Freeman MB, Grandas OH, Goldman MH. The importance of thrombophilia in the treatment of Paget Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:596–601.
6. Polak JF, Yucel EK, Bettman MA, Casciani T, Gomes AS, Grollman JH, et al. Suspected upper extremity deep vein thrombosis (DTV). Online publication, Reston: American College of Radiology (ACR); 2005 (National Guideline Clearinghouse). [consultado 20 Oct 2015]. Disponible en: www.guideline.gov.
7. Molina JE, Hunter DW, Dietz CA. Paget-Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery. *J Vasc Surg.* 2007;45:328–34.
8. Spencer J, Melby MD, Suresh Vedantham MD, Vamsidhar R, Narra MD, George A, et al. Comprehensive surgical management of the competitive athlete with effort thrombosis of the subclavian vein (Paget-Schroetter syndrome). *J Vasc Surg.* 2008;47:809–20.
9. Chang DC, Rotellini-Coltvet LA, Mukherjee D, de Leon R, Freischlag JA. Surgical intervention for thoracic outlet syndrome improves patient's quality of life. *J Vasc Surg.* 2009;49:630–5.
10. Doyle A, Wolford HY, Davies MG, Adams JT, Singh MJ, Saad W, et al. Management of effort thrombosis of the subclavian vein: Today's treatment. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:723–9.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento primario con láser diodo en malformación venosa cervical de gran tamaño[◇]



Laser diode treatment of a giant lateral-neck venous malformation

N. Concepción Rodríguez^{a,*}, E. Marín Manzano^a, D. Rojas Esquivel^a, J. López Gutiérrez^b y L. Riera de Cubas^a

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

^b Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Las malformaciones venosas son la anomalía vascular congénita más frecuente. Se caracterizan por aparecer desde el nacimiento como una placa azulada de crecimiento progresivo, localizada en el 60% de los casos en el área cráneo-facial. Las manifestaciones clínicas son variadas: dolor, edema, síntomas compresivos, sangrado, coagulopatía de consumo, deformidad, etc.¹⁻⁴.

Su tratamiento se basa en la tríada cirugía, esclerosis y láser. El láser es una herramienta de uso cada vez más extendido en el terreno de las anomalías vasculares. Consiste en aplicar energía láser desde el interior de la malformación para inducir la oclusión completa del vaso tratado, secundaria a su termoablación. Para ello consta de una fuente emisora y de fibras radial, esférica y ultrafina. En el mercado se dispone de aparatos capaces de generar diferentes longitudes de onda; la más utilizada en el tratamiento de las anomalías vasculares congénitas es 1.470 nm. Entre sus efectos adversos destacamos: dolor, hematoma, necrosis cutánea o mucosa, parestesias e hipoestesias y edema de la zona tratada¹⁻⁴.

Presentamos el caso de un paciente varón de 46 años de edad que fue valorado por una malformación venosa

en región laterocervical izquierda, muy dolorosa (fig. 1). Durante años había sido tratado mediante repetidas sesiones de esclerosis, sin grandes mejorías. En el estudio preoperatorio se objetivaron niveles elevados de dímero-D (33.393 ng/ml, niveles normales entre 0-500 ng/ml). Y la resonancia magnética nuclear evidenció una malformación venosa de gran tamaño en región cervical izquierda, con componente superficial e intramuscular, y sin afectación intracaneal ni de grandes vasos.

Se procedió a la ablación de la lesión con láser diodo con fibra radial y emisión a 1.470 nm de longitud de onda, bajo control ecográfico. Se accedió a la lesión mediante mini-incisiones quirúrgicas que permitieron tanto el acceso de la fibra al interior de la misma, así como la extracción de flebolitos. Se protegió la piel del calor mediante la aplicación de compresas empapadas en suero frío durante el procedimiento.

A las 48 h, en analítica de control postoperatoria, se observó descenso en los niveles de dímero-D (22.249 ng/ml), y en la zona tratada áreas de necrosis cutánea superficial. Estas áreas evolucionaron favorablemente con curas de forma ambulatoria, estando completamente cicatrizadas a los 2 meses del procedimiento, con una gran reducción del área de malformación y con desaparición de la clínica dolorosa referida inicialmente por el paciente (fig. 2). Quedaron lesiones residuales a nivel del lóbulo de la oreja izquierda, que están pendientes de tratarse con láser transcutáneo.

La cirugía convencional ante lesiones extensas supone una gran área de resección, con el consiguiente riesgo

[◇] Parte de esta información fue presentada en la VII Reunión Anual de la Sociedad Española de Malformaciones Vasculares, Madrid, 3 de octubre de 2015.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: naleicel.cr@hotmail.com (N. Concepción Rodríguez).



Figura 1 Malformación laterocervical izquierda.



Figura 2 Resultado a los 2 meses.

de hemorragia y coagulopatía. Se corre, además, el riesgo de que la resección sea parcial con una alta probabilidad de recurrencia posterior¹⁻⁴. Todo ello hace que la cirugía solo sea planteable de forma agresiva para lesiones completamente resecables y casos, por tanto, «curables», que son los menos frecuentes. Para el resto, debe proponerse como una herramienta adyuvante.

La esclerosis es una rama de tratamiento muy utilizada en lesiones en cabeza y cuello, pequeñas de forma primaria. En lesiones extensas se precisa de múltiples sesiones y de grandes cantidades de agente esclerosante para poder obliterar completamente la lesión. Si se utilizan volúmenes elevados de esclerosante el riesgo de toxicidad cardiopulmonar es alto; mientras que si se utilizan volúmenes bajos y seguros, entonces la eficacia disminuye y aumenta el riesgo de recidiva de la lesión, como ha ocurrido en nuestro paciente¹⁻⁴.

El tratamiento con láser de estas lesiones se ha mostrado eficaz y seguro como se recoge en la literatura. En la serie de Liu et al. se aplicaron 190 procedimientos en 164 pacientes, tanto en niños como en adultos, con buenos resultados clínicos y sintomáticos, y con solo 2 complicaciones mayores: una neuropatía peronea y una quemadura cutánea². En la serie de Lu et al., se realizaron 56 procedimientos en 38 pacientes, con buenos resultados clínicos y sintomáticos a 12,7 meses de seguimiento y sin complicaciones mayores¹. Series más cortas muestran resultados similares, como Sidhu et al. con 6 pacientes y un seguimiento medio de 14,5 meses³ y Wales et al. que presentan a una paciente pediátrica en la que realizan tratamiento combinado con esclerosis⁴.

Ante una lesión extensa, nuestro grupo se plantea el láser diodo como primera opción terapéutica, dado que supera las limitaciones de la cirugía (resecciones amplias con gran morbilidad asociada) y de la esclerosis (riesgo de toxicidad e ineficacia), con buenos resultados a corto plazo.

Responsabilidades éticas

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

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que 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. Lu X, Ye K, Shi H, Li W, Huang Y, Huang X, et al. Percutaneous endovenous treatment of congenital extratruncular venous malformations with an ultrasound-guided and 810-nm diode laser. *J Vasc Surg.* 2010;56:139-45.
2. Liu G, Liu X, Li W, Shi H, Ye K, Yin M, et al. Ultrasound-guided intralesional diode laser treatment of congenital

- extratruncular venous malformations: Mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:558–64.
3. Sidhu MK, Perkins JA, Shaw DW, Bittles MA, Andrews RT. Ultrasound-guided endovenous diode laser in the treatment of congenital venous malformations: Preliminary experience. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:879–84.
 4. Wales L, Nasr H, Bohm N, Howard A, Loftus I, Thompson M. Paediatric venous malformation: Treatment with endovenous laser and foam sclerotherapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;14: 6–7.



NOTA HISTÓRICA

Los pioneros en el conocimiento y tratamiento de los paragangliomas carotídeos



Pioneers in the knowledge and treatment of carotid paragangliomas

A. Batuecas Calettrío^{a,*} y M. Granjel^b

^a Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^b Departamento de Historia de la Ciencia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 30 de octubre de 2015; aceptado el 5 de noviembre de 2015

Disponible en Internet el 14 de diciembre de 2015

Resulta del todo necesario, en nuestra profesión, echar la vista atrás de vez en cuando. Esto nos permite entender por qué nuestros conocimientos, nuestras técnicas, nuestros protocolos, nuestro proceder, se realizan de una forma concreta. El camino recorrido puede enseñarnos a no cometer los mismos errores que se cometieron en el pasado y a aprovechar las oportunidades que se nos presentan en el día a día para hacer las cosas cada vez mejor.

Al igual que en otras facetas de la medicina, la historia del conocimiento y tratamiento de los paragangliomas carotídeos es apasionante, llena de pequeños pasos en su mayoría, y de grandes pasos, ocasionalmente, que nos han llevado hasta lo que conocemos hoy.

Ese interés que posee la historia de los paragangliomas se inicia desde el propio estudio de la terminología utilizada para designar este tipo de tumores, ya que se ha ido modificando en función del aumento del conocimiento sobre la entidad. Estos tumores se han denominado: «glomus», «tumor del cuerpo carotídeo», «quemodectomas», «glomerulocitoma», «receptomas», «paragangliomas no cromafines». En 1903, Khon acuñó el término de paraganglio y ese paso fue definitivo para acabar

denominando a este tipo de tumores como paragangliomas, que es el nombre internacionalmente reconocido para estos tumores, pudiendo especificarse, a continuación, la localización del mismo: carotídeo, vagal, timpánico, yugular, etc.

Podemos encontrar referencias en las que se atribuye la primera descripción del *glomus* carotídeo a von Haller, y otras referencias en las que ese mismo descubrimiento se atribuye a Taube. Lo cierto es que fue von Haller (fig. 1), en 1742, quien describió la presencia de ese «ganglión» en la bifurcación carotídea y fueron sus alumnos Taube, en 1743, y Berckelmann, en 1744, quienes se ocuparon de caracterizarlo en sus respectivas tesis doctorales. Todos esos conocimientos fueron recogidos por von Haller en su obra *Disputationum anatomicarum*, publicada en 1747.

Como en otros momentos de la historia de la ciencia, no faltaron los antiguos discípulos de von Haller, años después de la muerte de este, se atribuyeron tal descubrimiento¹.

No fue hasta 1862 cuando, gracias los trabajos de von Luschka (fig. 2), se caracterizó de forma definitiva el cuerpo carotídeo y unos años más tarde, en 1891, se describió por vez primera un tumor en ese cuerpo carotídeo, en este caso en una publicación firmada por Marchand.

A partir de este momento van apareciendo recogidos en la literatura diversos casos clínicos en los que se describe, con

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: abatuc@yahoo.es (A. Batuecas Calettrío).



Figura 1 Albrecht von Haller.



Figura 2 Hubert von Luschka.

mejor o peor fortuna, la presencia de tumores cuyo origen se sitúa en el *glomus* carotídeo: Beck en 1906 o Lubbers en 1936 son algunos ejemplos.

La primera descripción de una cirugía sobre un tumor del cuerpo carotídeo es un tema controvertido. La controversia surge de la dificultad para asegurar que realmente se trataba de tumores de este tipo. La primera resección completa de un *glomus* carotídeo se atribuye a Riegner, en 1880, cuando todavía no se había caracterizado de forma definitiva la histología de estos tumores. El paciente no sobrevivió. Sí lo hizo el paciente intervenido por Mayld en 1886, aunque tuvo como secuelas una hemiplejía y una afasia. Sin secuelas fue intervenido, un paciente con un *glomus* carotídeo, por Albert en 1889. En EE.UU., la primera descripción de una cirugía realizada sobre un paraganglioma carotídeo se atribuye a Scudder, en 1903².

En la década de los 40, Stacy R. Guild en primer lugar (1941) y Rosenwasser unos años después (1944) fueron quienes relacionaron la aparición de tumores similares a los tumores del cuerpo carotídeo en el oído. De hecho, fue Rosenwasser el primero en describir, de forma minuciosa y en una carta escrita a unos compañeros, cómo realizó la intervención quirúrgica del enfermo. Estos descubrimientos resultaron fundamentales para conocer mejor la naturaleza de unos tumores que, con una histología similar, podían aparecer en la bifurcación carotídea o en el oído.

Desde ese momento existe una relación directa entre el avance de las técnicas diagnósticas y el perfeccionamiento en el abordaje terapéutico de estos tumores. La aparición, tanto de la politomografía como de la yugulografía retrógrada, a principios de la década de los 60 supusieron un gran punto de inflexión tanto en el diagnóstico como en la preparación del abordaje quirúrgico del paraganglioma carotídeo.

Esta mejora diagnóstica hizo que, ya en 1971, Shamblin propusiera una clasificación que, aun con modificaciones posteriores, permanezca vigente hoy. Poder clasificar de forma preoperatoria estos tumores permitió mejorar las condiciones tanto de abordaje como de seguridad en la cirugía.

En el crecimiento exponencial del conocimiento de estos tumores que se da en la segunda mitad del siglo xx participa la introducción, en 1973, de las técnicas de embolización por parte de Hekster, mediante un abordaje transfemoral hasta la carótida externa. Esta técnica resultó del todo útil tanto para el tratamiento de pacientes en los que era implantable la cirugía como para disminuir el sangrado durante la misma.

Por último, es interesante resaltar que el desarrollo del conocimiento de estos tumores también se ha visto afectado por su comportamiento familiar en algunos casos. Así, los tumores del cuerpo carotídeo de carácter familiar fueron identificados en 1932, cuando Goekoop publicó la presencia de este tumor en 3 hermanas³.

Como se puede comprobar, el conocimiento sobre los paragangliomas carotídeos se ha desarrollado, se ha enriquecido, con la aportación de un gran número de personajes, unos conocidos y otros no. El trabajo de todos ellos ha ido haciendo más fácil el reto de tratar a los pacientes que presentan este tipo de tumores.

Bibliografía

1. Ruben RJ. The history of the glomus tumor-nonchromaffin chemodectoma: A glimpse of biomedical Camelot. *Acta Otolaryngol.* 2007;127:411-6.
2. Heath D, Smith P. *Diseases of human carotid body.* London: Springer-Verlag London Limited; 1992.
3. Karas DE, Kwartler JA. Glomus tumors: A fifty-year historical perspective. *Am J Otolaryngol.* 1993;14:495-500.

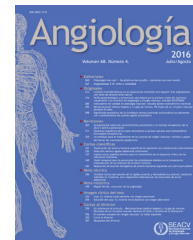


IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Caso 17. Aneurisma bilateral de vena yugular externa y trombosis bilateral secuencial



Case 17. Bilateral aneurysm of external jugular vein and sequential bilateral thrombosis

R. Peña Cortés*, R. Salvador Calvo, J.A. Torres Hernández y F.S. Lozano Sánchez

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

Recibido el 20 de septiembre de 2016; aceptado el 5 de octubre de 2016

Disponible en Internet el 17 de enero de 2017

Historia clínica

Mujer de 79 años que acude por inflamación parotídea izquierda de varios meses de evolución. Presenta tumorción no dolorosa en región parotídea. Se realiza angio-TAC (figs. 1 y 2).

Pregunta (solo una es correcta)

¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

- a) Malformaciones arteriovenosas
- b) Aneurismas carotídeos
- c) Aneurisma de la vena yugular externa bilateral
- d) Lesiones quísticas del cuello

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rubenpenacortes@hotmail.com

(R. Peña Cortés).

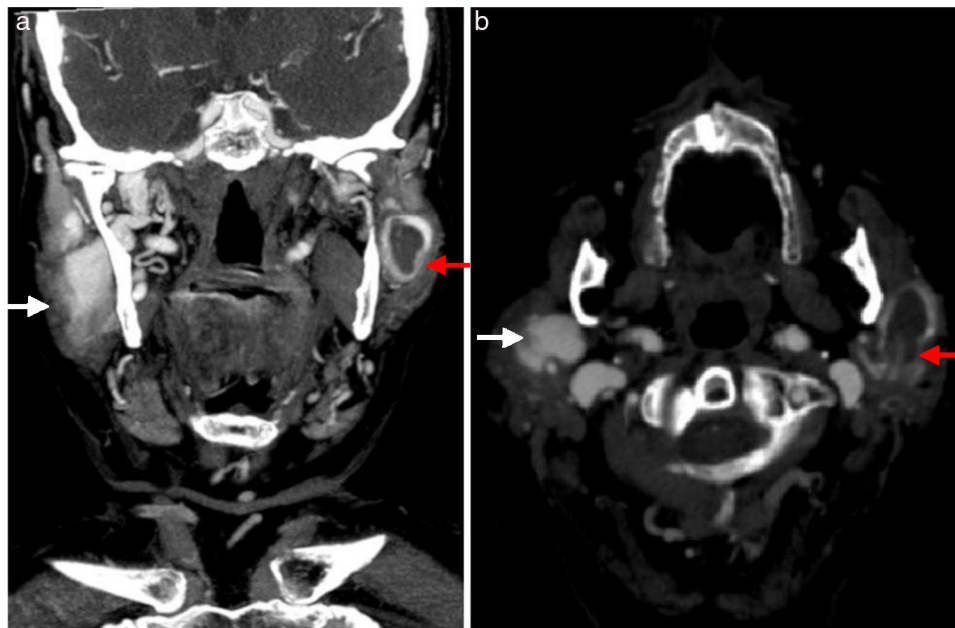


Figura 1 a y b) Corte coronal y transversal de la TAC, donde se observa la trombosis parcial del aneurisma de la vena yugular externa izquierda de 20 mm de diámetro máximo (flecha roja) y aneurisma de la vena yugular externa de unos 22 mm de diámetro máximo (flecha blanca).

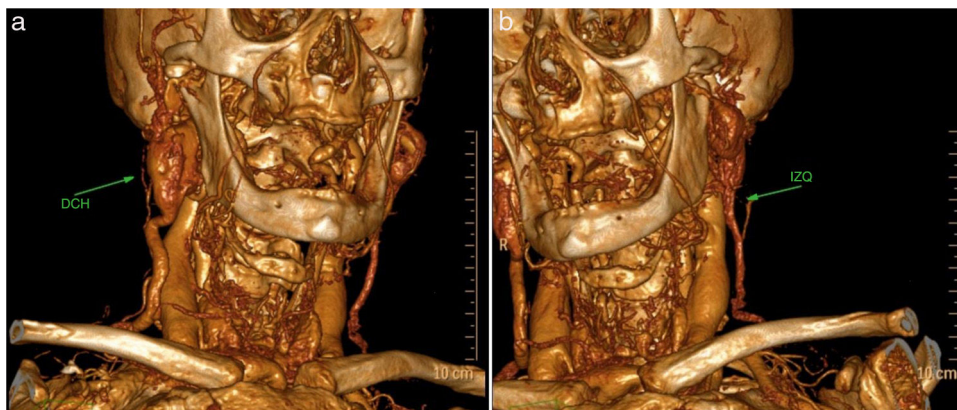


Figura 2 Reconstrucción tridimensional de la TAC: a) aneurisma de la vena yugular externa derecha permeable; b) trombosis del aneurisma de la vena yugular externa izquierda.

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.

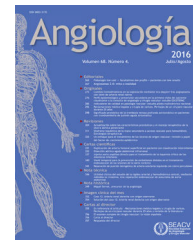


IMAGEN CLÍNICA DEL MES. SOLUCIÓN

Solución del caso 17. Aneurisma bilateral de vena yugular externa y trombosis bilateral secuencial



Solution to case 17. Bilateral aneurysm of external jugular vein and sequential bilateral thrombosis

R.P. Cortés*, R.S. Calvo, J.A. Torres Hernández y F.S. Lozano Sánchez

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

Recibido el 20 de septiembre de 2016; aceptado el 10 de octubre de 2016

Disponibile en Internet el 5 de enero de 2017

Comentarios

La flebectasia yugular o aneurisma venoso es la dilatación de la vena, causada por múltiples etiologías (tumores, síndrome de desfiladero torácico, traumatismos, idiopáticas, etc.). Es rara, existen pocos casos publicados, y menos de forma bilateral como el caso que presentamos¹⁻⁴. En orden decreciente son más frecuentes en la vena yugular interna, externa y anterior¹⁻³. Se manifiesta como una tumoración blanda, no dolorosa, que cambia de tamaño con la maniobra de Valsalva¹⁻³. En casos asintomáticos el tratamiento es conservador, aunque a veces la clínica o riesgo de complicaciones aconsejen la cirugía, consistente en la exéresis del aneurisma¹⁻³.

Nuestro caso se trató de forma conservadora ya que no presentaba síntomas. Curiosamente, el eco-Doppler, tras 6 meses evidenció la resolución de la trombosis en la yugular externa izquierda, y la aparición de signos de trombosis en la derecha, permaneciendo igualmente la paciente asintomática.

Respuesta correcta: c

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.10.008>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rubenpenacortes@hotmail.com
(R.P. Cortés).

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. Neto T, Balhau R, Coelho L, Pinto I, Correia-Sá I, Silva A. Thrombosed aneurysm of the external jugular vein: A rare cause of cervical mass. *J Craniofac Surg.* 2016;27:e36-7.
2. Verma RK, Kaushal D, Panda NK. External jugular vein aneurysm with thrombus presenting as painful neck mass: A case report. *Oman Med J.* 2013;28:278-80.
3. Escapa Garrachón JM, Alonso Castañeira I, Encina Gaspar B, Alonso Treceño JL. Flebectasia trombosada de la vena yugular externa derecha con dolor cervical. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012;63:399-401.
4. Hindi Z, Fadhel E. Idiopathic bilateral external jugular vein thrombosis. *Am J Case Rep.* 2015;16:554-7.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.11.005>

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



GAUDEAMUS

El Dr. Miralles obtiene la acreditación al cuerpo de Profesores Titulares de Universidad

Dr. Miralles attains accreditation to the University Professors Council

Manuel Miralles Hernández (Valencia), miembro numerario de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV), obtiene la Acreditación Nacional del Consejo de Universidades al cuerpo de Profesores Titulares de Universidad (resolución de 11 de julio del 2016) (fig. 1). Hacía años que ninguno de los nuestros alcanzaba tal distinción; entre los años 2010 y 2013 la obtuvieron los profesores González Fajardo, Cairols y Martín Paredero¹⁻³.

La formación académica del Dr. Miralles (fig. 2) es la siguiente: licenciado en Medicina por la Universidad de Valencia (1982), máster en Biología (*Molecular Biology*) por la Washington University (San Luis, EE. UU., 1988) y doctor en Medicina por la Universidad de Barcelona (1994).

Realiza su formación como médico residente (MIR) en Angiología y Cirugía Vasculare en el Hospital Princeps d'Espanya (Barcelona, 1984-1989). Amplía su formación profesional como *research fellow* en la Washington University (San Luis, MO, 1996-1997) y como *clinical fellow in Vascular Surgery* en el Barnes Hospital (San Luis, MO, 1997-1998). Durante estas estancias en los EE. UU. obtiene el certificado de la *Educational Commission for Foreign Medical Graduates*.

En España, ha desempeñado los siguientes puestos asistenciales. Primero fue médico adjunto en el Hospital de Bellvitge (Barcelona, 1989-1990); en el Hospital Son Dureta

(Palma de Mallorca, 1990-1992) y en el Hospital del Mar (Barcelona, 1992-2005). Posteriormente fue nombrado jefe de sección de la Unidad de Angiología y Cirugía Vasculare del Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia, entre los años 2005 y 2015 y finalmente obtuvo la jefatura del mismo servicio (desde el 2015).

Como docente, ha sido profesor asociado en la Universidad Autónoma de Barcelona (1995-2005) y desde el 2008 es profesor asociado en la Universidad de Valencia. En este apartado, destaca haber sido miembro del *council* de la *European Society of Vascular Surgery* y de la *Section and Board in Vascular Surgery* de la Unión Europea de Especialidades Médicas (UEMS). Actualmente, es el presidente de la Comisión Nacional de la especialidad del Ministerio de Sanidad.

Su labor investigadora es amplia y conocida en el ámbito nacional e internacional. Desde el 2014, es miembro de la Unidad de Trombosis, Arteriosclerosis y Biología Vasculare (IIS La Fe).

Por todo ello, y en este momento por la obtención de la referida acreditación nacional, felicitamos al Prof. Dr. D. Manuel Miralles Hernández. Nuevamente, la SEACV está de enhorabuena, pues la mejor forma de defender la especialidad es estar presentes en todos los frentes posibles. Deseamos que este logro lo repitan otros asociados.



MINISTERIO
DE EDUCACIÓN, CULTURA
Y DEPORTE

SECRETARÍA GENERAL DE
UNIVERSIDADES

DIRECCIÓN GENERAL DE POLÍTICA
UNIVERSITARIA

Subdirección General de Formación
y Movilidad del Profesorado
e Innovación Docente

O F I C I O

Fecha: 02/08/2016

ASUNTO: Certificado de Acreditación

DESTINATARIO: D. MANUEL MIRALLES HERNÁNDEZ

MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE
DIRECCIÓN GENERAL DE POLÍTICA UNIVERSITARIA
SUBDIRECCIÓN GENERAL DE FORMACIÓN Y MOVILIDAD
DEL PROFESORADO E INNOVACIÓN DOCENTE

02 AGO. 2016

ENTRADA Nº
SALIDA Nº **2100**

En relación con el procedimiento de acreditación nacional para el acceso a cuerpos docentes universitarios establecido en el Real Decreto 1312/2007, de 5 de octubre, le envío el Certificado de Acreditación que le faculta para poder participar en concursos de acceso para el Cuerpo de Profesores Titulares de Universidad.

EL SUBDIRECTOR GENERAL

Alejandro Cremades Rodríguez



D. MANUEL MIRALLES HERNÁNDEZ
C/ Cronista Carreres 13 pta 25
46003 - VALENCIA

Figura 1 Certificado de la acreditación.



Figura 2 Dr. Miralles Hernández.

Bibliografía

1. Lozano Sánchez FS. El Dr. González Fajardo obtiene la acreditación de Profesor Titular de Universidad. *Angiología*. 2010;62:42-3.
2. Lozano Sánchez FS. El Dr. Cairols obtiene la acreditación de Profesor Titular de Universidad. *Angiología*. 2011;63:269.
3. Lozano Sánchez FS. El Dr. Martín Paredero obtiene la acreditación de Profesor Titular de Universidad. *Angiología*. 2013;65:45-6.

F.S. Lozano Sánchez
*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital
Universitario de Salamanca, Salamanca, España*
Correo electrónico: lozano@usal.es



FE DE ERRORES

Fe de errores de «Prevalencia de anemia en pacientes sometidos a cirugía vascular electiva y su influencia en el Postoperatorio» <[Angiología 68 (2016) 396-404]>



Erratum to ‘‘Prevalence of anaemia in patients undergoing elective vascular surgery and its influence in the postoperative period’’ [Angiología 68 (2016) 396-404]

C. Esteban Gracia^{a,*}, J.R. Escudero Rodríguez^b, M.J. Preciado Mora^c, V. Moral García^d, P. Rodríguez Cabeza^e, A. Clarà Velasco^f, A. Fernández Heredero^g, M. Botas Velasco^h, S. Fernández Alonsoⁱ, F.J. Mateos Otero^j, L.M. Salmerón Febres^k, L. Estallo Laliena^l, Z. Ibrahim^m, M. Miralles Hernándezⁿ y K.A. Guevara-Noriega^f

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

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

^c Servicio de Anestesiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^d Servicio de Anestesiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^e Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Josep Trueta, Girona, España

^f Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital del Mar, Barcelona, España

^g Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital La Paz, Madrid, España

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

ⁱ Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

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

^k Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

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

^m Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España

ⁿ Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital La Fe, Valencia, España

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.015>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlosestebangracia@gmail.com (C. Esteban Gracia).

Hay un error en la autoría del artículo, debiendo figurar también como co-autor K.A. Guevara-Noriega. La autoría completa correcta es la siguiente:

C. Esteban Gracia^{a,*}, J.R. Escudero Rodríguez^b, M.J. Preciado Mora^c, V. Moral García^d, P. Rodríguez Cabeza^e, A. Clarà Velasco^f, A. Fernández Heredero^g, M. Botas Velasco^h, S. Fernández Alonsoⁱ, F.J. Mateos Otero^j, L.M. Salmerón Febres^k, L. Estallo Laliena^l, Z. Ibrahim^m, M. Miralles Hernándezⁿ y K.A. Guevara-Noriega^f

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

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

^c *Servicio de Anestesiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España*

^d *Servicio de Anestesiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España*

^e *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Josep Trueta, Girona, España*

^f *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital del Mar, Barcelona, España*

^g *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital La Paz, Madrid, España*

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

ⁱ *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España*

^j *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España*

^k *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España*

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

^m *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España*

ⁿ *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital La Fe, Valencia, España*