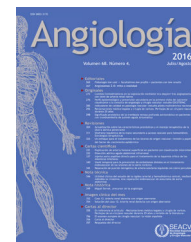




Angiología

www.elsevier.es/angiologia



INFORMACIÓN DE LA FUNDACIÓN DE LA SEACV

Programa de acciones científicas y formativas. Fundación SEACV

Program of scientific and teaching activities. SEACV Foundation (Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery)

Bases de la convocatoria 2018

Preámbulo

Entre los objetivos de la Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) está el desarrollo de la investigación y la docencia de su competencia (Art. 3). En este sentido, la actividad benéfica de la Fundación se ejercerá mediante la concesión de becas, premios y ayudas (Art. 4).

El siguiente programa forma parte del Plan de Actuación 2018 de la FSEACV.

La convocatoria se hará con suficiente antelación y publicidad (revista ANGIOLOGÍA y Web de la SEACV), con especificación de las condiciones y requisitos tanto para su concesión como para el posterior control de cumplimiento.

En estas acciones no se incluyen los premios y becas convocados directamente por la SEACV

Categorías

1. Programa de ayudas a proyectos de investigación.
2. Ayudas para la organización de cursos de Formación Médica Continuada (FMC).

Dotación económica

- | | |
|----------------------------------|----------|
| 1. Proyectos de investigación | 16.000 € |
| 2. Organización de cursos de FMC | 16.000 € |

Programa de ayudas a proyectos de investigación

Objetivo

Incentivar, mediante financiación total o parcial, la investigación sobre ACV y su difusión a través del órgano de expresión de la Sociedad: revista ANGIOLOGÍA.

Dotación anual del programa: 16.000 €

-Máximo por ayuda: 8.000 €

Tipos de proyectos y solicitudes:

1. Proyectos individuales (con un/a investigador/a principal responsable).
2. Proyectos coordinados (constituidos por 2 o más subproyectos de distintos grupos).
3. Proyectos multicéntricos (constituidos por un proyecto realizado, de acuerdo con un protocolo único, en más de un centro).

En todos los casos el investigador/a principal o coordinador/a debe ser miembro numerario de la SEACV con al menos un año de antigüedad. En casos especiales, el investigador/a o coordinador/a del proyecto puede ser un socio no numerario, pero igualmente debe ser miembro de la SEACV (en cualquiera de las otras modalidades contempladas en los estatutos de la sociedad). Tanto el investigador principal como el resto de los miembros del equipo investigador miembros de la SEACV deberán estar al corriente de sus obligaciones con la Sociedad.

Duración

Tendrán una duración de un año.
De forma excepcional, 2 años.

Temas

Abierta a cualquier tipo de investigación (básica, experimental, epidemiológica, clínica, etc.) relacionada con el conocimiento, prevención, diagnóstico o tratamiento de las enfermedades arteriales, venosas y linfática exceptuando las cardíacas e intracerebrales.

Forma de presentación

No existen modelos normalizados, pero debe aportarse por triplicado (a excepción de la solicitud) la siguiente documentación:

1. Solicitud convencional.
2. Compromiso del investigador/a principal con las normas de la convocatoria.
3. Memoria: especificando objetivos, metodología propuesta, plan de trabajo, equipo investigador y presupuesto solicitado.
4. Solicitud de financiación total o parcial. En el segundo caso, indicar las otras fuentes de financiación y su cuantía.
5. Informe/s de la comisión/s ética/s del centro solicitante (si procede).
6. Currículum vitae (resumido) del investigador/a principal y su equipo.
7. Entidad, persona física o jurídica de la ayuda, indicando los datos de la cuenta bancaria donde ingresar la ayuda. Si la documentación aportada fuera incompleta o no reuniera los requisitos que se exigen para concurrir a este programa, se requerirá al solicitante para que, en el plazo de 10 días, complete la documentación o subsane la falta, con advertencia de que si no lo hiciese, su solicitud será desestimada.

Plazos y lugar de presentación de la documentación

- Plazos: abierta todo el año.
 - Lugar: mediante correo ordinario, fax o e-mail a la sede de la Fundación de la SEACV. Calle Alcántara, 4, entresuelo. 28006 Madrid.
- Tel.: + 664 574 902
E-mail: secretaria@seacv.es

Gastos financieros

1. Gastos de contratación de personal técnico (solo de forma excepcional).
2. Gastos de ejecución: material fungible y demás gastos complementarios, como colaboraciones externas, asistencia técnica, y servicios relacionados con los proyectos debidamente justificados, y necesarios para el buen fin del proyecto.
3. No se financia material inventariable.
4. Gastos para la difusión de los resultados en revistas científicas. Es obligatoria una publicación en la revista ANGIOLOGÍA, al menos con datos parciales.
5. No se financian gastos a congresos (inscripciones, viajes, etc.) para la presentación de los resultados obtenidos.

Evaluación y selección

El procedimiento de evaluación y selección se llevará a cabo por los patronos de la Fundación de la SEACV, asesorado (Art. 80 de los estatutos de la SEACV) por el Comité Científico de la SEACV.

Se realizará una evaluación científico-técnica de la solicitud basada en: 1) valoración científica (interés, rigor metodológico, aspectos éticos), 2) adecuación económica del proyecto y 3) valoración del equipo de investigación. Se tendrá muy en cuenta la existencia de un plan de difusión y divulgación de los resultados dentro del marco de la Fundación y la SEACV, especialmente en los que se refiere a la revista ANGIOLOGÍA.

La Comisión de Selección, que se reunirá en junio y noviembre, teniendo en cuenta el resultado de la evaluación y las disponibilidades presupuestarias, seleccionará a los candidatos de acuerdo a los criterios establecidos en la convocatoria. Su decisión se realizará por mayoría simple y será inapelable.

La Dirección del Patronato dictará resolución de concesión o denegación que serán objeto de publicación en la Web (www.seacv.es) y notificación individual al solicitante.

En el caso de que el importe total del número de solicitudes aceptadas por el Comité Científico sea superior a la dotación ofertada, se distribuirá de forma equitativa entre todas ellas.

Seguimiento

El pago se librarán: el 10% sin necesidad de constituir garantía previa en el momento de la aprobación. Cada 6 meses otro 10%, si el patronato de la Fundación aprueba la memoria científica y económica de seguimiento, que el investigador debe presentar con esa periodicidad; y el resto tras la aceptación del trabajo para su publicación en la revista ANGIOLOGÍA.

La Fundación SEACV no queda obligada a reclamar los citados informes semestrales. Si el investigador o equipo no envían estos informes por propia iniciativa, cada 6 meses, se procederá a la suspensión automática de la ayuda y se actuará conforme a las garantías legales recogidas en el capítulo de obligaciones del investigador principal.

La SEACV se reserva la facultad de realizar controles de la evolución de los proyectos financiados, mediante requerimiento de datos al investigador, inspecciones o cualquier otro método que se considere oportuno.

Obligaciones del investigador principal

- 1) Presentar una memoria científica y económica, tanto semestral como final. Deberá enviar dichas memorias semestrales a la secretaria de la Fundación SEACV (seacv.secretaria@gmail.com) y la final a la misma dirección, como **fecha tope 27 meses desde que se concedió la ayuda** (es decir 3 meses adicionales desde el final del proyecto).
La memoria económica deberá adjuntar la justificación de la utilización del dinero concedido.
- 2) Publicación de los resultados (totales o parciales) en la revista ANGIOLOGÍA. Deberá presentar, al menos, copia de carta de aceptación por parte del director de la revista, como **fecha tope 30 meses desde que se concedió la ayuda** (es decir 6 meses adicionales desde el final del proyecto).

Garantías legales: caso de no cumplir con ambos requisitos (puntos 1 y 2), deberá rembolsar la totalidad de la ayuda

económica obtenida a la Fundación, con deducción de los gastos que pueda justificar.

Cualquier modificación de objetivos, metodología, plan de trabajo o equipo investigador, deberá ser obligatoriamente comunicada y aprobada por el patronato de la Fundación SEACV.

El incumplimiento de las bases de la convocatoria, o la no justificación del proyecto, en los plazos referidos, inhabilitarán al investigador y equipo para recibir nuevas ayudas de la SEACV por un período de 5 años.

Cada I.P. podrá mantener abierto como máximo un estudio patrocinado.

Ayudas para la organización de cursos de formación médica continuada (FMC)

Objetivo

Financiar parcialmente el coste de cursos sobre FMC de la especialidad. Este programa no contempla la ayuda a congresos o reuniones científicas.

Dotación anual del programa: 16.000 €, con un máximo de 8.000 € por curso. Si el número total de solicitudes supera la cantidad ofertada, se repartirá de forma proporcional entre todas ellas.

Solicitantes

Responsables de los cursos, que además deben ser:

- Miembro numerario de la SEACV, con una antigüedad mínima de 5 años.
- Deberá estar al corriente de sus obligaciones con la Sociedad.

Formalización de solicitudes

No existen modelos normalizados, pero debe aportar por triplicado (a excepción de la solicitud) la siguiente documentación:

- Solicitud convencional.
- Compromiso con las normas de la convocatoria.
- Memoria científica.
- Presupuesto solicitado.
- Otras fuentes de ingresos económicos.

Si la documentación aportada fuera incompleta o no reuniera los requisitos que se exigen para concurrir a este programa, se requerirá al solicitante para que, en el plazo de 10 días, complete la documentación o subsane la falta, con advertencia de que si no lo hiciese, su solicitud será desestimada.

Plazos y lugar de presentación de la documentación

- Plazos: abierta todo el año.
- Lugar: mediante correo ordinario, fax o e-mail a la sede de la Fundación de la SEACV. Calle Alcántara, 4 Entresuelo. 28006 Madrid.

Tel.:+ 664 574 902

E-mail: secretaria@seacv.es

Evaluación y selección

El procedimiento de evaluación y selección se llevará a cabo por los patronos de la Fundación de la SEACV y en casos necesarios, por asesoría, mediante revisores externos.

Se tendrán en cuenta los siguientes extremos:

- Interés formativo para los miembros de la SEACV: objetivos y destinatarios del curso.
- Solicitud económica.
- Otras fuentes de financiación.
- Participación en el curso de miembros de la SEACV.
- Obtención de ayuda en años precedentes.
- Plan de difusión (publicaciones sobre investigación docente) y divulgación de los resultados del curso, especialmente en la revista ANGIOLOGÍA y Web de la sociedad.

La Comisión de Selección, que se reunirá en junio y noviembre, teniendo en cuenta el resultado de la evaluación y las disponibilidades presupuestarias, seleccionará a los candidatos de acuerdo a los criterios establecidos en la convocatoria. Su decisión se realizará por mayoría simple y será inapelable.

La Dirección del Patronato dictará resolución de concesión o denegación que serán objeto de publicación en la Web (www.seacv.es) y notificación individual al solicitante.

Seguimiento

El pago de la anualidad se librará por anticipado, sin necesidad de constituir garantía previa.

Obligaciones del solicitante

1. Presentar una memoria científica y económica final.
2. Difusión de los resultados en la revista y Web de la SEACV.

Deberá enviar dichas memorias a la secretaria de la Fundación SEACV y justificación de la difusión de los resultados del curso, como **fecha tope 3 meses desde el final del curso**.

Garantías legales: caso de no cumplir con ambos requisitos, deberá rembolsar la totalidad de la ayuda económica obtenida.

El incumplimiento de las bases de la convocatoria, o la no justificación del curso financiado, en los plazos referidos, inhabilitarán al director del curso para recibir nuevas ayudas de la SEACV por un período de 5 años.

Premios

PREMIO NACIONAL DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

- a) Objetivo: premiar la mejor contribución sobre Angiología y Cirugía Vascular.
- b) Convoa: fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.
- c) Patrocina: sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

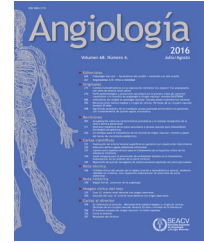
- d) **Ámbito de aplicación:** personas, instituciones o eventos científicos relacionados.
- e) **Convocatoria del premio:** anual.
- f) **Presentación de candidaturas:** remitir la propuesta y avales del mismo, a la secretaria de la SEACV (secretaria@seacv.es) antes del 31 de octubre. Caso de no existir propuestas, los miembros patronos de la Fundación podrían presentar candidaturas, si lo estimasen oportuno.
- g) **Dotación:** no existe dotación económica para este premio. La distinción consistirá en la nominación del premiado como Socio Honorario de la Sociedad más Medalla de la Sociedad, en su variedad de plata, y Certificado acreditativo.
- h) **Jurado:** los patronos de la Fundación de la SEACV. El candidato deberá obtener la aprobación de los 2/3 de los patronos. Finalmente necesita la aprobación por mayoría simple de la JD de la Sociedad y la aquiescencia de la Asamblea General de Socios (Art. 29 de los estatutos).
- i) **Notificación de la resolución y entrega del premio:** la resolución del jurado se hará pública en el curso de la

Asamblea General Ordinaria de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat y el premio será entregado en el curso del Congreso Nacional de la especialidad.

Este Programa de Actuaciones de la Fundación SEACV ha sido aprobado por el Patronato con fecha 3 de noviembre de 2017, e informado a la Junta Directiva de la SEACV con fecha 3 de noviembre de 2017, para su conocimiento y ratificación.
Madrid, 3 noviembre 2017

Valentín Fernández
Valenzuela
Presidente

José Manuel Domínguez
González
Secretario



BASES PREMIOS Y BECAS 2018

Bases premios y Becas 2018

Awards and Grants 2018

Beca de la Fundación Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare para estancias formativas en centros nacionales/extranjeros

a) Objetivo:

La formación docente de los médicos en periodo de formación en Angiología y Cirugía Vasculare en una institución nacional o extranjera de la especialidad.

b) Convoca:

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV).

c) Sponsoriza:

Fundación de la SEACV.

d) Objeto del premio:

Médicos residentes (MIR) que en el momento de solicitar la beca se hallen en el 3.º, 4.º o 5.º año de formación.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero de cada año.

f) Documentación requerida y plazo de presentación:

1) Certificación del año de formación en que se encuentren, firmada por el tutor de docencia o por el director del servicio.

2) Currículum vitae.

3) Acreditación de ser miembro agregado de la SEACV.

4) Carta de aceptación del director del servicio en el que vayan a realizar la formación.

El plazo de presentación de esta documentación finaliza el 1.º de marzo inmediato posterior a la fecha de la convocatoria.

E-mail: secretaria@seacv.es

g) Dotación*:

Una beca de 2.400 € destinada a periodo de formación en una institución en el extranjero.

Dos becas de 1.200 € cada una destinadas a periodo de formación en una institución en España.

h) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable.

i) Notificación de la resolución del jurado:

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la asamblea general ordinaria de la SEACV inmediatamente posterior a la fecha de convocatoria.

Será condición inexcusable, para recibir la dotación económica asociada a esta beca, la presencia del premiado en el acto oficial de entrega de galardones. En el caso de no asistir al citado acto, recibirá exclusivamente el diploma acreditativo.

j) Criterios de exclusión:

- Que el solicitante no pueda acreditar su condición de socio agregado de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare.

- Que el solicitante no esté al corriente de pago de la cuota anual de socio.

* *El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.*

Ayuda a la financiación de matrícula del examen Fellow of the European Board of Vascular Surgery (FEBVS)

a) Objetivo:

Potenciar la realización del examen FEBVS entre los socios de la SEACV.

b) Convoca:

Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare.

c) Sponsoriza:

Pendiente de definir

d) Objeto de la ayuda:

Estimular la preparación del examen FEBVS en los socios de la SEACV.

e) Convocatoria de la ayuda:

Tras la realización del examen FEBVS (habitualmente durante el congreso de la ESVS).

f) Plazo de presentación:

Los aspirantes deben remitir a la secretaría de la SEACV la notificación de haber superado el examen FEBVS, así como el justificante de que han abonado la matrícula, sin participación de la industria en dicho pago.

g) Dotación:

El 50% de la matrícula del examen FEBVS para cada una de las solicitudes presentadas que justifiquen haber aprobado el examen y haber abonado la matrícula sin participación de la industria.

El límite máximo de ayudas en global para todos los presentados será de 4.000 €. Se seguirá estrictamente el orden de presentación de solicitudes.

h) Criterios de exclusión:

- Que el solicitante no sea miembro numerario de la SEACV.

- Que el miembro de la SEACV no esté al corriente de pago de la cuota anual de la sociedad.

Premio SEACV a la mejor tesis doctoral**a) Objetivo:**

Potenciar la realización de tesis doctorales en Angiología y Cirugía Vasculare.

b) Convoca:

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare.

c) Sponsoriza:

Abbott Vasculare.

d) Objeto del premio:

La mejor tesis doctoral presentada sobre un tema en el ámbito de la Angiología y Cirugía Vasculare, leída en el año natural anterior a la fecha de convocatoria del premio.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero de cada año.

f) Plazo de presentación:

Los aspirantes deben remitir a la Secretaría del Comité Científico un ejemplar encuadernado, una copia en formato electrónico y una copia de la certificación académica de su lectura en el año natural anterior a la convocatoria, **antes del día 31 de enero** del año en que se convoca. Los documentos electrónicos deben remitirse a secretaria@seacv.es y la documentación en papel a la siguiente dirección:

Secretaría Técnica de la SEACV Vifor Pharma España, S.L. A/A Belén Jiménez (coordinadora de delegaciones) Avda. Diagonal, 611-613, planta 10, 08028 Barcelona.

g) Dotación:

Premio único: 2.000 €*.

h) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable**.

i) Notificación de la resolución del jurado:

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la asamblea general ordinaria de la SEACV inmediatamente posterior a la fecha de la convocatoria.

Será condición inexcusable, para recibir la dotación económica asociada a este premio, la presencia del interesado en el acto oficial de entrega de galardones. En el caso de no asistir al citado acto, recibirá exclusivamente el diploma acreditativo de la obtención del premio.

j) Criterios de exclusión:

- Que el primer firmante de la tesis doctoral no sea miembro numerario o agregado de la SEACV.

- Que el miembro de la SEACV, numerario o agregado, no esté al corriente de pago de la cuota anual de la sociedad.

* Una quinta parte de este importe se entregará de forma inmediata a la resolución del jurado y las 4/5

partes restantes, en el momento en que el autor de la tesis acredite la publicación del resumen en la revista ANGIOLOGÍA. El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.

** El premio no podrá quedar desierto, salvo en caso de inexistencia de candidatos.

Premio FSEACV en convenio con la Società Italiana di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare (SICVE)**a) Objetivo:**

Fomentar la relación entre los asociados y la colaboración con la Società Italiana di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare.

b) Convoca:

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare.

c) Sponsoriza:

Fundación de la SEACV.

d) Objeto del premio:

El mejor caso clínico enviado a la Secretaría de la SEACV (secretaria@seacv.es) durante el plazo fijado en la convocatoria y elaborado conforme al formato determinado por la revista ANGIOLOGÍA.

El primer firmante deberá ser residente de Angiología y Cirugía Vasculare, miembro agregado de la SEACV y estar al corriente del abono de la cuota correspondiente.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero de cada año.

f) Plazo de presentación:

Se consideran incluidos en la convocatoria y, en consecuencia, sujetos a evaluación por el jurado, todos los casos clínicos enviados dentro del plazo fijado, que finaliza el 1 de marzo de cada año.

g) Dotación*:

1) Un premio de 3.000 € para financiar la estancia del premiado (alojamiento y traslados) durante un mes, en un servicio de cirugía vascular italiano, a elegir entre los que oferte la SICVE.

2) Se financiará al premiado la asistencia al congreso nacional de la SICVE inmediato a la concesión del premio, durante el que se procederá a presentar el caso clínico con el que ha obtenido el premio.

3) El caso clínico ganador se publicará en la revista oficial de la SICVE.

h) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable.

i) Notificación de la resolución del jurado:

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la asamblea general ordinaria de la SEACV inmediatamente posterior a la convocatoria del premio.

j) Criterios de exclusión:

- Que el primer firmante del caso clínico no sea miembro agregado de la SEACV.

- Que el miembro de la SEACV no esté al corriente de pago de la cuota anual de la sociedad.

- Que el caso clínico haya sido distinguido con otros premios en el ámbito de la SEACV en el periodo de los 2 años naturales anteriores.

* El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.

Premio FSEACV en convenio con Sociedade Portuguesa Angiologia e Cirurgia Vasculiar (SPACV)

a) Objetivo:

Fomentar la relación entre los asociados y la colaboración con la Sociedade Portuguesa Angiologia e Cirurgia Vasculiar.

b) Convoca:

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculiar.

c) Esponsoriza:

Fundación de la SEACV.

d) Objeto del premio:

El mejor caso clínico enviado a la Secretaría de la SEACV (secretaria@seacv.es) durante el plazo fijado en la convocatoria y elaborado conforme al formato determinado por la revista ANGIOLOGÍA.

El primer firmante deberá ser residente de Angiología y Cirugía Vasculiar, miembro agregado de la SEACV y estar al corriente del abono de la cuota correspondiente.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero de cada año.

f) Plazo de presentación:

Se consideran incluidos en la convocatoria y, en consecuencia, sujetos a evaluación por el jurado, todos los casos clínicos enviados dentro del plazo fijado, que finaliza el 1.º de marzo de cada año.

g) Dotación*:

1) Un premio de 3.000 € para financiar la estancia del premiado (alojamiento y traslados), durante un mes, en un servicio de cirugía vascular portugués, a elegir entre los que oferte la SPACV.

2) Se financiará al premiado la asistencia al congreso nacional de la SPACV inmediato a la concesión del premio, durante el que procederá a presentar el caso clínico con el que ha obtenido el premio.

3) El caso clínico ganador se publicará en la revista oficial de la SPACV.

h) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable.

i) Notificación de la resolución del jurado:

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la asamblea general ordinaria de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculiar inmediata posterior a la convocatoria del premio.

j) Criterios de exclusión:

- Que el primer firmante del caso clínico no sea miembro agregado de la SEACV.

- Que el miembro de la SEACV no esté al corriente de pago de la cuota anual de la sociedad.

- Que el caso clínico haya sido distinguido con otros premios en el ámbito de la SEACV en el periodo de los 2 años naturales anteriores.

* *El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.*

Premio Fernando Martorell

a) Objetivo:

Incentivar el número y calidad científica de las comunicaciones presentadas al Congreso Nacional y Jornadas Angiológicas de la SEACV.

b) Convoca:

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculiar.

c) Esponsoriza:

Fundación de la SEACV.

d) Objeto del premio:

La mejor comunicación oral presentada en el Congreso Nacional y Jornadas Angiológicas de la SEACV.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero del año de la celebración del congreso al que se presenta la comunicación.

f) Plazo de presentación:

El autor que opte al Premio Martorell debe remitir a la Secretaría del Comité Científico (secretaria@seacv.es), en los 30 días naturales posteriores a recibir la resolución sobre la aceptación del resumen de la comunicación, el trabajo o artículo completo en el que se basa.

En la edición de dicho artículo deben seguirse las normas de redacción vigentes publicadas en la revista ANGIOLOGÍA.

g) Dotación:

Premio único: 3.000 €*.

h) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable.

i) Notificación de la resolución del jurado:

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la asamblea general ordinaria de la SEACV inmediata posterior a la presentación de la comunicación.

Será condición inexcusable, para recibir la dotación económica asociada a este premio, la presencia del interesado en el acto oficial de entrega de galardones, así como que no haya resultado premiada esta comunicación en ningún otro evento. En el caso de no asistir al citado acto o de haber recibido otro premio, recibirá exclusivamente el diploma acreditativo de la obtención del premio.

j) Criterios de exclusión:

- Que el primer firmante de la comunicación oral no sea miembro numerario o agregado de la SEACV.

- Que el miembro de la SEACV, numerario o agregado, no esté al corriente de pago de la cuota anual de la sociedad.

Una quinta parte de la dotación será entregada de forma inmediata tras la notificación de la resolución del jurado y las 4/5 partes restantes en el momento en que el primer autor acredite:

a) La publicación del artículo que sustenta la comunicación en la revista ANGIOLOGÍA.

b) Su publicación en otra revista científica en el plazo de los 5 meses posteriores a su lectura.

k) Addendum:

Asimismo, se convocan 2 accésit al Premio Martorell, con una dotación de 1.500 € el primero y de 1.000 € el segundo, a las 2 mejores comunicaciones orales presentadas en el congreso nacional sin soporte de artículo escrito. Serán decididos por el Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable. Su notificación se hará pública tras la última sesión de comunicaciones orales. La normativa será la misma que la del Premio Martorell, a excepción de la presentación de artículo escrito.

* *El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.*

Premio SEACV al mejor panel**a) Objetivo:**

Incentivar la presentación de paneles en el congreso nacional de la SEACV.

b) Convoca:

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

c) Sponsoriza:

Fundación de la SEACV.

d) Objeto del premio:

El mejor panel presentado en el Congreso Nacional y Jornadas Angiológicas de la SEACV.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero del año de la celebración del congreso al que se presenta la comunicación.

f) Dotación:

Premio único: 1.000 €*.

g) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable.

h) Condiciones:

1) El primer firmante deberá ser miembro de la SEACV, bien como socio numerario o agregado, y estar al corriente del pago de la cuota anual.

2) El autor deberá publicar en ANGIOLOGÍA el artículo correspondiente al póster premiado en forma de caso clínico o artículo original, según proceda.

3) El autor agraciado con este premio recibirá en la cena de clausura del congreso nacional una quinta parte del importe y el diploma acreditativo. El resto de la dotación económica se hará efectiva después de la publicación en ANGIOLOGÍA.

4) Será condición inexcusable, para recibir la dotación económica asociada a este premio, la presencia del interesado en el acto oficial de entrega de galardones, así como que el artículo no haya resultado premiado en ningún otro evento. En el caso de no asistir al citado acto o de haber resultado premiado, recibirá exclusivamente el diploma acreditativo de la obtención del premio.

* *El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.*

Premio SEACV al trabajo original y nota clínica publicados en ANGIOLOGÍA**a) Objetivo:**

Incentivar la publicación de artículos originales y casos clínicos en la revista ANGIOLOGÍA.

b) Convoca:

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

c) Sponsoriza:

Fundación de la SEACV.

d) Objeto del premio:

El mejor artículo original y el mejor caso clínico publicados en la revista ANGIOLOGÍA entre el primero y el último día del año natural anterior a la fecha de convocatoria del premio.

El primer firmante deberá ser miembro de la SEACV, bien como socio numerario o agregado, y estar al corriente del abono de la cuota correspondiente.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero de cada año.

f) Plazo de presentación:

Se consideran incluidos en la convocatoria y, en consecuencia, sujetos a evaluación por el jurado, todos los artículos originales y casos clínicos publicados en la revista ANGIOLOGÍA en el periodo de referencia.

g) Dotación*:

1) *Artículo original:*

Premio de 2.000 €.

2) *Casos clínicos:*

Premio de 1.000 €.

h) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable.

i) Notificación de la resolución del jurado:

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la asamblea general ordinaria de la SEACV inmediatamente posterior a la convocatoria del premio.

Será condición inexcusable, para recibir la dotación económica asociada a este premio, la presencia del interesado en el acto oficial de entrega de galardones. En el caso de no asistir al citado acto, recibirá exclusivamente el diploma acreditativo de la obtención del premio.

j) Criterios de exclusión:

- Que el primer firmante del artículo original o del caso clínico no sea miembro numerario o agregado de la SEACV.

- Que el miembro de la SEACV, numerario o agregado, no esté al corriente de pago de la cuota anual de la sociedad.

- Que el artículo original o el caso clínico hayan sido distinguidos con otros premios en el ámbito de la SEACV en el periodo de los 2 años naturales anteriores.

* *El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.*

Premio SEACV al mejor artículo publicado en revista indexada**a) Objetivo:**

Potenciar la investigación y publicación en el ámbito de la Angiología y Cirugía Vascular.

b) Convoca:

Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

c) Sponsoriza:

Fundación de la SEACV.

d) Objeto del premio:

El mejor trabajo original de investigación básica o clínica publicado sobre un tema en el ámbito de la Angiología y Cirugía Vascular en el año natural anterior a la fecha de convocatoria del premio en revista indexada.

e) Convocatoria del premio:

La fecha de convocatoria es el 1.º de enero de cada año.

f) Plazo de presentación:

Los aspirantes al premio SEACV al mejor artículo publicado en revista indexada deben remitir a la Secretaría del Comité Científico un ejemplar del trabajo publicado, acompañado de una declaración firmada de que dicho trabajo no ha sido premiado con anterioridad por otras instituciones, antes del 31 de enero del año en que se convoca.

g) Dotación:

Premio único: 1.500 €*.

h) Jurado:

Comité Científico de la SEACV, cuya resolución será inapelable**.

i) Notificación de la resolución del jurado:

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la asamblea general ordinaria de la SEACV inmediatamente posterior a la fecha de convocatoria.

Será condición inexcusable, para recibir la dotación económica asociada a este premio, la presencia del interesado en el acto oficial de entrega de galardones. En el caso de no asistir al citado acto, recibirá exclusivamente el diploma acreditativo de la obtención del premio.

j) Criterios de exclusión:

- Que su autor no pueda acreditar su condición de socio numerario o agregado de la SEACV.
- Que el autor no esté al corriente de pago de la cuota anual de socio.

** El importe de este premio está sujeto a la fiscalidad vigente que disponga la Agencia Tributaria del Estado español.*

*** El premio puede quedar desierto, a criterio del jurado evaluador.*



EDITORIAL

Uso inadecuado de términos vasculares: mitos y leyendas



Inadequate use of vascular ends: Challenges and legends

S. Carrera Díaz

Angiología y Cirugía Vasculard, Valladolid, España

Recibido el 2 de noviembre de 2017; aceptado el 5 de noviembre de 2017
Disponible en Internet el 13 de diciembre de 2017

A lo largo de mi vida profesional me he encontrado con numerosas anécdotas, situaciones y problemas derivados de la práctica clínica. A menudo, en las consultas externas acuden pacientes con «sintomatología» y términos confusos, que derivados de otros colegas médicos traducen el poco o nulo conocimiento que sobre enfermedad vascular se tiene. En este recopilatorio voy a nombrar aquellos más comunes con la esperanza de que estas anotaciones sirvan para clarificar y evitar tantas afirmaciones sin sentido que muchas veces aplicamos a nuestros enfermos y la utilización que de ellas se hacen. Ello conlleva en ocasiones a insatisfacciones por parte del paciente (al no ver cumplidas sus expectativas) y, por otro lado, del especialista vascular, que no termina de transmitir claridad en su diagnóstico, dado que el paciente tiene unos prejuicios que hacen difícil convencer, explicar y tratar estas dolencias. Todas estas situaciones, y muchas más, son consecuencia del empleo de esta terminología inadecuada.

Síndrome de la mala circulación

Según el diccionario de la RAE «*mala*», en su acepción relacionada con la medicina, es «estar enferma» y «*circulación*», referido al campo de la fisiología humana, es el «movimiento continuo de la sangre por las venas y arterias del organismo para llevar oxígeno y otras sustancias a las células,

recogiendo anhídrido carbónico y partículas destinadas a su eliminación».

Si revisamos algunos compendios de la Angiología y Cirugía Vasculard¹⁻³, no se menciona ningún capítulo dedicado a la «mala circulación», salvo si nos introducimos en Internet que habla de «mala circulación» en el entorno de múltiples síndromes vasculares referidos a las extremidades y que corresponden a diferentes diagnósticos.

Después de este preámbulo, si aplicamos el término de circulación a los líquidos en movimiento en el cuerpo humano, tenemos que hablar de la circulación arterial, venosa, linfática, líquido cefalorraquídeo, orina, humor acuoso, líquido intersticial, tubo digestivo, biliar, canales semicirculares, etc., por lo que el término «mala circulación» se puede aplicar a todas las partes de la anatomía humana.

Según esta descripción, el posible tratamiento tiene que ser muy variado. No hay una medicación específica para tratar la «mala circulación» y este comentario viene a colación al mal uso que se realiza de este «diagnóstico» tan indeterminado por parte de la clase médica y la sintonía de los pacientes hacia esta enfermedad crónica, muchas veces «*incurable*». Dicha utilización se emplea, en ocasiones, para derivar a los pacientes desde otras especialidades o desde otros niveles asistenciales a Angiología y Cirugía Vasculard, lo que repercute en tiempos y listas de espera innecesarios en las consultas externas del sistema público de salud. Otras veces, en el ámbito privado, para tratar de cronificarlos movidos por intereses espurios,

Correo electrónico: santiagocarrerad@yahoo.es

En conclusión, hago un llamamiento a los especialistas de Medicina de Familia y otras especialidades a que no utilicen este término tan impreciso que conlleva una inquietud a los pacientes. En caso de no resolver el cuadro clínico, deberían ser remitidos a Angiología y Cirugía Vascul ar con una orientación básica, donde se completará el estudio diagnóstico preciso de la enfermedad de las extremidades (arteriales, venosas o linfáticas) causante de sus molestias y que necesita un tratamiento específico.

Varices internas

Este diagnóstico es ampliamente utilizado para describir enfermedades relacionadas con los edemas ortostáticos, pesadez, cansancio y a veces impotencia funcional de la extremidad inferior. Revisando la literatura en los tratados antes mencionados tampoco aparece este síndrome.

Los cuadros de varices están tipificados en la clasificación de la CEAP y no se contempla el concepto de interno o externo, sino un sistema venoso superficial que ha perdido la contención venosa en la posición erecta por la disfunción de las válvulas permitiendo el reflujo descendente, provocando las dilataciones varicosas que en algunos pacientes son visibles y en otros casos no desarrollan varices exteriorizadas por el pániculo adiposo exuberante, pero sí favorece la aparición de los fenómenos de pesadez, cansancio, etc., y los trastornos tróficos en las piernas por la congestión venosa superficial. Se puede incluir en este apartado los síndromes posflebiticos o la insuficiencia venosa crónica, ya sea por síndromes postrombóticos o hipertensiones venosas que afectan al sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

Otra situación que puede describirse como varices internas es el motivado por la disfunción de la bomba venosa muscular de las piernas que puede desencadenar una congestión venosa y la aparición del edema y la pesadez.

En conclusión, este término impreciso no existe y solo sirve para transmitir al paciente un supuesto diagnóstico que justifique la pesadez, el cansancio, los dolores y la impotencia funcional que padece sin matizar la causa real de la dolencia.

Flebitis crónica

El término flebitis está en relación con un proceso inflamatorio agudo del sistema venoso superficial de las extremidades (superiores o inferiores) que aparece en áreas determinadas con los signos típicos de la inflamación (dolor, rubor, enrojecimiento y tumor) y que con un tratamiento específico cede entre 15 a 30 días. Realmente, debería llamarse tromboflebitis, dado que son consecuencia de la formación de un trombo.

Según esta descripción, toda flebitis es aguda por definición y, consecuentemente, aplicar el término crónico no está justificado. Este cuadro, que precisa la mayoría de las ocasiones de una simple valoración clínica o ecográfica, suele estar en relación con focos de inflamación crónica en áreas como la cara interna de la rodilla (debido a la sobrecarga del ligamento lateral interno por un genu valgo), sobrecarga de peso, etc.

Otras veces, este término de flebitis crónica se aplica a áreas de lipodermatoesclerosis en el tercio inferior de la pierna en su cara interna, donde la inflamación crónica de esta placa y el color de la zona no están en relación con la vena safena, sino con la propia evolución de la lesión y los edemas ortostáticos de repetición.

Venas dolorosas

Una vena, como colector de sangre venosa de retorno en las extremidades inferiores, no tiene capacidad para desencadenar dolor por sí misma, salvo que desarrolle un foco de flebitis agudo y cede con la desaparición de la inflamación.

Por lo tanto, no hay «venas dolorosas» ni se puede diagnosticar que los dolores de las piernas y muslo tengan relación. Hay un punto clave en este vago diagnóstico y es cuando el paciente menciona que también le molesta en la cama (reposo horizontal), posición en la que suelen ceder todos los procesos flebológicos de las extremidades inferiores por la disminución-desaparición de la hipertensión venosa de las extremidades inferiores.

Estos diagnósticos, habitualmente, suelen estar en relación con casos de roturas fibrilares mal curadas o cialtagias.

Varices por herencia genética

Sobre este punto hay muchas teorías. Si aplicamos la máxima, en el mundo occidental, toda la población sería varicosa, ya que en todas las familias hay alguien varicoso y que genéticamente transmitiría la enfermedad.

En contra de esta descripción, hay familias que solo lo desarrollan uno o 2 miembros y en otras (por el contrario) todos, lo que me hace pensar que la causa hay que buscarla en la transmisión genética de la disfunción valvular (válvulas de retención), que aunque pueden ser muy resistentes a las presiones venosas tronculares, pueden llegar a ser flácidas si el paciente rebasa el nivel de tolerancia a esta presión, lo que desencadenará una sobrecarga capaz de alterar la integridad de la válvula y convertirla en insuficiente, iniciándose así un proceso varicoso.

Esta sobrecarga estará en relación con los factores clásicos, como el sedentarismo, el ortostatismo, la obesidad, el embarazo, los esfuerzos físicos violentos, el estreñimiento, las cardiopatías, etc., y esta es la causa que en familias de varicosos no todos la presenten.

Retención de líquidos

La aparición de un edema en las extremidades inferiores es motivo de una causa que altera el normal retorno venoso y la «retención de líquidos» es el síntoma de este proceso. Por lo tanto, diagnosticar de «retención de líquidos» no debería ser una respuesta médica a un paciente, sino que habría que averiguar cuál es la causa de este edema.

Es muy frecuente que el paciente describa su «retención de líquidos» como un proceso que se inicia por la mañana y se desarrolla a lo largo de la tarde-noche, desapareciendo con el reposo horizontal. Generalmente, estos cuadros (si son bilaterales, de causa sistémica, y si son locales, linfedemas o trombosis venosa profunda) pueden estar también

en relación con sobrecargas en el aparato ligamentario de los tobillos, ya sea por esguinces mal curados, pies valgus y, a veces, planos, y durante el reposo horizontal; al desaparecer el peso corporal, la anatomía de esta zona vuelve a la normalidad, obligando al paciente a micciones nocturnas para evacuar la sobrecarga hídrica de esta zona.

Hay otros procesos que desencadenan estos edemas como las situaciones posturales (sentados, profesiones con ortostatismo mantenido, etc.) y en este caso el edema de la pierna se debe a una disminución de la actividad de la bomba venosa gemelar, a veces por un bajo desarrollo muscular, lo que dificulta el retorno venoso y condiciona la estasis. Esta congestión venosa traspasa las fascias musculares y llega a acumularse en la grasa subdérmica. El edema resultante distiende la piel, lo que supone un riesgo de aparición de úlceras ante un mínimo traumatismo y que pueden agravarse con la aparición de focos de linforragia.

Hay cuadros generales, como enfermedades renales, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, hipoalbuminurias, que igualmente desarrollan edemas bilaterales y que son consecuencia de la evolución de estos síndromes sistémicos.

No he querido mencionar en este capítulo los procesos de origen linfático, linfedemas o síndromes paraneoplásicos porque requeriría de otros comentarios más extensos.

Tobillos hinchados

Los «tobillos hinchados» es un término inadecuado y su interpretación hay que enmarcarla en la «retención de líquidos»,

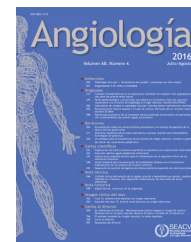
que como hemos dicho corresponde a un edema maleolar cronicado por la reiteración de los episodios diarios de la posición erecta o el sedentarismo. Un simple eco-Doppler descarta procesos trombóticos y una buena exploración descarta otras enfermedades sistémicas que lo justifiquen.

Pueden también corresponder a linfedemas de las extremidades inferiores son habitualmente generalizados y ascendentes. Es muy difícil pensar que un linfedema se desarrolle en los tobillos respetando el dorso del pie y los dedos, y no continúe por la pierna o muslo. Por lo que este término está fuera de lugar.

En conclusión, estos y otros muchos términos que son imprecisos e inapropiados, y que cada uno de nosotros hemos podido oír, contribuyen a esa insatisfacción que a veces se instaura en algunos pacientes. Todos ellos necesitan de un diagnóstico preciso que ayude a su correcto tratamiento. Con este comentario tan solo he pretendido transmitir algunos de los más comunes que me encontré durante mis años de ejercicio con el objeto de que los evitemos.

Bibliografía

1. Almeida JI, Raines JK. Varicose veins. En: Ascher E, editor. *Haimovici's vascular surgery*. 6 th ed. Wiley-Blackwell; 2012. p. 1121–30.
2. Gloviczki P. Chronic venous disorders: General considerations. En: Cronenwett JL, Johnston KW, editores. *Rutherford's vascular surgery*. 8 th ed. Elsevier; 2014. p. 1907–20.
3. González-Fajardo JA. Cuadernos de Angiología y Cirugía Vascular. 1.ª ed. Madrid: Cardiva; 2017.



ORIGINAL

Estudio de selección de microRNA como posibles biomarcadores de aneurisma de aorta abdominal



E. Plana^{a,b,*}, L. Gálvez^a, P. Medina^b, S. Navarro^b y M. Miralles^{a,b}

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

^b Grupo Acreditado de Investigación en Hemostasia, Trombosis, Arteriosclerosis y Biología Vascular, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, España

Recibido el 4 de septiembre de 2017; aceptado el 5 de septiembre de 2017

Disponible en Internet el 26 de noviembre de 2017

PALABRAS CLAVE

miR;
Aneurisma;
Biomarcadores

Resumen

Introducción: Los microRNA (miR) son RNA de pequeño tamaño involucrados en la regulación de numerosos procesos biológicos. Debido a su estabilidad y a su capacidad para detectarse en fluidos, se han convertido en objeto de estudio como posibles biomarcadores de diferentes patologías.

Objetivo: Seleccionar un número reducido de miR candidatos a ser biomarcadores de aneurisma de aorta abdominal (AAA).

Material y métodos: Se determinó la expresión de 179 miR en el plasma de 7 pacientes y 7 voluntarios sanos, mediante paneles prediseñados, basados en la tecnología de RT-qPCR.

Resultados: Hemos seleccionado 10 miR disregulados en pacientes como buenos candidatos para su estudio como biomarcadores debido a su implicación en diversos procesos biológicos relacionados con el desarrollo y evolución de AAA.

Conclusiones: Aunque son necesarios estudios adicionales y de validación, algunos de estos miR podrían ser biomarcadores no invasivos de AAA.

© 2017 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

miRs;
Aneurysm;
Biomarkers

Screening of microRNAs as possible biomarkers in abdominal aortic aneurysm

Abstract

Introduction: MicroRNAs (miRs) are small RNA molecules that are involved in several biological processes. Due to their stability and their presence in biological fluids, several studies over the last few years have focused on the use of miRs as biomarkers of different pathologies.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: plana.emm@gva.es (E. Plana).

Objective: Selection of a group of miRs candidates to be validated as potential biomarkers of abdominal aortic aneurysm (AAA).

Material and methods: A total of 179 miRs were quantified in 7 patients with AAA and in 7 healthy donors, using predesigned panels based on RT-qPCR technology.

Results: A total of 10 miRs, dysregulated in patients, were selected as good candidates for studying them as biomarkers. It has been observed that most of these miRs participate in several biological processes related to the formation and development of AAAs.

Conclusion: Additional, as well as validation, studies are needed, but some of these miRs could be non-invasive AAA biomarkers.

© 2017 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una patología común y potencialmente letal. Los mecanismos moleculares que subyacen a dicha patología aún permanecen inciertos y, como consecuencia, en los últimos años múltiples estudios han ido encaminados a la investigación de nuevas moléculas relacionadas con la formación y progresión del AAA. Recientemente se ha relacionado una nueva clase de RNA de pequeño tamaño, conocidos como microRNA (miR), con diferentes patologías cardiovasculares¹.

Los miR constituyen un conjunto de pequeños RNA (19-24 nt) de cadena sencilla, endógenos, no codificantes y altamente conservados, que regulan la expresión génica al unirse, principalmente, a la región 3' UTR de un mRNA diana².

Estudios recientes han demostrado la utilidad de los miR presentes en plasma o suero como marcadores de diagnóstico y pronóstico de diversas patologías³. Tanto la facilidad de obtención de los fluidos como la estabilidad de estos miR circulantes los han convertido en objeto de interés, aunque su uso como biomarcadores también presenta ciertos inconvenientes. Por un lado, la baja concentración de este tipo de moléculas en fluidos dificulta su determinación y, por otro, debido a que los estudios con miR son relativamente recientes, todavía no existe un consenso claro sobre la metodología, la normalización de los resultados y la especificidad de estos.

Los trabajos publicados hasta la fecha sobre miR como biomarcadores de AAA son escasos y los resultados son poco reproducibles o contradictorios entre los distintos grupos. Por ello es necesario ampliar los estudios al respecto⁴.

Objetivo

En este estudio se pretende identificar un grupo de miR presentes en plasma que puedan ser potenciales biomarcadores de AAA en humanos.

Material y métodos

Diseño

Se trata de un estudio preliminar experimental caso control.

Pacientes

Se obtuvo sangre periférica de 7 pacientes con AAA (grupo AAA) que iban a ser sometidos a cirugía abierta o endoprótesis y de 7 voluntarios sanos (grupo control). En el grupo control se descartó la presencia de AAA mediante eco-doppler abdominal.

No se incluyeron pacientes con enfermedades graves sistémicas como cáncer, VIH o hepatitis c ni pacientes con AAA síndromicos asociados a Marfan o Ehlers-Danlos.

El estudio contó con la aprobación del comité ético del Instituto de Investigación sanitaria La Fe y cumple con los principios de la declaración de Helsinki de 1975. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado correspondiente y aceptaron su participación en el estudio.

Métodos

De cada individuo, se recogieron 3 ml de sangre venosa en un tubo con 5,4 mg de K2EDTA como anticoagulante. Las muestras se procesaron durante las dos primeras horas desde la extracción. Los tubos se centrifugaron durante 30 min a 4 °C y 1.811 g y el plasma obtenido se distribuyó en alícuotas de 250 µl que se almacenaron a -80 °C hasta su utilización.

De cada alícuota, se extrajo el RNA total mediante el *miRNeasy mini-kit* (Qiagen, Alemania), que permite la extracción de RNA de pequeño tamaño. A partir de 5 µl de RNA se realizó la síntesis de cDNA empleando el kit *Universal cDNA synthesis kit*® (Exiqon, Dinamarca) que genera un único cDNA a partir del cual pueden cuantificarse múltiples miR mediante el empleo de cebadores específicos.

El estudio de expresión de miR se realizó por RT-qPCR mediante el empleo de paneles prediseñados *Serum/Plasma Focus miRNA PCR 384* pocillos (Exiqon, Dinamarca) siguiendo las indicaciones del fabricante. Los paneles contienen sondas para cuantificar 179 miR habitualmente presentes en suero y plasma, junto con varios miR candidatos a emplearse como miR de referencia, y 5 controles internos (*spike in*) que permiten evaluar la calidad de las distintas etapas de la cuantificación de expresión. Las reacciones de PCR y las lecturas de fluorescencia se realizaron en un termociclador Lightcycler 480 (Roche, Alemania).

Análisis de datos

Mediante la base de datos *RefFinder*⁵ se determinó el miR de referencia, que se utilizó como normalizador para estimar los niveles de los miR candidatos, calculados mediante el método del 2-ΔΔCT. Las veces de cambio se calcularon tomando como referencia los valores medios del grupo control.

Los miR candidatos para validación se determinaron estadísticamente mediante el algoritmo de clasificación de *Random Forest*⁶ con el software estadístico R (versión 3.3.2).

Finalmente, se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva para determinar los genes diana que podrían estar regulados por estos miR y en qué rutas conocidas podrían estar involucrados los miR candidatos, con el fin de establecer prioridades de validación.

Resultados

En la *tabla 1* se muestra un resumen de los factores de riesgo de los participantes (n=14). Todos los sujetos eran varones, lo cual está en concordancia con la elevada prevalencia de esta patología en los hombres. La edad media en el grupo AAA era de 72±7 años y del grupo control de 62±3 años, p<0,05 (media ± desviación estándar). El 100% de los pacientes AAA y el 71% de los controles habían sido diagnosticados en algún momento como hipertensos. El porcentaje de sujetos diabéticos fue del 29% en ambos grupos. El 86% y el 71% de pacientes AAA y controles, respectivamente, se consideraron hiperlipémicos o hipercolesterolémicos. El 29% de los pacientes y el 57% de los controles eran fumadores activos o lo habían sido en los últimos 5 años.

Como candidatos a miR de referencia se estudiaron 5 miR de elevada estabilidad en plasma (miR-423-5p, miR-425-5p, miR-93-5p, miR-103a-3p y miR-191-5p), siendo este último el más adecuado según *RefFinder*.

Se descartaron 39 miR con un nivel de expresión-CT medio mayor de 36, ya que se consideró fuera del umbral de detección. Finalmente, se normalizó el nivel de expresión de los miR en cada una de las muestras estudiadas mediante el método 2-ΔΔCT, con respecto a la expresión del miR-191-5p.

Aplicando el algoritmo de clasificación de *Random Forest* a los valores de 2-ΔΔCT de 140 miRs se obtuvo una lista de 29 miR como posibles candidatos a validación, ordenados por relevancia según el índice de Gini (*fig. 1*). Este método

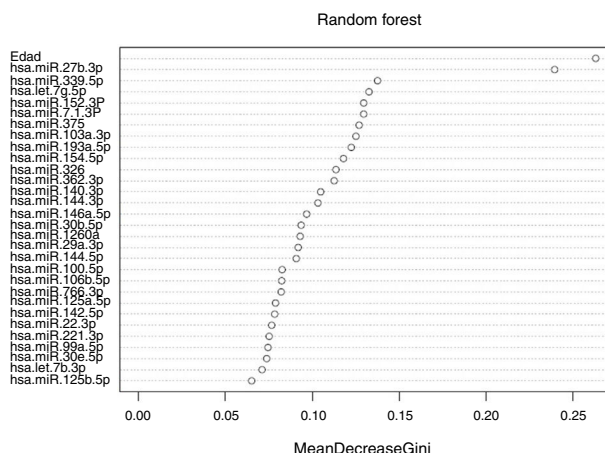


Figura 1 Resultados del *Random Forest*. miR ordenados por relevancia según el índice de Gini.

estableció la diferencia de edad entre los dos grupos de estudio como el factor más importante a tener en cuenta.

Las diferencias de expresión entre los miR más relevantes osciló entre 0,44 (infraexpresión en pacientes) y 3,44 veces (sobreexpresión en pacientes) (*tabla 2*).

La búsqueda bibliográfica de las posibles vías de actuación de cada uno de los miR candidatos reveló que algunos de estos miR participan en vías de regulación relacionadas con procesos vasculares, como inflamación o metabolismo lipídico, lo que los convierte en buenos candidatos para su estudio como posibles biomarcadores de AAA. Teniendo en cuenta los resultados del *Random Forest*, los niveles de expresión, las veces de cambio y la revisión bibliográfica, se han seleccionado 10 miR (miR-27b-3p, miR-152-3p, miR-7-1-3p, miR-375, miR-103a-3p, miR-144-3p, miR-146a-5p, miR-1260a, miR-221-3p y miR-99a-5p) como posibles candidatos para ser validados en una muestra de mayor tamaño.

Discusión

Algunos de los miR seleccionados como posibles candidatos se han visto previamente relacionados con mecanismos moleculares relacionados con patologías vasculares.

El miR más destacado por el algoritmo de clasificación fue el miR-27b-3p. Muchos estudios indican que la familia de miR-27 (a/b) está implicada en procesos relacionados con aterosclerosis, incluyendo angiogénesis, adipogénesis, inflamación, metabolismo lipídico, estrés oxidativo, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2⁷. Entre sus dianas se encuentran proteínas involucradas en el metabolismo lipídico y remodelado de lipoproteínas, como los receptores activados por proliferadores de peroxisomas gamma (PPARG), la proteína similar a la angiopoyetina tipo 3 (ANGPTL3) o la N-deacetilasa/N-sulfotransferasa (NDST1)⁸. También podría estar implicado en la homeostasis del colesterol en macrófagos, actuando a través de dianas como la acetil-CoA C acetiltransferasa 1 (ACAT1), lipoproteínas de baja densidad (LDL) o el casete de unión a ATP (ABCA1)⁹. Su relación con la respuesta inmune e inflamatoria podría estar mediada por RXRα (receptor α del retinoide X) o nuevamente por PPARG. Una de sus dianas validadas más importantes es SPROUTY2,

Tabla 1 Características clínicas de los sujetos de estudio incluidos en la etapa de cribado. Las diferencias de las variables entre los grupos se analizaron mediante t-test y tablas de contingencias χ²

Variable	Control (n=7)	(%)	AAA (n=7)	(%)	p
Edad	62 ± 3		72 ± 7		< 0,05
Hipertensión	5	71	7	100	0,213
Diabetes	2	29	2	29	1
Dislipemia	5	71	6	86	0,515
Tabaquismo	4	57	2	29	0,280

Tabla 2 Veces de cambio de los miR seleccionados tras el Random Forest. Las veces de cambio corresponden al cociente de las medias de $2^{-\Delta\Delta CT}$ (pacientes) frente a $2^{-\Delta\Delta CT}$ (controles)

Nombre	Veces de cambio	Nombre	Veces de cambio	Nombre	Veces de cambio
miR-27b-3p	1,39	miR-362-3p	0,73	miR-766-3p	1,73
miR-339-3p	1,92	miR-140-3p	1,45	miR-125a-5p	1,42
let-7g-5p	1,10	miR-144-3p	0,47	miR-142-5p	1,23
miR-152-3p	2,52	miR-146a-5p	1,66	miR-22-3p	1,96
miR-7-1-3p	0,44	miR-130b-3p	1,51	miR-221-3p	1,50
miR-375	2,45	miR-1260a	2,06	miR-99a-5p	2,71
miR-103a-3p	0,72	miR-29a-3p	1,34	miR-30e-3p	1,81
miR-193a-5p	3,44	miR-144-5p	1,23	let-7b-3p	3,24
miR-154-5p	1,01	miR-100-5p	1,65	miR-125b-5p	1,34
miR-326	2,59	miR-106b-5p	0,79		

cuya regulación afecta a la inflamación y a la angiogénesis, por su relación con la vía de señalización MAPK y VEGFR2¹⁰; además, su participación en estos procesos podría estar, también, mediada por la metaloproteasa (MMP) 13, ya que se ha visto que un aumento de esta proteína se relaciona con una disminución de la expresión de miR-27b-3p¹¹. Su capacidad para regular estos procesos relacionados con la aterosclerosis lo ha convertido en un miR de gran interés para la patología. De hecho, sus niveles en suero se han relacionado con la aterosclerosis obliterante¹². Tanto la importancia de la aterosclerosis en el desarrollo del AAA como la presencia de mecanismos comunes entre ambas patologías hacen pensar que este miR podría estar también implicado en el desarrollo del AAA.

Por su parte, el miR-152-3p es un miR implicado en la regulación de las interleucinas 2 y 6 o el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) a través de su diana, la proteína cinasa II- α dependiente de calcio/calmodulina (CAMKII- α)¹³ y, por tanto, podría estar involucrado en procesos inflamatorios. Además, se ha visto la capacidad de este miR para regular la expresión de ADAM 17¹⁴, una desintegrina y metaloproteasa implicada en el desarrollo de los AAA.

Una de las dianas conocidas de miR-144-3p es ABCA1, que, como se ha comentado, está relacionada con la homeostasis del colesterol. Estudios en animales de experimentación confirman que un aumento de miR-144-3p disminuye la concentración de ABCA1, mientras que su silenciamiento produce un aumento de ABCA1 y de HDL plasmático¹⁵. Además, se ha visto que un incremento de miR-144-3p produce un aumento de citoquinas inflamatorias tanto *in vivo* como *in vitro*¹⁶.

Estudios *in vitro*¹⁷ han demostrado que el miR-1260a podría estar implicado en la patología aneurismática, ya que se ha visto alteración de la expresión de este miR en células vasculares del músculo liso (CVML) procedentes de pacientes con AAA al compararlas con CVML de donantes sanos. Algunas de las dianas predichas de este miR están involucradas en aterosclerosis, en cambios de la pared arterial o en la rigidez aórtica, siendo la diana más destacada COL1A1, recientemente validada por Cheuk y Cheng¹⁷.

Por otro lado, aunque no está claro su mecanismo de acción, el miR-99a-5p también podría estar implicado en la formación de AAA, ya que se ha visto sobreexpresado

en la zona de máxima expansión de la lesión¹⁸, aunque no se ha confirmado su utilidad como biomarcador en plasma.

Recientemente se ha publicado un estudio que sugiere la implicación del miR-103a-3p en el desarrollo de AAA a través de la regulación de ADAM10. En modelos murinos con AAA, una infraexpresión de dicho miR correlaciona con un aumento de la proteína¹⁹.

Entre los miR seleccionados, uno de los más estudiados es miR-146a-5p, que puede participar en múltiples procesos. Se sabe que, en células endoteliales, este miR regula procesos inflamatorios, de manera citoquina-dependiente. En respuesta a un estímulo bioquímico, como el TNF- α , se induce la expresión de miR-146a-5p regulando el receptor de TNF asociado al factor 6 (TRAF6), la proteína cinasa asociada al receptor de interleucinas (IRAK 1) o, incluso, actuar de manera indirecta sobre la expresión de óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS)²⁰⁻²³. Este miR también puede actuar en macrófagos, por un lado, regulando el cambio fenotípico M1/M2²⁴ y, por otro, afectando al transporte de lípidos y liberación de citoquinas en macrófagos oxidados LDL-estimulados²⁵. Curiosamente, se ha encontrado relación entre un polimorfismo en el locus de miR-146a-5p y el aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular en la población china²⁶. Algunos estudios relacionan directamente el miR-146a-5p con AAA. Así, al comparar tejido aneurismático con tejido sano, Kin et al.²⁷ y Pahl et al.²⁸ observaron la disregulación de miR146a-5p mediante *arrays* de expresión. De acuerdo con estos resultados, en un ensayo preliminar con 4 muestras de tejido aneurismático y 4 muestras de arteria mesentérica inferior sana de pacientes operados mediante cirugía abierta, nuestro grupo observó la sobreexpresión del miR-146a-5p en tejido enfermo comparado con tejido sano procedente de un mismo paciente, confirmando la disregulación a nivel local de este miR (datos no mostrados).

Finalmente, el miR-221-3p participa en procesos esenciales de la biología vascular, como angiogénesis, neoplasia intimal, reparación endotelial y envejecimiento vascular. Además, está involucrado en mecanismos vasculares patológicos como angiogénesis tumoral, inflamación aterosclerótica, remodelado vascular, fibrosis, calcificación vascular, hipertrofia cardíaca, entre otros²⁹. El mecanismo de acción de este miR es complicado y actúa sobre múltiples

dianas, tanto en células endoteliales como en células vasculares de músculo liso (CVML), afectando a su migración y proliferación. Entre sus dianas en CVML se encuentran p27 (Kip1), p57 (Kip2) o PTEN, involucradas en la diferenciación y el establecimiento del fenotipo contráctil^{30,31}. Entre sus dianas en células endoteliales se encuentran factores inflamatorios como ICAM, VCAM o MMP, relacionadas, además, con la migración de este tipo celular, o eNOS (óxido nítrico sintasa), relacionada con proliferación celular y disfunción endotelial^{32,33}. Algunos autores han relacionado este miR con la sintomatología e inestabilidad de la placa de ateroma carotídea³⁴. Además, el grupo de Kin et al.²⁷ observó una sobreexpresión de este miR en tejido de AAA frente a tejido sano.

La mayoría de los miR citados se han descrito en estudios *in vitro* o en tejido procedente de animales de experimentación. Sin embargo, en los últimos años se ha demostrado su presencia en fluidos, y esto, junto con su estabilidad³⁵, los ha convertido en objeto de interés como biomarcadores diagnóstico y pronóstico de distintas patologías. En lo que se refiere a patologías cardiovasculares, la mayoría de los estudios en humanos son estudios piloto realizados en un número pequeño de muestras. Aun así, se han relacionado algunos miR en plasma, suero o sangre total con patologías como infarto agudo de miocardio, fallo cardíaco, enfermedad arterial coronaria, diabetes mellitus e infarto cerebral, entre otras³. Sin embargo, en el caso del AAA existen muy pocos trabajos publicados^{27,36,37} y, además, hasta el momento existe gran variabilidad y falta de reproducibilidad entre grupos, por lo que es necesario ampliar los estudios.

Conclusiones

La combinación entre el estudio de expresión diferenciada de miR en plasma de pacientes y voluntarios sanos junto con una exhaustiva revisión bibliográfica nos ha permitido seleccionar 10 miR que podrían estar relacionados con el AAA.

Algunos de los miR aparentemente disregulados se han relacionado con procesos vasculares como respuesta inflamatoria, homeostasis de lípidos y colesterol, o regulación fenotípica de CVML. Estos procesos están relacionados con el desarrollo de AAA; sin embargo, no son exclusivos de esta patología, sino que son comunes a otras patologías que implican lesión vascular. Así pues, es necesario ampliar estudios para determinar la especificidad de dichas moléculas y, por tanto, su potencial uso como biomarcadores no invasivos de AAA.

Aunque estos resultados no permiten confirmar que los miR descritos sean biomarcadores de la patología, sí permiten seleccionar un número reducido de miR a validar en una muestra mayor.

Financiación

Este trabajo ha recibido una ayuda de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard para su realización. También cuenta con dos ayudas de contratación de personal: ISCIII-FEDER (CPII15/00002) y GVA (PROMETEOII/2015/017).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

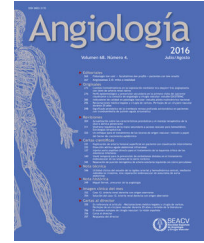
Agradecimientos

Al Servicio de Bioestadística del Instituto de Investigación Sanitaria La Fe por su colaboración en el análisis de resultados mediante el software R.

Bibliografía

1. Maegdefessel L, Spin JM, Adam M, Raaz U, Toh R, Nakagami F, et al. Micromanaging abdominal aortic aneurysms. *Int J Mol Sci.* 2013;14:14374–94.
2. Maegdefessel L, Dalman RL, Tsao PS. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: microRNAs, proteases, genetic associations. *Annu Rev Med.* 2014;65:49–62.
3. Xu J, Zhao J, Evan G, Xiao C, Cheng Y, Xiao J. Circulating microRNAs: Novel biomarkers for cardiovascular diseases. *J Mol Med (Berl).* 2012;90:865–75.
4. Iyer V, Rowbotham S, Biros E, Bingley J, Golledge J. A systematic review investigating the association of microRNAs with human abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis.* 2017;261:78–89.
5. Xie F, Xiao P, Chen D, Xu L, Zhang B. miRDeepFinder: A miRNA analysis tool for deep sequencing of plant small RNAs. *Plant Mol Biol.* 2012. <http://dx.doi.org/10.1007/s11103-012-9885-2>.
6. Breinam L. Random Forests. *Machine Learning.* 2001;45:5–32.
7. Chen WJ, Yin K, Zhao GJ, Fu YC, Tang CK. The magic and mystery of microRNA-27 in atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2012;222:314–23.
8. Vickers KC, Shoucri BM, Levin MG, Wu H, Pearson DS, Osei-Hwedie D, et al. MicroRNA-27b is a regulatory hub in lipid metabolism and is altered in dyslipidemia. *Hepatology.* 2013;57:533–42.
9. Zhang M, Wu JF, Chen WJ, Tang SL, Mo ZC, Tang YY, et al. MicroRNA-27a/b regulates cellular cholesterol efflux, influx and esterification/hydrolysis in THP-1 macrophages. *Atherosclerosis.* 2014;234:54–64.
10. Zhou Q, Gallagher R, Ufret-Vincenty R, Li X, Olson EN, Wang S. Regulation of angiogenesis and choroidal neovascularization by members of microRNA-23~27~24 clusters. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108:8287–92.
11. Akhtar N, Rasheed Z, Ramamurthy S, Anbazhagan AN, Voss FR, Haqqi TM. MicroRNA-27b regulates the expression of matrix metalloproteinase 13 in human osteoarthritis chondrocytes. *Arthritis Rheum.* 2010;62:1361–71.
12. Li T, Cao H, Zhuang J, Wan J, Guan M, Yu B, et al. Identification of miR-130a, miR-27b and miR-210 as serum biomarkers for atherosclerosis obliterans. *Clin Chim Acta.* 2011;412:66–70.
13. Liu X, Zhan Z, Xu L, Ma F, Li D, Guo Z, et al. MicroRNA-148/152 impair innate response and antigen presentation of TLR-triggered dendritic cells by targeting CaMKII α . *J Immunol.* 2010;185:7244–51.
14. Wu Y, Huang A, Li T, Su X, Ding H, Li H, et al. MiR-152 reduces human umbilical vein endothelial cell proliferation and migration by targeting ADAM17. *FEBS Lett.* 2014;588:2063–9.
15. Ramírez CM, Rotllan N, Vlassov AV, Dávalos A, Li M, Goedeke L, et al. Control of cholesterol metabolism and plasma high-density lipoprotein levels by microRNA-144. *Circ Res.* 2013;112:1592–601.
16. Hu YW, Hu YR, Zhao JY, Li SF, Ma X, Wu SG, et al. An agomir of miR-144-3p accelerates plaque formation through impairing reverse cholesterol transport and promoting pro-inflammatory cytokine production. *PLoS One.* 2014;9:e94997.

17. Cheuk BL, Cheng SW. Identification and characterization of microRNAs in vascular smooth muscle cells from patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2014;59:202–9.
18. Biros E, Moran CS, Wang Y, Walker PJ, Cardinal J, Golledge J. microRNA profiling in patients with abdominal aortic aneurysms: the significance of miR-155. *Clin Sci (Lond).* 2014;126:795–803.
19. Jiao T, Yao Y, Zhang B, Hao DC, Sun QF, Li JB, et al. Role of microRNA-103a targeting ADAM10 in abdominal aortic aneurysm. *Biomed Res Int.* 2017;2017:9645874.
20. Cheng HS, Sivachandran N, Lau A, Boudreau E, Zhao JL, Baltimore D, et al. MicroRNA-146 represses endothelial activation by inhibiting pro-inflammatory pathways. *EMBO Mol Med.* 2013;5:949–66.
21. Raitoharju E, Lyytikäinen LP, Levula M, Oksala N, Mennander A, Tarkka M, et al. miR-21, miR-210, miR-34a, and miR-146a/b are up-regulated in human atherosclerotic plaques in the Tampere Vascular Study. *Atherosclerosis.* 2011;219:211–7.
22. Li K, Ching D, Luk FS, Raffai RL. Apolipoprotein E enhances microRNA-146a in monocytes and macrophages to suppress nuclear factor- κ B-driven inflammation and atherosclerosis. *Circ Res.* 2015;117:e1–11.
23. Saba R, Sorensen DL, Booth SA. MicroRNA-146a: A dominant negative regulator of the innate immune Response. *Front Immunol.* 2014;5:578.
24. Vergadi E, Vaporidi K, Theodorakis EE, Doxaki C, Lagoudaki E, Ieronymaki E, et al. Akt2 deficiency protects from acute lung injury via alternative macrophage activation and miR-146a induction in mice. *J Immunol.* 2014;192:394–406.
25. Yang K, He YS, Wang XQ, Lu L, Chen QJ, Liu J, et al. MiR-146a inhibits oxidized low-density lipoprotein-induced lipid accumulation and inflammatory response via targeting toll-like receptor 4. *FEBS Lett.* 2011;585:854–60.
26. Takahashi Y, Satoh M, Minami Y, Tabuchi T, Itoh T, Nakamura M. Expression of miR-146a/b is associated with the Toll-like receptor 4 signal in coronary artery disease: Effect of renin-angiotensin system blockade and statins on miRNA-146a/b and Toll-like receptor 4 levels. *Clin Sci (Lond).* 2010;119:395–405.
27. Kin K, Miyagawa S, Fukushima S, Shirakawa Y, Torikai K, Shimamura K, et al. Tissue- and plasma-specific MicroRNA signatures for atherosclerotic abdominal aortic aneurysm. *J Am Heart Assoc.* 2012;1:e000745.
28. Pahl MC, Derr K, Gäbel G, Hinterseher I, Elmore JR, Schworer CM, et al. MicroRNA expression signature in human abdominal aortic aneurysms. *BMC Med Genomics.* 2012;5:25.
29. Chistiakov DA, Sobenin IA, Orekhov AN, Bobryshev YV. Human miR-221/222 in physiological and atherosclerotic vascular remodeling. *Biomed Res Int.* 2015;2015:354517.
30. Davis BN, Hilyard AC, Nguyen PH, Lagna G, Hata A. Induction of microRNA-221 by platelet-derived growth factor signaling is critical for modulation of vascular smooth muscle phenotype. *J Biol Chem.* 2009;284:3728–38.
31. Jin W, Reddy MA, Chen Z, Putta S, Lanting L, Kato M, et al. Small RNA sequencing reveals microRNAs that modulate angiotensin II effects in vascular smooth muscle cells. *J Biol Chem.* 2012;287:15672–83.
32. Rippe C, Blimline M, Magerko KA, Lawson BR, LaRocca TJ, Donato AJ, et al. MicroRNA changes in human arterial endothelial cells with senescence: Relation to apoptosis, eNOS and inflammation. *Exp Gerontol.* 2012;47:45–51.
33. Duan M, Yao H, Hu G, Chen X, Lund AK, Buch S. HIV Tat induces expression of ICAM-1 in HUVECs: Implications for miR-221/-222 in HIV-associated cardiomyopathy. *PLoS One.* 2013;8:e60170.
34. Maitrias P, Metzinger-Le Meuth V, Massy ZA, M'Baya-Moutoula E, Reix T, Caus T, et al. MicroRNA deregulation in symptomatic carotid plaque. *J Vasc Surg.* 2015;62:1245–500.
35. Grasedieck S, Sorrentino A, Langer C, Buske C, Döhner H, Mertens D, et al. Circulating microRNAs in hematological diseases: Principles, challenges, and perspectives. *Blood.* 2013;121:4977–84.
36. Zhang W, Shang T, Huang C, Yu T, Liu C, Qiao T, et al. Plasma microRNAs serve as potential biomarkers for abdominal aortic aneurysm. *Clin Biochem.* 2015;48:988–92.
37. Stather PW, Sylvius N, Sidloff DA, Dattani N, Verissimo A, Wild JB, et al. Identification of microRNAs associated with abdominal aortic aneurysms and peripheral arterial disease. *Br J Surg.* 2015;102:755–66.



ORIGINAL

Lesiones de arteria poplítea durante la cirugía ortopédica de rodilla[☆]



A.I. Rodríguez Montalbán*, J. Rodríguez de la Calle, C. Rodríguez González, Y. Tapia López, M.I. Fernández de Valderrama Martín y R. Gesto Castromil

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 8 de julio de 2017; aceptado el 18 de julio de 2017
Disponible en Internet el 6 de octubre de 2017

PALABRAS CLAVE

Arteria poplítea;
Cirugía ortopédica de rodilla;
Complicaciones

Resumen

Objetivos: Los traumatismos iatrogénicos de arteria poplítea asociados a cirugía ortopédica de rodilla son extremadamente raros, pero presentan una alta morbilidad. Se analiza el efecto de las lesiones ortopédicas y vasculares concomitantes en relación con la pérdida de miembros en pacientes con lesiones vasculares de extremidades inferiores y sus factores predictivos.

Material y métodos: Se diseñó un estudio retrospectivo de los traumatismos de arteria poplítea asociados a cirugía ortopédica de rodilla en un único centro. Para ello se revisaron las historias clínicas entre octubre de 1979 y octubre del 2016. Se analizaron como variables principales el mecanismo de producción, el modo de reparación y las complicaciones relacionadas.

Resultados: Durante ese periodo se atendieron 74 traumatismos de arteria poplítea, de los que 10 estuvieron asociados a cirugía ortopédica (13,5%). A lo largo de esos 37 años se realizaron 7.400 intervenciones ortopédicas (10/7.400, 0,1%). Los traumatismos fueron secundarios a 4 prótesis total de rodilla, 2 refracturas de fémur, 2 tibia vara, una desepifisiodesis y un osteosarcoma. La clínica fue de isquemia aguda en 5 casos, de hemorragia en 2 y falso aneurisma en 3. La mediana de edad fue 43 años, con 3 en edad pediátrica. Se realizaron 6 arteriografías y 2 angio tomografías computerizadas (TAC) ya que la señal Doppler careció de capacidad diagnóstica. La reparación fue inmediata (0-12 h) en 3 pacientes, en uno entre 12-24 h y superior a 24 h en 6 ocasiones. Todas fueron abordadas por vía medial, siendo la reparación mayoritaria la vena safena (3), interposición protésica (2), la sutura simple (2) y plastia con parche (1). Se observaron 3 síndromes compartimentales que precisaron fasciotomías. En 2 ocasiones fue necesaria una amputación, ambas en reparación tardía. La capacidad funcional quedó manifiestamente alterada en 4 pacientes: 2 por amputación mayor y 2 por lesión de nervio ciático poplíteo externo.

[☆] Este estudio se presentó en el pasado 63.º Congreso de la SEACV en Gijón, el día 6 de junio del 2017.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: armontalban@salud.madrid.org (A.I. Rodríguez Montalbán).

Conclusiones: Las reparaciones tardías y con material protésico estuvieron asociadas a mayor riesgo de pérdida de la extremidad. Siempre se precisa de una prueba de imagen, ya que la señal Doppler es poco específica. El éxito de la reparación se asocia claramente a un diagnóstico y una reparación precoz. La asociación de lesiones nerviosas y venosas se acompaña de mayor discapacidad y complicaciones.

© 2017 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Popliteal artery;
Orthopedic knee
surgery;
Complications

Popliteal artery injury in orthopedic knee surgery

Abstract

Objectives: Iatrogenic popliteal artery trauma associated with knee orthopedic surgery are extremely rare, but present high morbidity. The effect of concomitant orthopedic and vascular lesions in relation to limb loss in patients with lower extremity vascular lesions and their predictive factors is analyzed.

Material and methods: A retrospective study of popliteal artery trauma associated with orthopedic knee surgery was designed in a single center. For this, the medical records were reviewed between October-1979 to October-2016. The mechanism of production, mode of repair and related complications were analyzed as main variables.

Results: During this period, 74 popliteal artery injuries were treated, of which 10 were associated with orthopedic surgery (13.5%). During those 36 years, 7,400 orthopedic interventions were performed (10 / 7,400, 0.1%). The injuries were secondary to 4 total knee prosthesis, 2 femur re-fractures, 2 tibia rod, 1 de-epifisiodesis and 1 osteosarcoma. The clinic was acute ischemia in 5 cases, hemorrhage in 2 and false aneurysm in 3. The median age was 43 years, with 3 in pediatric age. Were made 6 arteriographies and 2 angio-CT was required, since Doppler signal lacked diagnostic capacity. The repair was immediate (0-12 h) in 3 patients, in 1 between 12-24 hours and over 24 hours in 6 occasions. All were medially treated, the majority of which were the saphenous vein (3), prosthetic interposition (2), simple suture (2) and plasticity with patch (1). There were 3 compartmental syndromes that required fasciotomies. On two occasions an amputation was necessary, both in late repair. The functional capacity was manifestly altered in 4 patients: 2 for major amputation and 2 for external popliteal sciatic nerve injury.

Conclusions: Late repairs and with prosthetic material were associated with an increased risk of limb loss. An image test is always required, since the Doppler signal is not very specific. The success of repair is clearly associated with early diagnosis and repair. The association of nerve and venous injuries is accompanied by greater disability and complications.

© 2017 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La cirugía ortopédica de rodilla es una de las cirugías más frecuentes realizadas por los traumatólogos¹. Pese a ello, la lesión de la arteria poplítea es casi anecdótica. Sin embargo, las consecuencias pueden ser devastadoras, obligando en muchas ocasiones a reparación vascular o incluso la amputación. Las primeras publicaciones de lesión arterial tras cirugía ortopédica de rodilla comienzan en los años 70 del siglo xx² y se han publicado incidencias que varían entre el 0,03 y el 0,17%^{1,3-7}, encontrando como mecanismos de lesión más comunes la trombosis y el traumatismo indirecto, aunque también se ha apuntado el uso prolongado del torniquete. Por su evolución, se hace prioritario un diagnóstico y tratamiento precoz, que minimice la morbilidad de este accidente, pero sobre todo un correcto entrenamiento de sus cirujanos, que deben tener en cuenta este posible evento. Dada la baja frecuencia, los criterios de prevención, causalidad y diagnóstico no están bien establecidos.

El objetivo de este trabajo es describir los mecanismos de lesión de la arteria poplítea asociados a cirugía ortopédica de rodilla en nuestro centro y secundariamente identificar los factores de riesgo, las posibles estrategias de prevención y la morbilidad de esta patología.

Material y métodos

Para ello se diseñó un estudio retrospectivo de los traumatismos de arteria poplítea asociados a cirugía ortopédica de rodilla entre octubre de 1979 y octubre del 2016 en nuestro centro. Así se revisaron una base de datos de traumatismos y las historias clínicas de los pacientes. Se analizaron como variables principales el mecanismo de producción, el modo de reparación y las complicaciones relacionadas.

Se solicitó autorización al comité ético del hospital y se conservó el anonimato de los pacientes. No fueron necesarios estudios estadísticos.

Resultados

Entre octubre de 1979 y octubre del 2016 se atendieron 74 traumatismos de arteria poplítea, de los que 10 estuvieron relacionados con cirugía ortopédica (13,5%). Durante ese periodo se realizaron 7.400 intervenciones ortopédicas (10/7.400), lo que representa un 0,1%. En 4 ocasiones fueron secundarias a prótesis total de rodilla, en 2 a refracturas de fémur, en 2 a cirugía correctora de tibia vara, uno a desepifisiodesis y uno a cirugía de un osteosarcoma. La clínica fue de isquemia aguda en 5 casos, hemorragia en 2 casos y falso aneurisma en 3 casos, asociándose una fístula arteriovenosa en uno de los casos de fractura (fig. 1) (tabla 1). La mediana de edad fue 43 años (fig. 2), con 3 en edad pediátrica, 2 menores 60 años y 5 entre 60-80 años. Fueron necesarias 6 arteriografías (figs. 3 y 4), y 2 angio-TAC (fig. 5). La reparación fue inmediata (0-12 h) en 3 pacientes, entre 12-24 h en un paciente y superior a 24 h en 6 ocasiones. Todas fueron abordadas por vía medial, siendo la reparación mayoritaria la vena safena (3 ocasiones con injerto venoso) (fig. 6). Otras



Figura 1 Falso aneurisma y fístula arteriovenosa tras refractura de fémur.

técnicas fueron: la interposición protésica en 2 pacientes, la sutura simple en 2 casos y la angioplastia con parche autólogo en un paciente. Durante este periodo se observaron 3 síndromes compartimentales secundarios a la iatrogenia poplítea que precisaron de fasciotomías. En 2 ocasiones fue necesaria una amputación, una de ellas en un paciente con patología arterial previa y otra directa por lesiones irreversibles. Ambas correspondieron a pacientes con reparación tardía. La capacidad funcional quedó manifiestamente alterada en 4 pacientes: 2 por amputación mayor y 2 por lesión de nervio ciático poplíteo externo.

Discusión

Aunque la lesión iatrogénica de la arteria poplítea es rara, las complicaciones pueden ser muy graves. La lesión traumática de la arteria poplítea se asocia a una tasa de amputación de más del 30%, la más alta en las lesiones vasculares de la extremidad⁸, con tasas publicadas de hasta el 70%⁹. El traumatismo de la arteria poplítea puede comenzar como hemorragia, hematoma, isquemia aguda por trombosis, falso aneurisma o síndrome compartimental. Puede asociar daño neurológico y han sido descritas trombosis venosa o su consecuencia, el embolismo pulmonar⁸. Dada su rareza, aunque se han publicado muchos estudios de su incidencia tras cirugía ortopédica de rodilla, casi todos son series cortas o pequeños estudios multicéntricos, por lo que los resultados en cuanto a prevención y reparación son poco profundos. La incidencia general se considera que varía entre el 0,03 y el 0,17%^{1,3-7}, valorando solo la lesión tras la prótesis total de rodilla. Si hablamos de lesión arterial tras osteotomías por tibia vara o desepifisiodesis por dismetrías, los estudios son todavía menores. Se debe destacar la baja incidencia de complicaciones en nuestra serie, con 10 lesiones iatrogénicas a lo largo de 30 años; estaríamos ante una lesión cada 3 años.

La cirugía ortopédica de rodilla como se conoce hoy en día se comenzó a realizar a mediados del siglo xx y ya desde el principio podemos encontrar en la literatura sus complicaciones². Esta cirugía se realiza en general en flexión de 90° y durante muchos años se pensó que en esta posición el paquete vasculonervioso estaba protegido, gracias a su desplazamiento posterior. Sin embargo, como demostraron Ninoyima et al.¹ y Smith et al.¹⁰ con resonancias magnéticas y arteriografías en vivos y en cadáveres, este axioma no es cierto. Por el contrario, en esta posición se objetiva la íntima proximidad de la arteria con la flexión y sobre todo la hiperextensión de rodilla, realizada en la rehabilitación precoz de la cirugía. Algunos autores han señalado como factor de riesgo para la lesión de la arteria poplítea la preexistencia de aterosclerosis; de hecho, un paciente de nuestra serie terminó amputado por patología distal previa. Ninoyima et al.¹, en su estudio en cadáveres con arteriografía, mostraron como el retractor puede apoyar directamente sobre la arteria poplítea, lesionándola. También parece aceptable que la isquemia prolongada facilite la trombosis (como ocurrió en 2 de nuestros casos) o que el uso de ácido tranexámico¹¹, que disminuye el riesgo alto de hemorragia de esta cirugía, pueda facilitar su oclusión. De similar manera, Darnis et al.¹² y Bisicchia et al.¹³ realizaron un estudio en cadáveres con arteriografía y TAC, respectivamente, valorando esta vez la distancia entre la arteria y los retractores en osteotomías

Tabla 1 Pacientes, características clínicas y terapéuticas

Paciente	Edad, años	Tipo de cirugía	Clínica	Tiempo de evolución, horas	Prueba diagnóstica	Tipo de lesión	Intervención	Resultado	Fasciotomías	Secuela
1	13	Tibia vara	SIA	> 24	Arteriografía	Síndrome compartimental	Fasciotomías	Permeabilidad		
2	13	Tibia vara	SIA	> 24	Arteriografía	Trombosis	ASC	ASC		
3	12	Desepifisiodesis	SIA	12-24	Arteriografía	Trombosis	Bypass poplíteo-poplíteo	Permeabilidad	Si	
4	17	Osteosarcoma	SIA	12	-	Sección completa	Bypass poplíteo-TTP	Permeabilidad	No	-
5	43	Refractura	Masa pulsátil	> 24	Arteriografía	FA + FAV	Bypass poplíteo-poplíteo	Permeabilidad	No	-
6	56	Refractura	Hemorragia	< 6	-	Arrancamiento	Sutura T/T	Permeabilidad	No	-
7	66	PTR	SIA	> 24	Arteriografía	Trombosis	Bypass poplíteo-poplíteo	Permeabilidad	No	CPE ^a
8	67	PTR	Edema	> 24	TAC	FA	Sutura	Permeabilidad	No	CPE ^a
9	77	PTR	Edema	> 24	TAC	FA	Angioplastia con parche	Permeabilidad	No	-
10	79	PTR	SIA	< 6	Arteriografía	Trombosis	Bypass femoropoplíteo + ATP	Permeabilidad	No	ASC

ASC: amputación supracondílea; ATP: angioplastia transluminal; CPE: ciático poplíteo externo; FA: falso aneurisma; FAV: fístula arteriovenosa; PTR: prótesis total de rodilla; SIA: síndrome de isquemia aguda; TAC: tomografía computerizada; TTP: tronco tibioperoneo.

^a Lesión de nervio CPE.

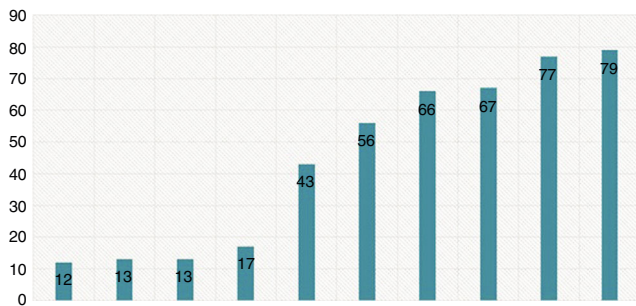


Figura 2 Tabla de distribución por edad.

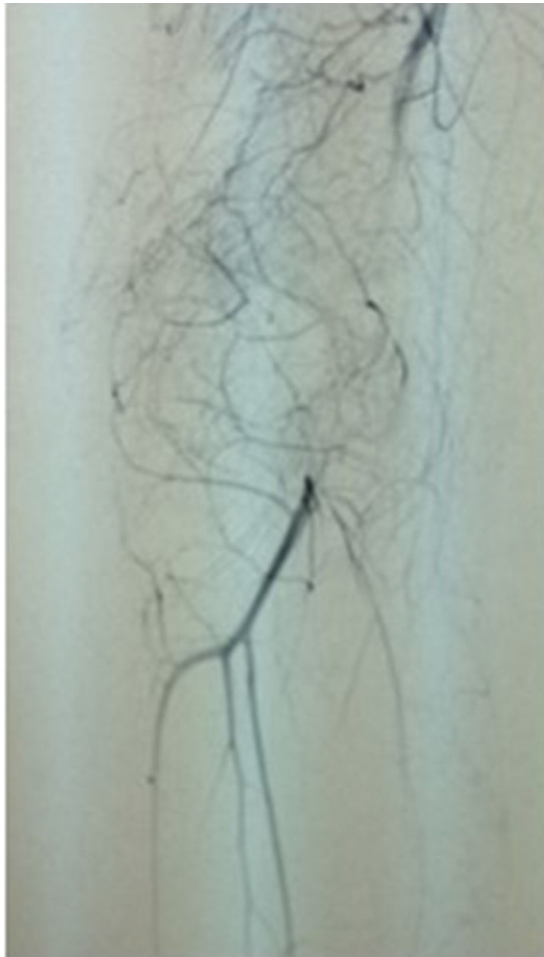


Figura 3 Arteriografía de trombosidad de arteria poplítea tras desepifisiodesis.

proximales (fémur) y distales (tibia). Sus resultados fueron parecidos e indicativos de posible lesión arterial secundaria.

Así las cosas, se aceptan como factores de riesgo la hiperflexión y sobre todo la hiperextensión forzada de la rodilla, el uso indiscriminado del retractor en la cirugía, las reintervenciones y la isquemia prolongada del torniquete. La patología arterial previa puede ser un mecanismo de lesión, por lo que se debería tener en cuenta en los pacientes con cirugía traumática de rodilla.

El diagnóstico precoz de la lesión demuestra los mejores resultados, y para ello es prioritario un correcto entrenamiento y sospecha de los traumatólogos, que ante el



Figura 4 Falso aneurisma tras prótesis total de rodilla.

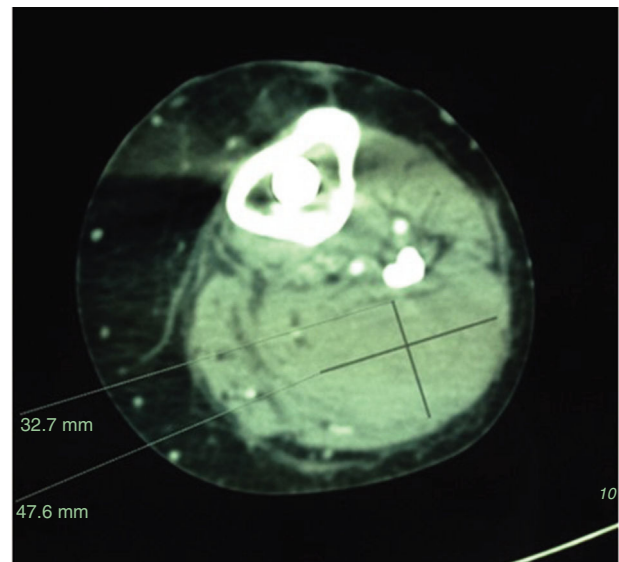


Figura 5 CT de falso aneurisma tras prótesis total de rodilla.

más mínimo signo deben avisar al cirujano vascular, única manera de evitar en lo posible la temible amputación de la extremidad. Para ello, junto con la exploración cuidadosa, deberemos emplear métodos diagnósticos adecuados. Obviando la hemorragia intraoperatoria, de diagnóstico y

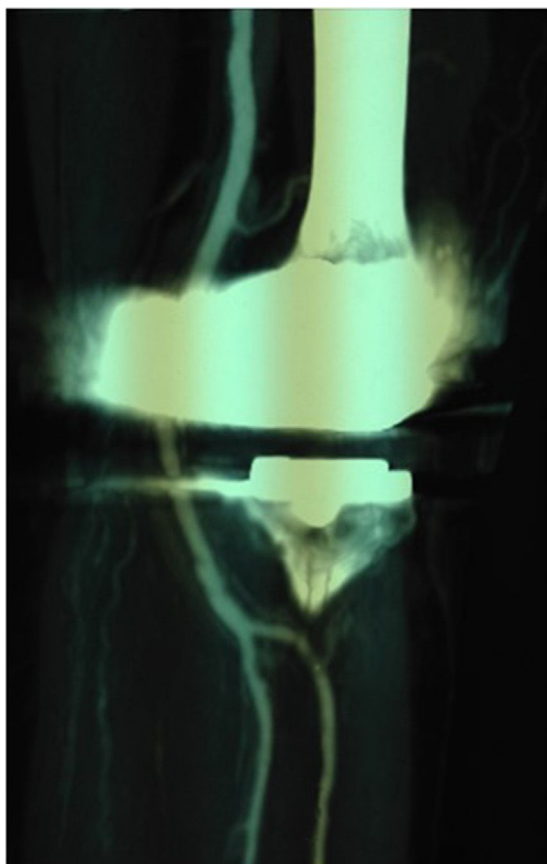


Figura 6 Control postoperatorio de bypass poplíteo-poplíteo tras prótesis total de rodilla.

reparación inmediatas, el eco-Doppler parece no ser la mejor opción, y la angio-TAC estará artefactada por el material metálico. Por ello creemos que la arteriografía es la prueba diagnóstica de primera opción.

La reparación deberá ser temprana, obteniendo así los mejores resultados. En nuestra serie, el diagnóstico y la reparación tardíos se han asociado con las 2 amputaciones, las fasciotomías y la mayor discapacidad.

La isquemia de la extremidad en nuestros pacientes se ha tratado con trombectomía y en 5 ocasiones con una interposición de injerto. Si bien hoy en día contamos con técnicas endovasculares y ha sido publicado algún caso¹¹, no creemos indicado el uso de stent cubiertos en los falsos aneurismas localizados en la interlínea articular, con permeabilidad a largo plazo insuficiente, muchos de ellos en pacientes jóvenes y donde puede existir un problema de espacio que comprometa la viabilidad de la extremidad.

No cabe duda de que, en una revisión a lo largo de tantos años, nuestra actitud frente a este tipo de traumatismo ha cambiado. Hemos perfeccionado nuestras técnicas quirúrgicas y contamos con el arsenal endovascular de recurso, pero sobre todo nuestro logro ha sido mejorar la concienciación de nuestros traumatólogos ante esta temible complicación. Muy lejos queda ya la situación irreversible de una de nuestras primeras pacientes, que terminó desgraciadamente en

amputación, y la elección de la arteriografía como técnica príncipes actualmente está bien establecida.

Conclusión

La lesión iatrogénica de arteria poplítea tras cirugía ortopédica de rodilla, aunque rara, es potencialmente muy grave. La prevención comienza con un conocimiento de la patología arterial previa, el uso cuidadoso del retractor posterior, la isquemia con torniquete de menos de 2 h y el cuidado en la flexión y la extensión forzadas. La detención de la complicación debería ser inmediata; el diagnóstico, mediante arteriografía, debe ser precoz y la reparación quirúrgica con técnicas convencionales temprana para minimizar la morbilidad y la discapacidad de estas lesiones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ninoyima J, Dean J, Goldberg V. Injury to the popliteal artery and its anatomic location in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1999;14:803-9.
2. McAuley C, Steed D, Webster M. Arterial complications of total knee replacement. *Arch. Surg*. 1984;119:960-2.
3. Pal A, Clarke JMF, Cameron AEP. Case series and literature review: Popliteal artery injury following total knee replacement. *Int J Surgery*. 2010;8:430-5.
4. Bowman N, Appleyard M, Williams F, Bassilly A, FongLim W, McKay G, et al. The effect of total knee arthroplasty on lower limb flow. *Arthroplasty*. 2011;26:250-4.
5. Bernhoff K, Rudström H, Gedeberg R, Björck M. Popliteal artery injury during knee replacement. A population-based nationwide study. *Bone & Joint J*. 2013;95-B:1645-9.
6. Matsen LJ, deHart ML, Yoo JU, Huff TH. Popliteal artery injury associated with total knee arthroplasty: Trends, costs and risk factors. *J Arthroplasty*. 2014;29:1181-4.
7. Avisar iv Y, Tamir E, Agar G. Severe vascular complications and intervention following elective total hip and knee replacement: A 16 year retrospective analysis. *J Orthopaedics*. 2015;12:151-5.
8. Dua A, Zepeda R, Hernandez F, Igbadumhe A, Desai S. The national incidence of iatrogenic popliteal artery injury during total knee replacement. *Vascular*. 2015;23:455-8.
9. Calligaro K, Dougherty M, Ryan S, Booth RE. Acute arterial complications associated with total hip and knee arthroplasty. *J Vasc Surgery*. 2003;38:1170-5.
10. Smith P, Gelinas J, Kennedy K, Thain L, Rorabeck CH, Bourne R. Popliteal vessels in knee surgery. *Clin Orthop Related Res*. 1999;367:158-64.
11. Reynolds A, Sandstrom A, Jha PK. Totally endovascular management of popliteal artery occlusion and pseudoaneurysm formation after total knee replacement. *An Vasc Surg*. 2017;38:316e13-5.
12. Darnis A, Villa V, Debette C, Lustig S, Servien E, Neyret P. Vascular injuries during closing-wedge hifhtibial osteotomy: A cadaveric angiographic study. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2014;100:891-4.
13. Bisicchia S, Rosso F, Pizzimenti A, Rungprai C, Goetz J, Amendola A. Injury risk to extraosseous knee vasculature during osteotomies: A cadaveric study with CT and dissection analysis. *Clin Ortho Relat Res*. 2015;473:1030-9.



REVISIÓN

Ablación mecánico-química de la vena safena con el catéter ClariVein® (MOCA): aspectos técnicos y revisión de la literatura



L. Reina Gutiérrez* y J.I. Fernández Solares

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, Madrid, España

Recibido el 14 de julio de 2017; aceptado el 15 de octubre de 2017

Disponible en Internet el 28 de noviembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Ablación mecánico química;
ClariVein®;
Tratamiento endoluminal;
Escleroterapia;
Vena safena;
Varices

KEYWORDS

Mechano-chemical ablation;
ClariVein®;
Endoluminal procedures;
Sclerotherapy;
Saphenous vein;
Varicose veins

Resumen Los procedimientos endovenosos térmicos son los procedimientos de elección en el tratamiento de las varices por incompetencia de la vena safena. Sin embargo, estas técnicas requieren anestesia tumescente, lo que aumenta las molestias y el dolor durante el procedimiento. Así mismo, el calor produce malestar postoperatorio y conlleva un riesgo de lesión neurológica y de la piel. La ablación mecánico química con el catéter ClariVein®, al no emplear anestesia tumescente ni calor, se asocia con una baja tasa de dolor durante y después del procedimiento, una vuelta rápida a las actividades normales, un menor riesgo de lesión neurológica y de la piel, con unas tasas de oclusión anatómica y de mejoría en las escalas de severidad y de calidad de vida similares a las técnicas de ablación térmica en el corto plazo.

© 2017 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Clarivein mechano-chemical ablation of the great saphenous vein: Technique details and literature review

Abstract Thermal endoluminal ablation techniques are the reference treatments of incompetent saphenous vein. However, these techniques need tumescent anaesthesia which increases pain and discomfort during and after the procedure. In addition, heat entails a risk of neurological and skin lesions. Mechano-chemical ablation with ClariVein® catheter does not require either heat or tumescent anaesthesia. Consequently, it involves a low rate of pain and disturbances during and after the procedure, as well as a fast recovery time to normal activities with a lower risk of neurological and skin lesions. In addition, the anatomical occlusion rates and

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: reina.lourdes@gmail.com (L. Reina Gutiérrez).

improvement in severity and quality of life scores are similar to thermal ablation techniques in the short-term.

© 2017 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción y objetivos

A medida que las técnicas mínimamente invasivas han ido transformado el tratamiento de las varices con excelentes resultados en cuanto a efectividad, se ha ido poniendo más énfasis en los resultados secundarios como el dolor peri y postoperatorio, el tiempo de recuperación y la calidad de vida¹⁻⁴.

Los procedimientos endovenosos térmicos, como la radiofrecuencia (RF) y el endoláser (EVLA), son los procedimientos de elección en el tratamiento de las varices, con una oclusión a largo plazo de la vena safena de más del 90%, con pocas complicaciones, mínimas cicatrices y tiempos cortos de recuperación⁵⁻⁷. Sin embargo, estas técnicas requieren el uso de anestesia tumescente, lo que aumenta las molestias y el dolor durante el procedimiento, se asocian con tasas moderadas de malestar postoperatorio y conllevan un riesgo de daño neurológico y de la piel³. La escleroterapia con espuma ecoguiada (EEE) es una alternativa terapéutica que no requiere anestesia tumescente, pero sí de múltiples tratamientos, y a menudo con resultados inferiores al de otras modalidades de tratamiento^{5,6,8-11}.

En estos últimos años la atención se ha centrado en buscar métodos que, siendo igual de efectivos, no tengan todos estos inconvenientes y sean mejor tolerados por el paciente.

Uno de estos métodos es el dispositivo mecánico químico ClariVein® (Vascular Insights LLC, Addison, CT, EE. UU.) desarrollado para minimizar los aspectos negativos de la ablación térmica y de la EEE en el tratamiento de la incompetencia de la vena safena, incorporando los beneficios de ambas¹². Las ventajas de este sistema híbrido consisten en ser un tratamiento endoluminal con acceso percutáneo, que se realiza con anestesia local y no requiere anestesia tumescente, y la corta duración del procedimiento. Dado que el sistema no usa energía térmica el riesgo de lesión nerviosa o de la piel disminuye.

El objetivo de este artículo es la descripción del dispositivo, su mecanismo de acción y el procedimiento, de acuerdo con las instrucciones del fabricante y la técnica empleada por los investigadores más relevantes, así como una revisión de los resultados publicados en la literatura.

Mecanismo de acción

La ablación mecánico química con el catéter ClariVein® ha sido diseñada para la oclusión de los troncos venosos. Combina el daño endotelial mecánico, usando un cable rotador, con el daño químico de la pared venosa logrado con la infusión de un líquido esclerosante. Un cable metálico rota en el interior de la vena a 3.500 rpm, daña el

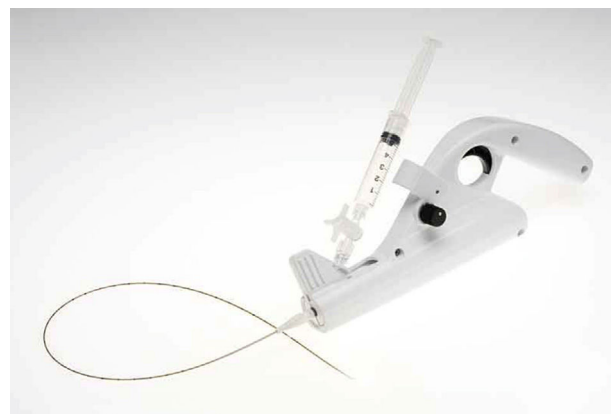


Figura 1 Dispositivo mecánico químico ClariVein® (Vascular Insights LLC, Adison, CT, USA). Fuente LOGSA.

endotelio, con una mayor eficacia del esclerosante que penetra mejor en la pared de la vena. Simultáneamente, se infunde un líquido esclerosante, polidocanol (POL) o tetradecil sulfato de sodio (STD), a través de una apertura situada en el extremo distal del catéter. Histológicamente se observa una completa desaparición del endotelio y una fibrosis de la pared de la vena^{8,13-15}. Estas 2 modalidades, mecánico y químico, logran una oclusión venosa similar a los métodos endotérmicos.

El sistema incluye un catéter de infusión, un sistema de accionamiento por motor, una llave de 3 pasos y una jeringa (fig. 1). El catéter de infusión es un catéter largo que permite administrar un líquido esclerosante a través de un orificio en su parte final. Dentro del catéter se extiende un cable metálico de hierro que termina en una parte angulada que sobresale al catéter con una pequeña bola al final (fig. 2). El catéter y el cable metálico se ensamblan a una unidad motorizada de mano (pistola), que es la que hace rotar el cable de metal. El diseño de la pistola permite apretar con el dedo índice el gatillo que acciona el motor que hace girar el cable, y al mismo tiempo, empujar el émbolo de la jeringa e infundir el líquido esclerosante¹² (figs. 3 y 4).

El propósito del cable rotador es: 1) promover la activación de la coagulación a través de un daño mecánico del endotelio; 2) inducir un vasoespasmo y reducir el calibre de la vena; 3) aumentar la acción del esclerosante que penetra en la capa media de la pared venosa tras la denudación del endotelio; y 4) asegurar la distribución del esclerosante en el endotelio¹⁶.

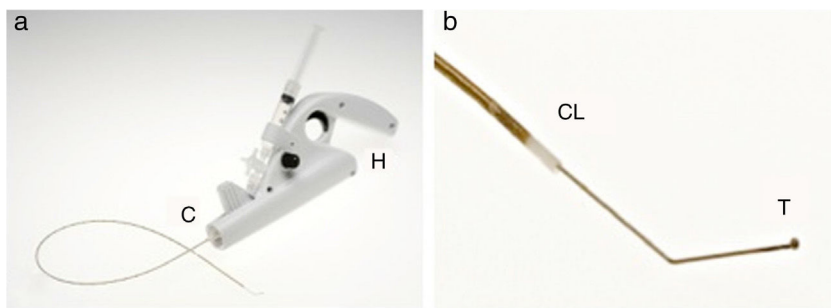


Figura 2 (a) El dispositivo ClariVein® consta de un motor (H) y un catéter de infusión (C). (b) El extremo distal del cable de metal, elemento dispersador del esclerosante, protruye con una punta angulada (T) fuera del catéter (CL).

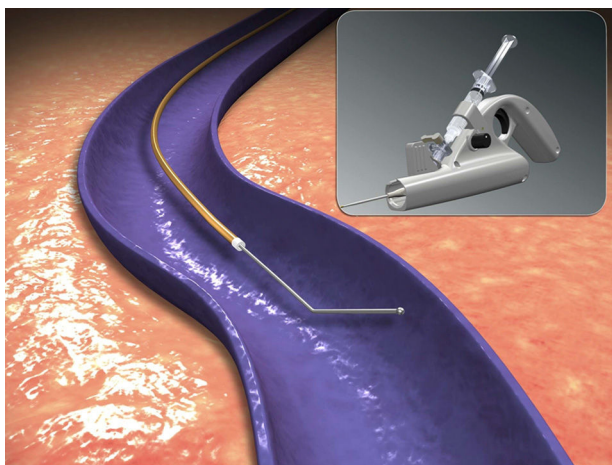


Figura 3 Catéter con cable de metal dentro del tronco safeno. Fuente Logsa.

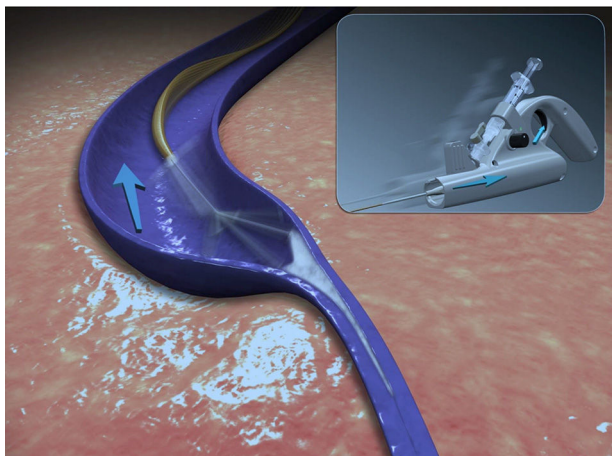


Figura 4 Rotación del cable de metal e infusión simultánea de esclerosante durante la retirada del catéter. Fuente Logsa.

Procedimiento

En nuestro entorno el procedimiento se realiza normalmente en quirófano. Con menor frecuencia se realiza en hospital de día quirúrgico o consultas destinadas a la realización de técnicas que requieren anestesia local y/o sedación y/o monitorización anestésica. En líneas generales no se

requiere sedación, y en su lugar se recomiendan técnicas estándar de distracción, como la música o la distracción verbal.

El procedimiento descrito a continuación sigue las recomendaciones de la guía del fabricante y los protocolos publicados por centros de referencia^{3,9-11,16,17}, y queda recogido en la [tabla 1](#).

Los 2 esclerosantes líquidos con los que se puede hacer la MOCA están autorizados en España: POL (etoxiesclerol al 0,5%, 2% y 3%) y STD (VeinFibro al 0,2%, 0,5%, 1% y 3%). Para la MOCA se utilizan POL 2% o STD 1% y 1,5%.

El grupo LOGSA facilita una tabla con recomendaciones generales sobre la dosis de tratamiento y la dosis máxima, tanto para el POL como para el STD, pero advierte de que se deben seguir las indicaciones de la ficha técnica del fármaco ([fig. 5](#)). Se pueden utilizar hasta 12 ml de POL 1,5% o STD 1,5%.

El fabricante recomienda usar POL 2% para la vena safena grande (VSG) y vena safena pequeña (VSP), o STD 1,5% para la VSG y STD 1% para VSP ([fig. 5](#)). Algunos autores recomiendan 2 ml de POL 3% para los primeros 10 a 15 cm y POL 1,5% para el resto de la VSG¹⁶. Otros autores utilizan STD 2% mezclando STD 1% y 3%^{3,9,10}.

El uso del dispositivo ClariVein® con POL 1% en forma de espuma¹⁸ se ha asociado con bajas tasas de oclusión en un estudio aleatorizado multicéntrico que compara los resultados empleando POL líquido 3%, POL líquido 1% y POL 1% en forma de espuma. En este estudio de 87 pacientes con insuficiencia de la VSG se obtuvieron tasas de oclusión a las 6 semanas del 88%, 85,7% y 30,4% respectivamente, con lo que se concluyó que concentraciones más elevadas de POL no se asociaron con una tasa más alta de oclusión, y que la MOCA usando POL 1% en forma de espuma era significativamente menos efectiva y, por lo tanto, no debería considerarse una opción de tratamiento de los troncos venosos insuficientes¹⁸.

Se define como éxito técnico inicial cuando el catéter se coloca a la distancia de seguridad y se puede tratar la vena safena sin problemas técnicos^{16,17}.

La administración de heparina de bajo peso molecular depende de los protocolos locales de prevención de la enfermedad tromboembólica venosa.

Se aplica una media de compresión hasta el muslo de 20-30 mm Hg que el paciente llevará día y noche durante las primeras 24-48 horas, y solo durante el día las siguientes 2-4 semanas.

Se puede o no realizar flebectomía o escleroterapia concomitante. Entre los objetivos de este procedimiento se

Tabla 1 Procedimiento MOCA con ClariVein®

<p>Revisar la evaluación clínica preoperatoria (historial clínico del paciente) y resultados de la ecografía</p> <p>Realizar ecoDoppler venoso con el paciente de pie y evaluar troncos venosos a tratar: identificar y marcar las uniones con el sistema venoso profundo (unión safeno femoral [USF], unión safeno poplítea [USP] y perforantes) y colaterales; medir diámetros, diámetro máximo, descartando los primeros 2 cm distal a la USF y USP, dilataciones, elongaciones y longitud a tratar, marcar sitio para el acceso venoso percutáneo</p> <p>Asegurar que todos los instrumentos necesarios y fármacos estén disponibles y preparados en la sala de procedimientos</p> <p>Todo el procedimiento se hace con material y técnica estéril</p> <p>Todo el procedimiento se hace ecoguiado</p> <p>Determinar la correcta dosificación, volumen y ratio de infusión del esclerosante (polidocanol o STD) según el diámetro y longitud de la vena a tratar. Calcular la dosis máxima del esclerosante según el peso del paciente</p> <p>Seleccionar la longitud del catéter ClariVein® (45 cm o 65 cm), abrir el embalaje y dejar el catéter y el resto del contenido en la zona estéril</p> <p>Ensamblar el catéter con la válvula antirreflujo</p> <p>Dejar el sistema de micro punción de 4-5 Fr en la zona estéril</p> <p>Purgar el catéter con la válvula antirreflujo y el sistema de micropunción con solución salina</p> <p>Colocar al paciente en decúbito supino o prono en posición anti-Trendelenburg para facilitar el acceso a la vena. Asepsia de la extremidad a tratar y preparación del campo estéril. Exploración ecoDoppler de la vena a tratar comprobando uniones con el sistema venoso profundo, dilataciones, elongaciones, trayectos y el lugar para hacer el acceso venoso percutáneo</p> <p>Aplicar anestesia local con lidocaína al 1% en la zona del acceso venoso percutáneo</p> <p>Canular la vena con la aguja y la guía del sistema de micropunción bajo control ecográfico</p> <p>Insertar el micro introductor de 4-5 Fr a través de la guía</p> <p>Calcular por encima de la piel la longitud del catéter aproximada que vamos a introducir</p> <p>Introducir y hacer avanzar el catéter a través del micro introductor bajo control ecográfico</p> <p>Puede ser necesario introducir el catéter girándolo un cuarto de vuelta o media vuelta, pero siempre desde la unidad del mango, nunca girar con el propio cuerpo del catéter, pues podría romperse</p> <p>Colocar la punta del catéter a 2 cm de la USF en la vena safena interna o a 1 cm de la USP en la curva de la fascia en la vena safena externa</p> <p>Abrir la pistola motorizada, quitar el protector transparente de la pila y dejarla en la zona estéril</p> <p>Apretar el gatillo y verificar que se enciende la luz verde. Si no se encendiera, habría que descartar el producto y coger otro. Hay 3 velocidades de rotación; se recomienda la alta</p> <p>Ensamblar la unidad de catéter con la unidad de pistola motorizada, de manera que el cable de metal se desenvaine (2.^a posición)</p> <p>Colocar la punta del cable de metal (bola de dispersión) a 2 cm de la USF en la safena interna o a 1 cm de la USP en la curva de la fascia en la safena externa bajo control ecográfico</p> <p>Informar al paciente de que va a sentir una ligera vibración. Si el paciente siente dolor o molestias detener el procedimiento</p> <p>Para venas > 10 mm de diámetro aplicar una leve presión manual</p> <p>Mantener el catéter recto durante todo el procedimiento</p> <p>Llevar a cabo solo ablación mecánica durante los 2 primeros segundos sin infundir esclerosante</p> <p>Empezar la infusión química y la ablación mecánica simultáneamente. Retirar el catéter con un intervalo de 6-7 segundos por cada centímetro, a la vez que se infunde el esclerosante. La dosificación del esclerosante depende del diámetro y longitud de la vena a tratar, del tipo de esclerosante y del peso del paciente. Se recomienda repartir el esclerosante entre 2 jeringas, y tratar con cada una de ellas la mitad de la vena safena a tratar</p> <p>Retirar el micro introductor hacia la posición proximal del catéter, cuando quedan 15-20 cm para terminar, para evitar que el cable rote dentro del introductor sin lesionar ese segmento venoso. Se suele extraer el microintroductor tras colocar la segunda jeringa</p> <p>Continuar el tratamiento hasta que aparezca el marcador blanco en el catéter (a 7 cm de la punta), continuar con el tratamiento 1-2 cm más, dependiendo de la distancia desde la vena hasta la piel, y parar el motor soltando el gatillo. El tratamiento extravascular causa mucho dolor y debe ser evitado</p> <p>Antes de sacar el dispositivo hay que reenvainar la punta de la guía (de la 2.^o a la 1.^a posición). Compresión local en el sitio de punción</p> <p>Comprobar la permeabilidad del sistema venoso profundo con el ecoDoppler</p> <p>Comprobar que no haya ningún trombo extendiéndose hacia la vena femoral común/vena poplítea desde la USF o USP</p> <p>Comprobar con el eco-Doppler la oclusión de la vena safena tratada</p> <p>Aplicar un apósito simple sobre el sitio de acceso percutáneo</p> <p>Decir al paciente que haga varias flexiones con el pie</p> <p>Poner al paciente las medias de compresión</p> <p>El paciente puede hacer sus actividades diarias en seguida. Recomendar al paciente caminar y llevar puestas las medias de compresión día y noche durante las siguientes 24 o 48 horas. Las siguientes 2-4 semanas las tiene que llevar solamente durante el día</p> <p>Realizar seguimiento clínico y con ecoDoppler a las 4 semanas del tratamiento, a los 3 meses y a los 2 años</p>
--

		SAFENA INT.		SAFENA EXT.	
		Sulfato de Sodio tetracelcil	Polidocanol	Sulfato de Sodio tetracelcil	Polidocanol
Concentración		1.5%	2.0%	1.0%	2.0%

Añadir 1ml a los valores a continuación para compensar el volumen muerto en el catéter del ClariVein® / motor del sistema de liberación.

DOSIS USAL DE ESCLEROSANTE:

Infusion rate/ volume, STS			Infusion rate/ volume, Polidocanol					
length, cm	15	20	25	30	35	40	45	50
diameter, mm	Rate, ml/cm	Volume, ml	Rate, ml/cm	Volume, ml	Rate, ml/cm	Volume, ml	Rate, ml/cm	Volume, ml
3	0.08	1	0.08	2	0.08	2	0.08	3
4	0.11	2	0.11	2	0.11	3	0.11	4
5	0.14	2	0.14	3	0.14	4	0.14	5
6	0.17	3	0.17	3	0.17	5	0.17	6
7	0.20	3	0.20	4	0.20	6	0.20	7
8	0.23	4	0.23	5	0.23	7	0.23	8
9	0.27	4	0.27	5	0.27	7	0.27	8
10	0.30	4	0.30	6	0.30	9	0.30	10
11	0.33	5	0.33	7	0.33	10	0.33	10
12	0.36	5	0.36	7	0.36	10	0.36	10
13	0.39	6	0.39	8	0.39	10	0.39	10
14	0.42	6	0.42	8	0.42	10	0.42	10
15	0.45	7	0.45	9	0.45	10	0.45	10
16	0.49	7	0.49	10	0.49	10	0.49	10
17	0.52	8	0.50	10	0.50	10	0.50	10
18	0.55	8	0.50	10	0.50	10	0.50	10
19	0.58	9	0.50	10	0.50	10	0.50	10
20	0.61	9	0.50	10	0.50	10	0.50	10

NOTA IMPORTANTE:
 Las concentraciones y volúmenes arriba indicados son sugeridos, basados por experiencia. Cantidades reales son enteramente a la discreción del médico.
 La dosis máxima depende del país y pueden ser diferentes.
 Los volúmenes máximos de STS son estimados a 10 ml basados en la información americana.
 Los volúmenes máximos de polidocanol son estimados a 2mg/kg. El máximo depende del país y pueden ser diferentes.
 Leer atentamente el prospecto en la caja del medicamento con la droga seleccionada. Nunca exceder la dosis y concentrado indicado en el etiquetado de la droga.

Figura 5 Cantidad de esclerosante y velocidad de retirada en función de tipo de esclerosante, longitud y diámetro de vena.

pretende que sea ambulatorio, que se realice sin analgesia ni sedación perioperatoria y con una incorporación inmediata a la actividad normal. El utilizar dosis elevadas de esclerosante en forma líquida limita el uso de escleroterapia concomitante de las ramas.

En el caso de realizar flebectomía asociada al procedimiento se recomienda colocar un vendaje encima de la media para aumentar la compresión, facilitar la hemostasia y absorber el sangrado que pueda producirse. El vendaje lo retirará el propio paciente a los 3 días dejando solo la media elástica.

Se recomienda la deambulación inmediata tras el procedimiento, y que los pacientes vuelvan a su actividad normal y al trabajo tan pronto como se encuentren preparados para ello. Se recomienda caminar diariamente por la mañana y por la tarde, y tomar paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos en caso de molestias.

Después de 4 semanas las ramas dependientes de la vena safena generalmente involucionan y se pueden tratar con escleroterapia, con menos volumen y concentración de esclerosante y en un menor número de sesiones^{10,16,17}.

Se recomienda un seguimiento clínico y con ecoDoppler en consultas al mes y a los 2 años del procedimiento, evaluando el éxito clínico y anatómico y la seguridad del procedimiento.

La valoración de la eficacia clínica se hace con la escala CEAP, y si fuera posible con la escala *Venous Clinical Severity Score* (VCSS). El éxito anatómico se valora con el ecoDoppler. Se examina la vena tratada en todo su trayecto evaluando si

es compresible. Se define como fallo de tratamiento: tipo 1 (no oclusión) en el que la vena tratada no se ocluye inicialmente ni durante el seguimiento y tipo 2 (recanalización) en el que la vena tratada se ocluye tras el tratamiento, pero se recanaliza durante el seguimiento, que puede ser tipo 2a con recanalización parcial (< 10 cm), o tipo 2b con recanalización completa (> 10 cm)⁴.

Las complicaciones postoperatorias se definen como aquellas complicaciones que ocurren en los primeros 30 días tras el tratamiento. Las complicaciones mayores incluyen trombosis venosa profunda (TVP), embolismo pulmonar (EP) y lesión nerviosa o en la piel. Las complicaciones menores incluyen: equimosis, flebitis superficial, hiperpigmentación, induración, infección en el punto de punción, dolor prolongado de más de una semana y complicaciones relacionadas con el uso de esclerosantes¹⁶.

Resultados

Se ha confirmado la eficacia y la seguridad del MOCA, con tasas de oclusión que varían del 94% al 97%^{1-4,8-11,16,17,19-25}, no solo para la VSG, sino también para la VSP^{21,22}, sin observarse complicaciones mayores como TVP, EP o lesión nerviosa. El tiempo de procedimiento y el dolor durante y después del procedimiento son significativamente mejores que para la RF y el EVLA^{9,23}.

La seguridad y eficacia de la MOCA se mostró en el primer estudio humano¹ en el que 30 pacientes con insuficiencia

primaria de la VSG fueron tratados usando STD. El éxito anatómico a los 6 meses fue del 97%. Ningún paciente se quejó de dolor durante el procedimiento. No hubo TVP, ni lesión nerviosa o en la piel. El seguimiento medio fue de 260 días. Hubo un caso (uno de 30) de recanalización, con una tasa de cierre primario de 96,7% a los 260 días. Hubo 3 casos de equimosis¹. Los autores concluyeron que el dispositivo ClariVein[®] era seguro y parecía ser efectivo en el tratamiento del reflujo del tronco venoso. Después de un seguimiento de 2 años 27 de las 28 VSG tratadas estaban ocluidas con un éxito anatómico del 96%^{2,19}.

Otras publicaciones han mostrado resultados inconsistentes con respecto a la eficacia del dispositivo ClariVein[®]. Un estudio retrospectivo en 2 centros de Holanda de 30 VSG incompetentes en 25 pacientes mostró una tasa de oclusión del 87% a las 6 semanas²⁰. La puntuación media máxima de dolor fue 4 (rango intercuartil [IQR] 3-6) sobre una escala de 10 puntos y el dolor medio máximo el primer día postoperatorio fue 9 mm de 100 mm en una escala visual analógica (EVA)²⁰. No hubo eventos adversos mayores y las complicaciones menores incluyeron 9 casos de equimosis local en el acceso y 4 flebitis. La satisfacción de los pacientes fue de 8,5 (IQR 8-9) en una escala de 10 puntos, y la puntuación media del VCSS disminuyó significativamente desde 3 a 1 ($p < 0,001$)²⁰.

En el estudio más grande publicado hasta la fecha³, Van Eekeren et al. evaluaron 268 extremidades con incompetencia de 210 VSG, 44 VSP y 14 tributarias anterolaterales. La tasa de oclusión fue 99% a las 6 semanas y 94% a los 6 meses. Se produjo una tromboflebitis superficial en la vena tratada y hematoma en el acceso venoso en el 21% y 26% de los casos respectivamente³.

Estudios con seguimientos más largos muestran elevadas tasas de oclusión^{2,4,24}. El pequeño estudio de Elias², con un seguimiento de 24 meses, obtuvo una tasa de oclusión del 97%. El estudio de cohortes publicado por Van Eekeren⁴ contaba con 92 pacientes (106 miembros). Se definió como fallo de tratamiento un segmento no ocluido o recanalizado en el seguimiento de > 10 cm de la GSV tratada. La tasa de oclusión anatómica inmediata fue del 100%, 93,2% a los 6 meses y 88,2% al año, menor si lo comparamos con las técnicas endotérmicas y la cirugía abierta, que fueron al año del 94,2% para el EVLA, 95,2% para la RFA y 95% para el *stripping*, y mayor que la EEE que fue 83,7% al año, según lo publicado por Rassmunssen⁶. La puntuación media del VCSS mejoró significativamente a los 6 meses y al año de seguimiento ($p < 0,001$). Comparado con el valor de partida, la calidad de vida mejoró significativamente con una puntuación media de AVVQ de 6,6 a los 6 meses ($p < 0,001$) y 2,4 al año ($p < 0,001$). El dolor medio postoperatorio a los 14 días fue de 7,4 mm utilizando una EVA de 0-100. No se observaron complicaciones mayores, aunque se registraron tromboflebitis, induraciones, hematomas localizados y una leve hiperpigmentación en el sitio de punción⁴.

Un estudio multicéntrico realizado en 6 centros especializados en el tratamiento venoso en EE. UU., con un seguimiento de 24 meses, obtuvo una tasa de oclusión del 92%²⁴. Los resultados obtenidos fueron una mejoría en las escalas clínicas CEAP y VCSS en todos los intervalos de seguimiento y una tasa de oclusión de la VSG de 100% a la semana, 98% a los 3 meses, 95% a los 12 meses y 93% a los 24 meses²⁴.

Hubo un paciente con una recanalización completa y 4 con una recanalización parcial, con un rango de 7 a 12 cm (media 9 cm de longitud). Se realizó tratamiento concomitante en el 14% de los pacientes (flebectomía 9%, escleroterapia 5%). Durante el seguimiento en 6 pacientes se trataron varices sintomáticas con escleroterapia. Respecto a las complicaciones hubo un 10% de tromboflebitis superficial en el trayecto de la vena tratada y ninguna complicación mayor²⁴.

La VSP es responsable de aproximadamente el 15% de la incompetencia de tronco venoso en los miembros inferiores. El grupo investigador holandés²¹ evaluó 50 pacientes con incompetencia primaria de la VSP tratados con MOCA con POL 1,5%, siendo los diámetros de la vena entre 2,5 mm y 11 mm. El éxito anatómico se definió como la oclusión de la vena tratada, y el fallo de tratamiento se definió como la no oclusión de un segmento > 10 cm. La tasa de oclusión fue del 100% y del 94% a las 6 semanas y al año de seguimiento, respectivamente. Es de reseñar que se usaron diferentes concentraciones de esclerosante para tratar la porción proximal, con POL 1,5% en los primeros 15 pacientes y POL 2% en los siguientes 35 pacientes. Hubo 2 recanalizaciones en pacientes tratados con la concentración más baja, comparado con solo uno de aquellos que recibieron POL 2%. La puntuación media del EVA fue de 2 cm (IQR 2-4 cm) y la puntuación media de la encuesta de satisfacción fue de 8 (IQR 8-9). No hubo complicaciones mayores, incluido lesión nerviosa y TVP. Las complicaciones menores fueron fundamentalmente equimosis localizadas e induración, y tromboflebitis superficial en un 14%²¹.

Se puede tratar más de un tronco safeno en el mismo procedimiento, tal y como demuestran Tang et al. en su estudio²⁵. En este estudio, realizado con 300 pacientes (371 piernas), se trataron 184 VSG, 62 VSG de forma bilateral, 23 VSP, 6 VSP bilaterales y 25 casos de VSG y VSP. Los procedimientos se realizaron con éxito con una oclusión inicial de 100% de todas las venas tratadas y de 94% a los 2 meses. Se realizaron de forma ambulatoria con anestesia local, con muy buena tolerancia, con una puntuación media de dolor de 0,8 sobre una escala de 10 durante el procedimiento. A los 2 meses 13 de las 393 venas tratadas estaban ocluidas parcialmente, requiriendo un retratamiento con espuma ecoguiada²⁵.

La ablación mecánico-química se ha asociado con un menor dolor postoperatorio y una recuperación más rápida al compararla con las técnicas endovenosas térmicas. Se han realizado estudios comparando el dispositivo ClariVein[®] con la RFA en cuanto a mejoría de la calidad de vida y el dolor experimentado durante y después del procedimiento, siendo los resultados mejores para la MOCA^{3,9,23}.

Van Eekeren et al.³ compararon el dolor postoperatorio a los 14 días y la calidad de vida evaluada de forma temprana entre la MOCA y la RFA en un estudio observacional prospectivo de 68 pacientes consecutivos tratados por reflujo sintomático de VSG unilateral sintomática, siendo el dolor postoperatorio significativamente menor en el grupo MOCA (4,8 mm en el MOCA versus 18,6 mm en la RFA en la EVA, $p < 0,001$). Esto se correlacionó con una vuelta antes al trabajo y a la actividad normal. No hubo diferencias significativas en las características de los pacientes. La puntuación media del dolor durante el procedimiento fue similar en ambos grupos ($p < 0,16$). Los pacientes operados con MOCA

tuvieron menos dolor comparado con la RFA durante los 3 primeros días (6,2 mm vs. 20,5 mm; $p < 0,004$) y durante los primeros 14 días tras el tratamiento (4,8 mm vs. 18,6 mm; $p < 0,001$)³. También necesitaron menos analgesia comparados con el grupo de la RFA. Los pacientes de ambos grupos que desarrollaron tromboflebitis e induración tuvieron unas puntuaciones de dolor más altas. Los tiempos de procedimiento fueron más cortos en el grupo MOCA ($p < 0,02$). El tiempo de vuelta a la actividad normal y al trabajo fue significativamente más corto en el grupo MOCA. Los autores concluyeron que el dolor postoperatorio fue significativamente más bajo tras la MOCA comparado con RFA, y que MOCA se asociaba con una vuelta más rápida a la actividad normal y al trabajo. Este fue el primer estudio que mostró evidencia directa sobre un menor malestar y una recuperación más rápida con MOCA, pero se trataba de un estudio no aleatorizado y no quedaban claros los criterios para seleccionar los pacientes. Más aún, no hubo diferencias en la puntuación del dolor durante el procedimiento en ambos grupos, aunque los autores achacan este hecho a que la muestra era muy pequeña para detectar las diferencias y sugirieron realizar un estudio aleatorizado³.

Bootun et al. realizaron un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico que comparaba la MOCA con RFA en el tratamiento de la GSV o SSV evaluando el dolor durante el procedimiento y la mejoría de la calidad de vida al mes y a los 6 meses, y los resultados finales han sido publicados recientemente^{9,10}. Los investigadores definieron 4 clasificaciones ecográficas para el seguimiento: oclusión completa de la vena safena, oclusión proximal (oclusión proximal > 5 cm, con permeabilidad distal > 5 cm), oclusión distal (oclusión distal > 5 cm, con permeabilidad proximal > 5 cm) y safena permeable. El grupo investigador agrupó los resultados de oclusión completa y oclusión proximal a la hora de comparar las 2 técnicas. De un total de 170 pacientes con insuficiencia primaria de la VSG (86%) y de la VSP (14%), 87 pacientes fueron aleatorizados a MOCA y 83 a RFA, con una tasa de oclusión al mes del 92% para MOCA (83% una oclusión completa y 9% una oclusión proximal > 5 cm) y 92% de oclusión completa y proximal para RFA, y a los 6 meses de 87% para MOCA y 93% para RFA, sin encontrar diferencias significativas. No hubo diferencias entre MOCA y RFA en la mejoría de la escala VCSS, en la mejoría de la calidad de vida genérica y específica para la enfermedad, ni en el número de días que tardaron en volver a sus actividades diarias y al trabajo, que fue de 2 días de media. Pero sí hubo diferencias significativas en el dolor experimentado durante el procedimiento de ablación del tronco venoso, siendo significativamente menor en el grupo MOCA. No se evaluó el dolor durante la flebectomía. Hubo una TVP en cada grupo, siendo la del grupo MOCA una extensión del trombo de la vena safena grande dentro de la vena femoral común (VFC) y ocupando $< 50\%$ de la luz de la VFC, y la del grupo de RFA, una trombosis de venas de la pierna. Hubo 3 casos de tromboflebitis en el trayecto de la vena safena tratada en el grupo MOCA y 2 en el grupo de RFA. Los autores concluyeron que, a igualdad de mejoría clínica, anatómica, en calidad de vida y en vuelta al trabajo, el procedimiento MOCA tenía como ventaja un menor dolor durante el procedimiento^{9,10}.

El estudio *Mechanochemical endovenous Ablation versus RADiOfrequeNcy Ablation* (MARADONA) en el tratamiento de la incompetencia primaria de VSG es un estudio controlado

aleatorizado multicéntrico en el que 460 pacientes han sido aleatorizados a tratamiento con MOCA o RFA¹⁶. Los resultados principales del estudio son el éxito anatómico y clínico a un año y 5 años, y el dolor postoperatorio. Los resultados secundarios son el éxito técnico, las complicaciones, el tiempo de cirugía, el dolor durante el procedimiento, la calidad de vida específica de la enfermedad venosa, el tiempo de vuelta al trabajo y a las actividades diarias y el análisis de coste-eficiencia tras RFA o MOCA¹⁶. Los pacientes serán seguidos durante 5 años y los resultados se esperan para 2020. De forma similar, Boersma et al. están realizando un estudio aleatorizado multicéntrico comparando MOCA en la vena safena menor comparado con la RFA con un seguimiento de 5 años, con una metodología y variables similares¹⁷.

Un pequeño estudio de 6 pacientes con úlceras persistentes, a los que se les había realizado una RFA de la VSG del muslo, encontró mejoría en la tasa de cicatrización de las úlceras tras la MOCA de la VSG por debajo de la rodilla²⁶. Se entró por la VSG infragenicular, se condujo el catéter hasta el maléolo y se infundió esclerosante líquido en las colaterales localizadas en el lecho de la úlcera. El cierre de la úlcera se produjo con una media de 28 días, mucho más rápido que el tiempo habitual con la terapia estándar con compresión de 5 meses, y no hubo recurrencias durante el seguimiento. No se produjo ninguna neuropatía.

Las complicaciones de este procedimiento incluyen la tromboflebitis venosa superficial, la induración a lo largo del trayecto de la vena tratada, el hematoma localizado y la hiperpigmentación ligera en el sitio de la punción⁴. No ha habido publicaciones de necrosis de la piel, TVP, EP, ni lesión nerviosa^{1-4,8-11,16,17,19-25}.

Un efecto adverso es el enganche de la punta del cable. Esto puede producir equimosis y malestar y/o resistencia a la retirada del catéter^{1,27}. Raramente, tal y como publicaron Lane et al., el catéter puede quedarse atrapado sin posibilidad de desengancharlo, con consecuencias dramáticas como el *stripping* invertido de la vena safena pequeña²⁸.

Limitaciones de la técnica

Esta técnica presenta la limitación de la dosis de esclerosante, con la recomendación de la Guía europea de escleroterapia²⁹ de un máximo de 10 ml de STD líquido al 3% o 2 mg/kg de POL. La técnica conduce a una dosis variable de esclerosante por centímetro tratado, dependiendo del diámetro de la vena de acuerdo al protocolo y guía de uso de Vascular insights MOCA. Por el contrario, las técnicas tumescentes no tienen esa limitación. Son necesarios estudios que evalúen los límites de volumen para guiar tanto la MOCA como las técnicas de escleroterapia.

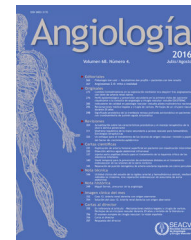
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Elias S, Raines JK. Mechanochemical tumescentless endovenous ablation: Final results of the initial clinical trial. *Phlebology*. 2012;27:67-72.

2. Elias S, Lam YL, Wittens CH. Mechanochemical ablation: Status and results. *Phlebology*. 2013;28 Suppl 1:10–4.
3. Van Eekeren RR, Boersma D, Konijn V, de Vries JPPM, Reijnen MMJP. Postoperative pain and early quality of life after radiofrequency ablation and mechanochemical endovenous ablation of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg*. 2013;57:445–50.
4. Van Eekeren RRJP, Boersma D, Holewijn S, Werson DAB, de Vries JPPM, Reijnen MMJP. Mechanochemical endovenous ablation for the treatment of great saphenous vein insufficiency. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2014;2:282–8.
5. Van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: A meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2009;49:230–9.
6. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg*. 2011;98:1079–87.
7. Varicose veins: diagnosis, management., Clinical guideline Published: 24 July 2013. nice.org.uk/guidance/cg168.
8. Van Eekeren RRJP, Boersma D, de Vries JPPM, Zeebregts CJ, Reijnen MM. Update of endovenous treatment modalities for insufficient saphenous veins—a review of literature. *Semin Vasc Surg*. 2014;27:117–35.
9. Bootun R, Lane TRA, Dharmarajah B, Lim CS, Najem M, Renton S, et al. Intraoperative pain score in a randomised controlled trial comparing mechanochemical ablation to radiofrequency ablation: The multicenter Venefit versus Clarivein for varicose veins trial. *Phlebology*. 2016;31:61–5.
10. Lane T, Bootun R, Dharmarajah B, Lim CS, Najem M, Renton S, et al. A multi-center randomised controlled trial comparing radiofrequency and mechanical occlusion chemically assisted ablation of varicose veins—Final results of the Venefit versus Clarivein for varicose veins trial. *Phlebology*. 2017;32:89–98.
11. Bishawi M, Bernstein R, Boter M, Draughn D, Gould C, Hamilton C, et al. Mechanochemical ablation in patients with chronic venous disease: A prospective multicenter report. *Phlebology*. 2013;29:397–400.
12. Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, Perrin M, Nelzen O, Neglen P, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014;33:63.
13. Van Eekeren RRJP, Hillebrands LJ, van der Sloot K, de Vries JP, Zeebregts CJ, Reijnen MM. Histological observations one year after mechanochemical endovenous ablation of the great saphenous vein. *J Endovasc Ther*. 2014;21:249–433.
14. Tal MG, Dos Santos SF, Marano JP, Whiteley MS. Histologic findings after mechanochemical ablation in a caprine model with use of Clarivein. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2015;3:81–5, 32.
15. Boersma D, van Haelst STW, van Eekeren RRJP, Vink A, Reijnen MMJP, de Vries GJ, et al. Macroscopic and histologic analysis of vessel wall reaction after mechanochemical endovenous ablation using the ClariVein OC device in an animal model. *Phlebology*. 2017;53:290–8.
16. Van Eekeren RRJP, Boersma D, Holewijn S, Vahl A, de Vries JPPM, Zeebregts CJ. Mechanochemical endovenous ablation versus radiofrequency ablation in the treatment of primary great saphenous vein incompetence (MARADONA): Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15:1–7.
17. Boersma D, van Eekeren RRJP, Kelder HJC, Werson DAB, Holewijn S, Schreve MA. Mechanochemical endovenous ablation versus radiofrequency ablation in the treatment of primary small saphenous vein insufficiency (MESSI trial) study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15:421. <http://www.trialjournal.com/content/15/1/421>.
18. Lam YL, Toonder IM, Wittens CHS. Clarivein mechano-chemical ablation: an interim analysis of a randomized controlled trial dose-finding study. *Phlebology*. 2016;31:170–6.
19. Elias S. Mechanochemical ablation (MOCA) of the great saphenous vein: 2-year results and recommendations from the initial human trial. National Harbor: Presented at Society for Vascular Surgery Annual Meeting; 2012. Abstract SS21 220.
20. Van Eekeren RR, Boersma D, Elias S, Holewijn S, Werson DAB, de Vries JPPM. Endovenous mechanochemical ablation of great saphenous vein incompetence using the clarivein device: A safety study. *J Endovasc Ther*. 2011;18:328–34.
21. Boersma D, van Eekeren RR, Werson DA, van der Waal, Reijnen MMJP, de Vries JPPM. Mechanochemical endovenous ablation of small saphenous vein insufficiency using the clarivein device: One-year results of a prospective series. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:299–303.
22. Deijen CL, Schreve MA, Bosma J, de Nie AJ, Leijdekkers VJ, van den Akker PJ. Clarivein mechano-chemical ablation of the great and small saphenous vein: early treatment outcomes of two hospitals. *Phlebology*. 2016;31:192–7.
23. Yun S, Rashid S, Blest NC, Spark JL. Lower pain and faster treatment with mechano-chemical endovenous ablation using Clarivein. *Phlebology*. 2015;30:688–92.
24. Kim PS, Bishawi M, Draughn D, Boter M, Gould C, Koziarski J, et al. Mechanochemical ablation for symptomatic great saphenous vein reflux: a two-year follow-up. *Phlebology*. 2017;32:43–8.
25. Tang TY, Kam JW, Gaunt ME. Clarivein, early results from a large single-center series of mechanochemical endovenous ablation for varicose veins. *Phlebology*. 2017;32:6–12.
26. Sullivan LP, Quach G, Chapman T. Retrograde mechanochemical endovenous ablation of infragenicular great saphenous vein for persistent venous stasis ulcers. *Phlebology*. 2014;29:654–7.
27. Mueller RL, Raines JK. Clarivein mechanochemical ablation: Background and procedural details. *Vasc Endovasc Surg*. 2013;47:195–206.
28. Lane T, Moore H, Franklin I, Davies AH. Retrograde inversion stripping as a complication of the Clarivein® mechanochemical venous ablation procedure. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97:18–20.
29. Rabe E, Brey FX, Cavezzi A, Coleridge Smith P, Frullini A, Gillet JL, et al., Guideline Group. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology*. 2014;29:338–54.



NOTA TÉCNICA

Alternativa quirúrgica para el linfedema obstructivo de los miembros mediante el implante de drenajes de silicona hidrófobos



Alternative surgical treatment for chronic lower limb lymphoedema by implantation of hydrophobic silicone drainage tubes

A. Duque Santos* y C. Gandarias Zúñiga

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

Recibido el 4 de julio de 2017; aceptado el 1 de agosto de 2017
Disponible en Internet el 20 de noviembre de 2017

El linfedema se define como un aumento anormal de líquido rico en proteínas en el espacio intersticial debido a una alteración de la capacidad de transporte del sistema linfático, que se manifiesta por un incremento del tamaño o hinchazón de una extremidad¹.

Tiene un efecto negativo en el paciente desde el punto de vista físico y psicosocial, provocando alteraciones de la imagen corporal, limitaciones de la movilidad de los miembros, dolor, malestar y aumento de la frecuencia de infecciones, del uso de antibióticos y de las hospitalizaciones.

Se estima que unos 300 millones de personas están afectadas por linfedema de los miembros. Menos de un 10% de estos casos son idiopáticos o primarios, originados por una alteración o disfunción congénita o primaria en el sistema linfático; el resto son secundarios, siendo la terapia oncológica, y dentro de ella los tratamientos del cáncer de mama, la primera causa de linfedema².

Su presentación clínica consiste en aumento de volumen de la extremidad, inicialmente con consistencia elástica y

progresivamente dura, sin cambio de coloración o temperatura asociada. Con la evolución de la enfermedad aparece una fibrosis irreversible de la piel, con lesiones hiperqueratósicas o linfangiectasias, lo cual aumenta el riesgo de colonización de la piel por bacterias, celulitis o dermatolinfadenitis¹. La clínica y la exploración del paciente, nos permite realizar la estadificación del linfedema (tabla 1).

En la actualidad, la base del tratamiento de esta enfermedad es el despistaje precoz y seguimiento por parte de rehabilitación, incluyendo educación y terapia física descompresiva. Hay diferentes técnicas quirúrgicas basadas en la microcirugía que intentan mejorar el drenaje linfático como: *bypass* linfático-venoso y autotransplante linfático. El «*debulking*» consiste en la liposucción o escisión de la piel, tejido celular subcutáneo e incluso fascia; lo cual reduce el volumen de la extremidad afectada en los casos más avanzados². Las técnicas quirúrgicas descritas previamente son complejas técnicamente y requieren de vasos linfáticos funcionantes en la extremidad afecta, lo cual desgraciadamente no siempre es posible.

En 2015 comenzaron a aparecer publicaciones y conferencias en los principales congresos internacionales de la especialidad a propósito de un nuevo tratamiento quirúrgico para el linfedema de los miembros consistente en la crea-

* Autor para correspondencia.

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

Tabla 1 Estadios del linfedema según la Sociedad Internacional de Linfología

Estadio	Definición
0	Inflamación subclínica no evidente
I	Edema con fóvea, que desaparece a la elevación de la extremidad
II	IIa: edema con fóvea pero desaparece raramente a la elevación de la extremidad IIb: edema sin fóvea (consistencia tisular duro-elástica)
III	Edema duro y sin fóvea. Cambios tróficos de la piel

ción de canales artificiales, mediante el implante de tubos de silicona en el tejido celular subcutáneo, desde la porción más distal de la extremidad hasta la región inguinal o lumbar en el caso de miembros inferiores y hasta la región escapular en el caso de miembros superiores, a través de los cuales circula la linfa hasta regiones sanas².

Previo a la realización de esta técnica quirúrgica se requiere un extenso estudio médico. Se requieren pacientes en estadio II o III, con buena adherencia previa al tratamiento médico mediante terapia física descongestiva que incluye drenaje linfático y medidas de compresión. Se realiza profilaxis antibiótica prolongada pre y postoperatoria con derivados de la penicilina, por el alto riesgo de infecciones cutáneas de estos pacientes. Además, se realizan linfogammagrafía pre y postcirugía y medición de volumen del miembro mediante circimetría pre y postoperatoria, para evaluar la evolución de la enfermedad².

Los tubos de silicona a implantar, tiene un diámetro de 3mm y son multiperforados, con el fin de recoger la linfa acumulada a lo largo de toda la extremidad afecta. Se ha demostrado el comportamiento inerte de los mismos, sin haber evidenciado reacción de cuerpo extraño asociada. Estos tubos son hidrófobos, con el fin de evitar la proliferación de bacterias o tejido conectivo en su interior o a su alrededor, lo que podría disminuir su eficacia. Además este aspecto permite una fácil retirada, en caso de ser necesaria².

Respecto a la técnica quirúrgica consiste en el implante de 3 tubos de silicona, desde la zona más distal de la extremidad a la más proximal. En la extremidad superior se realiza un abordaje craneal a la articulación radiometacarpiana y se tunelizan hasta la región escapular. En la extremidad inferior, el abordaje distal se realiza a nivel de la cara medial del tobillo y se tuneliza subcutáneo por la cara interna de la extremidad hasta la región inguinal y lumbar



Figura 1 Implante de 2 tubos de silicona en el tejido celular subcutáneo de la región inguinal.

(fig. 1). Una vez colocados los tubos se fijan entre sí y con el tejido circundante para evitar su migración. Los pacientes reinician su actividad precozmente con medidas de compresión y drenaje linfático, y continuarán con la antibioterapia profiláctica².

Según el artículo publicado por Olszewski y Zaleska, la mejoría clínica y disminución de la circimetría aparece en las primeras 2 semanas tras la cirugía, fundamentalmente a nivel de la pantorrilla en miembro inferior, mostrando ser una técnica segura y eficaz.

En relación con lo anteriormente expuesto, hemos comenzado a realizar esta técnica en nuestro centro desde hace un año, en colaboración con el servicio de rehabilitación. Hasta la actualidad hemos tratado 7 pacientes, con excelentes resultados a corto plazo respecto a la disminución de volumen de la extremidad afecta, disminución de infecciones y mejoría de calidad de vida, que esperamos poder comunicarles tan pronto como tengamos resultados a medio plazo.

Bibliografía

1. Arias-Cuadrado A, Alvarez-Vazquez ML, Martin-Mourelle R, Villarino-Diaz Jimenez C. Clínica, clasificación y estadiaje del linfedema. *Rehab.* 2010;44:29-34.
2. Olszewski WL, Zaleska M. A novel method of edema fluid drainage in obstructive lymphedema of limbs by implantation of hydrophobic silicone tubes. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015;3:401-8.



CARTA CIENTÍFICA

Tratamiento híbrido para la revascularización de miembro inferior en paciente crítico

Hybrid treatment for leg revascularisation in a critical patient

L. Barreras Molinelli*, J.M. Cati y J.N. Allende

Servicio Angiología y Hemodinamia, Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba, Argentina



La enfermedad arterial aterosclerótica en miembros inferiores se encuentra altamente vinculada a pacientes añosos de alto riesgo cardiovascular y quirúrgico. Generalmente se presenta en estadios avanzados con afectación multinivel, lo que conlleva a que los procedimientos quirúrgicos abiertos sean extensos y complejos, razón por la cual pueden no ser la mejor opción terapéutica en este tipo de pacientes. La alternativa de revascularización mediante procedimientos híbridos combina los beneficios de permeabilidad de la cirugía abierta, con la ventaja de ser menos invasiva de los procedimientos endovasculares. Estos tipos de procedimientos mejoran los tiempos quirúrgicos, son menos invasivos y tienen una buena permeabilidad a largo plazo¹⁻³.

Presentamos el caso de un paciente varón de 75 años de edad, con antecedentes de cirugía de revascularización miocárdica hace 5 años, hipertensión arterial, exfumador importante, EPOC, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 30%. Consultó por claudicación intermitente a menos de 50 m (Rutherford IIb) de miembro inferior izquierdo. En el momento del examen físico presentaba pulso femoral izquierdo débil y resto de pulsos negativos. Se le indicó angiografía en la que se pudo objetivar estenosis crítica a nivel de la arteria femoral

común (excéntrica, coraliforme) afectando la bifurcación. Además, presentó estenosis crítica segmentaria de la arteria femoral superficial a nivel de tercio medio, arteria poplítea permeable con salida por arteria tibial posterior continuando con arco plantar. Se indicó endarterectomía de arteria femoral común y concomitantemente angioplastia de la arteria femoral superficial.

El procedimiento fue realizado en la sala de procedimientos híbridos donde se encuentra montado un arco en C Phillips Allura® FD10. Utilizamos anestesia local, abordaje longitudinal a nivel de la ingle izquierda, heparinización sistémica con 70 UI/kg, arteriotomía longitudinal, tromboendarterectomía de arteria femoral común con profundoplastia. Cierre arterial con parche de Dacron® (fig. 1). Colocación de introductor 6 Fr por punción a nivel de la arteria femoral superficial bajo visión directa, pasaje de guía 0,035 hidrofílica de 180 cm de largo Terumo punta J a través de la lesión ubicada en tercio medio de arteria femoral superficial. La característica de la lesión sub oclusiva era de de aspecto coraliforme con abundante calcio. Se dilató la lesión con balón de 5 × 20 mm a 8 ATM durante 3 min en 2 repeticiones con un control angiográfico con disección residual. Posteriormente se colocó *stent* autoexpandible de 6 × 20 mm (Epic® Boston Scientific). Se realizó angiografía de control objetivando mejoría en el flujo desde la arteria femoral hasta el arco plantar, sin imágenes de disección (fig. 2). Posterior al cierre de la herida se constató pulso tibial posterior presente.

* Autor para correspondencia.

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

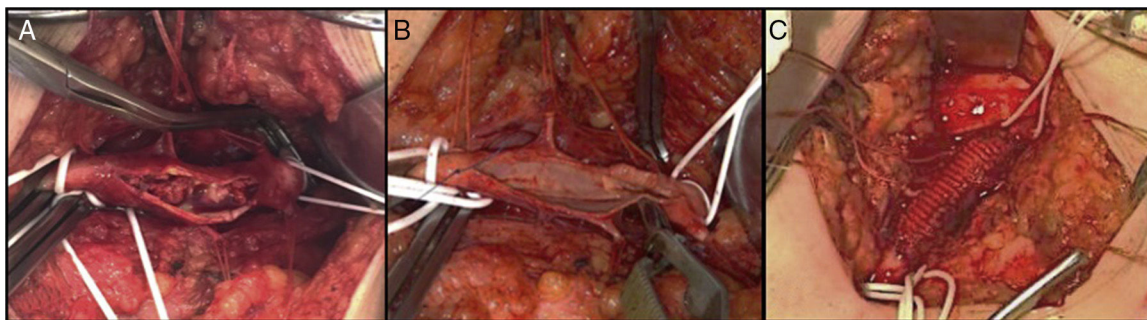


Figura 1 Arteria femoral común: A) Arteriotomía con abundantes placas de colesterol. B) Endarterectomía + profundoplastia. C) Cierre con parche de Dacron®.

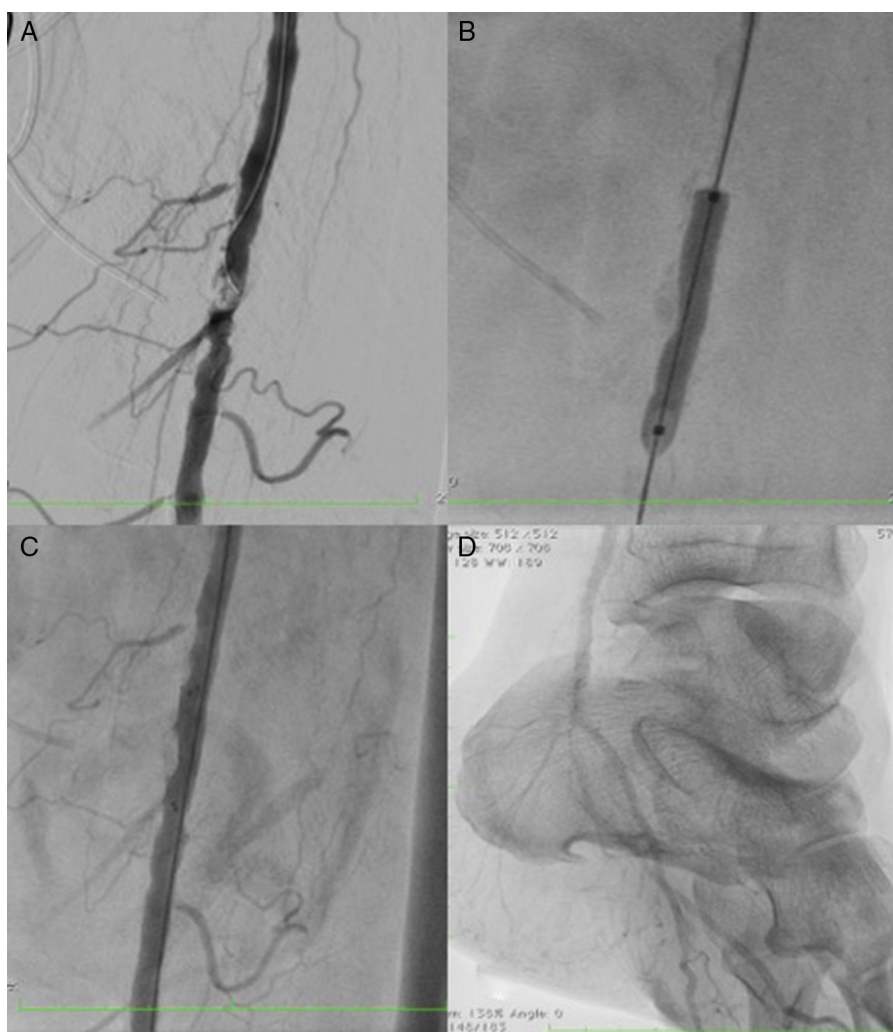


Figura 2 Angiografía: A) Estenosis crítica de la arteria femoral superficial. B) Angioplastia con balón. C) Angioplastia con *stent* autoexpandible. D) Control con buen flujo de la arteria tibial posterior y plantar.

En los controles a los 3 y 6 meses, el paciente presentó buena evolución con mejoría de la claudicación intermitente y con pulso tibial posterior presente.

La afectación por aterosclerosis de la arteria femoral común tiene 2 características importantes, la primera es que por lo general se encuentra asociada a afectación multinivel de la arteria femoral superficial, por lo que muchas

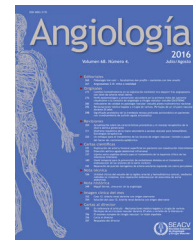
veces debe ser tratada simultáneamente para lograr un buen flujo de salida. La segunda característica es que se encuentra localizada en una zona de flexión y compresión por el ligamento inguinal, razón por la cual el tratamiento con *stent* a ese nivel no es recomendado, y la angioplastia con balón presenta bajos índices de permeabilidad^{3,4}. Por lo contrario, la endarterectomía femoral presenta

claros beneficios: permeabilidad a 5 años del 91%, bajo índice de complicaciones y preserva la arteria femoral profunda como vía alternativa en el flujo^{1,5}. Esto, asociado a técnicas endovasculares para mejorar el flujo de salida, le brinda a los pacientes de elevado riesgo quirúrgico, una alternativa terapéutica válida con buena permeabilidad, menos invasiva y con bajo índice de complicaciones^{6,7}.

Los pacientes con enfermedad aterosclerótica multiniel en miembros inferiores, presentan en general, alto riesgo quirúrgico, requiriendo de tratamientos efectivos, lo menos invasivo posible. Los mismos deben ser realizados por cirujanos vasculares y endovasculares en quirófanos híbridos.

Bibliografía

1. Thomas SD, Lennox AF, Varcoe RL. Hybrid Surgery Techniques for the Treatment of Critical Limb Ischemia. *Endovascular Today*. 2015.
2. Biroš E, Staffa R, Vlachovský R, Trnová-Chudárková M, Vojtíšek B, Suškevič I, et al. The use of hybrid revascularization procedures for the therapy of multilevel lower extremity arterial disease-Analysis of single center experience. *Rozhl Chir*. 2015;94:372-8.
3. Hernández-Lahoz Ortiz I, Couto Mallón D, Vázquez Lago JM, Cubillas Martín H, Vidal Insua JJ, García Casas R. Endarterectomía femoral y angioplastia endovascular simultánea. *Angiología*. 2011;63:235-42.
4. Setacci C, de Donato G, Teraa M, Moll FL, Ricco JB, Becker F. Chapter IV: Treatment of Critical Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Surg*. 2011;42 Suppl 2:S43-59.
5. Zou J, Xia Y, Yang H, Ma H, Zhang X. Hybrid endarterectomy and endovascular therapy in multilevel lower extremity arterial disease involving the femoral artery bifurcation. *Int Surg*. 2012;97:56-64.
6. Zhou M, Huang D, Liu C, Liu Z, Zhang M, Qiao T, et al. Comparison of hybrid procedure and open surgical revascularization for multilevel infrainguinal arterial occlusive disease. *Clin Interv Aging*. 2014;9:1595-603.
7. Antoniou GA, Sfyroeras GS, Karathanos C. Hybrid endovascular and open treatment of severe multilevel lower extremity arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:616-22.



CARTA CIENTÍFICA

Tratamiento quirúrgico y endovascular en pacientes con arteritis de Takayasu



Surgical and endovascular treatment in patients with Takayasu arteritis

L. Cobo Picón*, M.A. Romero Lozano, A.A. Reyes Valdivia, E. Aracil Sanus y C. Gandarias Zúñiga

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

La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis inflamatoria crónica de etiología desconocida, que afecta a la aorta y sus ramas, principalmente la arteria subclavia y la arteria carótida común. Presenta una baja incidencia que varía en función de la geografía y de la raza. Afecta con mayor frecuencia a mujeres menores de 40 años, y está asociada a una elevada morbimortalidad. La inflamación arterial crónica genera lesiones estenóticas y/o oclusivas. La inflamación aguda produce aneurismas por degeneración de la capa media¹. Diferenciamos 2 fases evolutivas: Fase temprana: síntomas sistémicos inespecíficos (fiebre, mialgias, cefalea). Fase tardía o «sin pulso»: isquemia visceral, claudicación en las extremidades, dolor torácico, ausencia o disminución de pulsos periféricos. Para evaluar la actividad de la enfermedad se pueden cuantificar reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C-reactiva. Datos extraídos de biopsias muestran que el 58,3% de los pacientes tenían actividad inflamatoria a pesar de encontrarse en remisión clínica y velocidad de sedimentación globular normal². Estudios recientes sugieren que pentraxina-3 presenta mayor precisión para determinar la actividad, independientemente del tratamiento inmunosupresor^{3,4}.

Para su diagnóstico, el Colegio Americano de Reumatología establece la necesidad de al menos 3 de los siguientes criterios⁵:

- Menores de 40 años, claudicación extremidades, disminución del pulso en brazos.
- Diferencia mayor de 10 mmHg en la PAS medida en ambos brazos.
- Estenosis u oclusión de la aorta o sus ramas, soplos vasculares.

Según la clasificación de Numano, encontramos los siguientes tipos de AT en función de las arterias afectadas^{6,7}:

- Tipo I: ramas del arco aórtico.
- Tipo IIa: aorta ascendente, arco aórtico y sus ramas.
- Tipo IIb: lesiones IIa + aorta torácica descendente.
- Tipo III: aorta torácica descendente, abdominal y arterias renales.
- Tipo IV: aorta abdominal, arterias renales o ambas.
- Tipo V: lesiones del tipo IIb + IV.

Presentamos 3 casos tratados en nuestro centro:

Caso 1 (AT tipo III): Varón de 33 años, previamente diagnosticado de AT en tratamiento intermitente con inmunosupresores según marcadores sistémicos de inflamación, hipertensión arterial y monorreno tras nefrectomía previa. Antecedentes quirúrgicos de *bypass* aorto-aórtico con reimplante de AMS y *bypass* aorto-renal derecho. Acude de forma urgente por dolor lumbar refractario a tratamiento analgésico.

Angio-TC: Seudoaneurisma de 55 mm en anastomosis proximal del *bypass* aórtico previo, estenosis crítica del tronco celiaco y AMS.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lcobopic@gmail.com (L. Cobo Picón).

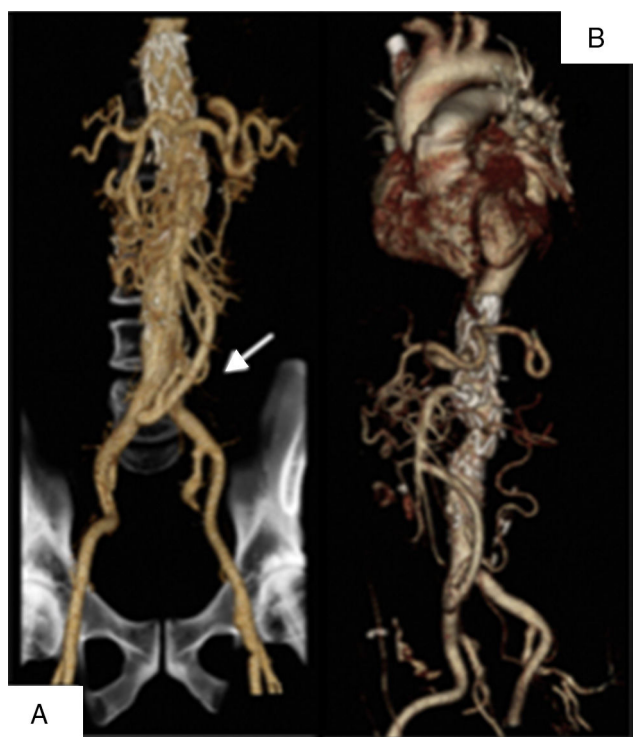


Figura 1 A y B) Las imágenes corresponden a la reconstrucción en 3D del angio-TC de control postoperatorio donde se observa el *bypass* desde la arteria iliaca común derecha a AMS y a *bypass* aorto-renal previo y la endoprótesis de aorta torácica Valiant Captivia®.

Se realiza de forma urgente *debranching* de arteria iliaca común derecha-AMS-*bypass* aorto-renal previo, cubriendo desde la aorta supravisceral a la prótesis aórtica previa mediante endoprótesis Valiant Captivia® (Medtronic, Inc, Minneapolis, MN), y oclusión AMS con Amplatzer® (fig. 1).

En el postoperatorio el paciente presenta anuria refractaria por trombosis de *bypass* al riñón derecho tributaria

de hemodiálisis. Actualmente con trasplante renal funcio-nante.

Caso 2 (tipo I): Mujer de 55 años diagnosticada previamente de AT y en tratamiento con inmunosupresores según marcadores sistémicos de inflamación. Diagnosticada previamente de oclusión del tronco braquiocefálico. Cursa con sintomatología neurológica, síncope de repetición y disla-lia, refractaria al tratamiento médico. Se realiza angio-TC detectando oclusión del TBC conocida previamente.

Tras el intento fallido de revascularización endovascular se realiza *bypass* aorta ascendente con prótesis bifurcada hacia arteria subclavia derecha y ACI derecha. En el postoperatorio, la paciente presenta arritmia maligna, causando su deceso.

Caso 3 (tipo I): Mujer de 31 años diagnosticada recientemente de AT, con clínica de hipoperfusión en territorio de troncos supraaórticos (dolor interescapular, disestesias en brazo izquierdo y pérdida visual completa). Clínica refractaria pese a la intensificación del tratamiento inmunosupresor. Angio-TC: oclusión TBC, arterias carótidas primitivas y arteria subclavia izquierda. Se realiza *bypass* aorta ascendente-bicarotídeo con rama a axilar izquierda (fig. 2). Al cuarto día del postoperatorio presenta crisis hipertensiva con sangrado intraparenquimato-so cerebral, con evolución satisfactoria tras tratamiento descompresivo.

En la AT, el tratamiento médico con inmunosupresores debe ser instaurado de forma temprana, previniendo el daño arterial. El tratamiento quirúrgico está indicado ante hipertensión vascularrenal, enfermedad coronaria o cerebrovascular sintomática, isquemia crítica y presencia de aneurismas; como en los casos descritos previamente.

La cirugía incrementa la supervivencia a largo plazo en pacientes con complicaciones mayores y progresión de la enfermedad.

La tasa de re-estenosis es menor en cirugía que tras angioplastia (34,7 y 77,3, respectivamente)².

El tratamiento quirúrgico mediante *bypass* de arteria carótida y arteria subclavia presenta mayor permeabilidad

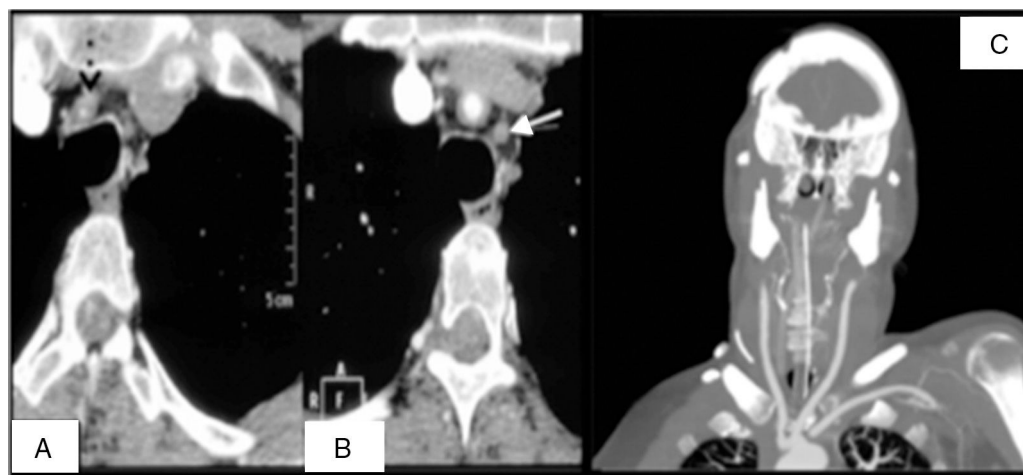


Figura 2 A) En la imagen se observa el tronco braquiocefálico ocluido en su origen (flecha negra). B) La imagen corresponde a un corte diferente del mismo angio-TC donde se observa la oclusión del origen de la carótida común izquierda. C) La imagen corresponde a un corte coronal del angio-TC postoperatorio donde se puede observar un *bypass* aorto-bicarotídeo y *bypass* a axilar izquierda.

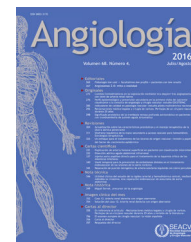
que el tratamiento endovascular (re-estenosis 12,5 y 53,3%, respectivamente).

Las principales complicaciones posquirúrgicas son la re-estenosis (75,7%), trombosis (10%), sangrado (8,6%) e ictus (5,7%)⁸. La hemorragia intracerebral por reperfusión cerebral debe ser considerada en la AT tipo I. Es recomendable el tratamiento previo de la hipertensión renovascular severa, y cirugía carotídea unilateral ante la oclusión bilateral de arterias carótidas comunes.

En conclusión, el tratamiento quirúrgico está indicado cuando el tratamiento médico resulta insuficiente, especialmente en casos con enfermedad activa, mostrando mejores resultados la cirugía abierta frente al tratamiento endovascular, valorando siempre la morbimortalidad asociada.

Bibliografía

1. Hotchi M. Pathological studies on Takayasu arteritis. *Heart Vessels Suppl.* 1992;7:11-7.
2. Cong XL, Dai SM, Feng X, Wang ZW, Lu QS, Yuan LX, et al. Takayasu's arteritis: Clinical features and outcomes of 125 patients in China. *Clin Rheumatol.* 2010;29:973-81.
3. Dagna L, Salvo F, Tiraboschi M, Bozzolo EP, Franchini S, Doglioni C, et al. Pentraxin-3 as a marker of disease activity in Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 2011;155:425-33.
4. Ishihara T, Haraguchi G, Kamiishi T, Tezuka D, Inagaki H, Isobe M. Sensitive assessment of activity of Takayasu's arteritis by pentraxin3, a new biomarker. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:1712-3.
5. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1129-34.
6. Ozaki S, Ando M, Isobe M, Kobayashi S, Matsunaga N, Miyata T, JCS Joint Working Group. Guideline for management of vasculitis syndrome (JCS 2008). Japanese Circulation Society. *Circ J.* 2011;75:474-503.
7. Gotway MB, Araoz PA, Macedo TA, Stanson AW, Higgins CB, Ring EJ, et al. Imaging findings in Takayasu's arteritis. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184:1945-50.
8. Saadoun D, Lambert M, Mirault T, Resche-Rigon M, Koskas F, Cluzel P, et al. Retrospective analysis of surgery versus endovascular intervention in Takayasu arteritis: A multicenter experience. *Circulation.* 2012;125:813-9.



CARTA CIENTÍFICA

Explante quirúrgico de endoprótesis aórtica tras endofuga de tipo II persistente[☆]



Surgical removal of aortic stent grafts after persistent type II endoleak

G.M. Novo Martínez*, R. Fernández Samos, E. Santos Alcántara, I. Rodríguez López y A. Zorita Calvo

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

Varón de 82 años, hipertenso, con insuficiencia renal crónica moderada, con marcapasos por síncope de repetición, cardiopatía isquémica con implantación de 2 stents e intervenido de cáncer de colon y cáncer renal.

En el año 2000 fue intervenido de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 70 mm, con riesgo anestésico III según la Sociedad Americana de Anestesiología; se decidió en aquel momento un manejo endovascular dadas las características del paciente. A la exploración física presentaba pulsos conservados a todos los niveles, con índice tobillo brazo de 1 y un latido aórtico expansivo asociado. Se interpuso una endoprótesis bifurcada Excluder® Gore® con fijación infrarrenal con extensión a ambas arterias ilíacas comunes.

El paciente fue seguido durante 4 años en consultas externas mediante ecodoppler abdominal cada 6 meses y angio-TC anual, sin evidencia de endofugas. Posteriormente se produjo una pérdida de seguimiento de 4 años, periodo en el cual fue tratado de un cáncer renal. En las ulteriores revisiones encontramos en el control por angio-TC una imagen de endofuga, catalogada como de tipo II, sin crecimiento del saco (tamaño aneurismático 69 mm). Tras 2 años de seguimiento se siguió detectando la presencia de endofuga, esta

vez con crecimiento del saco aneurismático, con tamaño de 80 mm. Dada la comorbilidad del paciente y el crecimiento del saco, se decidió actitud intervencionista poco invasiva mediante inyección de trombina (3,5 cc) ecoguiada por punción directa del saco por vía translumbar. Control ecográfico posterior sin evidencia de fuga.

En la revisión ambulatoria al mes se detectó mediante ecodoppler la persistencia de la endofuga y, a su vez, el paciente refirió una claudicación invalidante, a menos de 20 m en el miembro inferior derecho. A la exploración presentaba ausencia de pulsos y un índice tobillo brazo de 0,4. Se decidió ingreso inmediato para realización de aortoarteriografía. En la prueba de imagen se evidenció una estenosis crítica de la rama protésica derecha, así como la presencia de un relleno del saco aneurismático que parecía proceder de una arteria lumbar izquierda conectada con la arteria hipogástrica izquierda. Se realizó tratamiento mediante *bypass* de derivación femorofemoral en sentido izquierda-derecha, más interposición de ocluidor de nitinol en íliaca primitiva derecha de tipo Amplatzer®Vascular Plug 10 × 7 mm (St. Jude Medical). Durante el mismo ingreso se realizó una segunda embolización con trombina ecoguiada por punción intrasaco, de nuevo con control posterior óptimo. El paciente fue dado de alta con recuperación de pulsos en miembro inferior derecho.

En la revisión al mes con angio-TC en consulta presentó recurrencia de endofuga, con nuevo crecimiento del saco, de 83 mm. Se decidió ingreso para tratamiento endovascular. Por vía humeral izquierda mediante la técnica de punción de Seldinger, se realizó aortoarteriografía con identificación de

[☆] Trabajo presentado en el 32 Congreso de la Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular (24-26 de noviembre de 2016, Málaga).

* Autor para correspondencia.

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

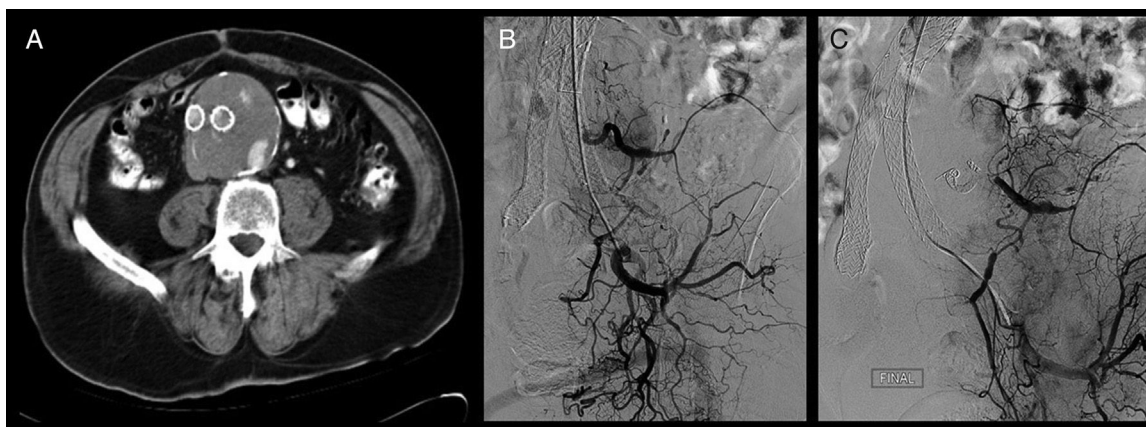


Figura 1 A) Angio-TC que muestra endofuga de contraste dentro del saco aneurismático. B) Aortoarteriografía que pone de manifiesto endofuga a través de arteria lumbar izquierda, rama que conecta con arteria hipogástrica inferior izquierda. C) Sellado selectivo de la endofuga mediante embolización con *coils* y *onyx* de rama lumbar izquierda, que llega a ella a través de la arteria hipogástrica izquierda.

la endofuga a través de rama lumbar izquierda procedente de arteria hipogástrica izquierda, con posterior embolización selectiva de la rama lumbar mediante varios *coils* de 3×4 mm (IMWCE-35-4-3) del tipo MReyeCook® y *onyx*® a través de la arteria hipogástrica, utilizando un microcatéter. El control angiográfico posterior fue óptimo. El paciente fue dado de alta sin complicaciones, con ecodoppler de control que muestra ausencia de flujo en saco aneurismático (fig. 1).

En el control ambulatorio al mes con angio-TC de control se objetivaba persistencia de endofuga, de origen incierto, con crecimiento masivo del saco aneurismático, con tamaño de 93 mm (previo 83 mm). Se decidió ingreso para cirugía abierta. Mediante laparotomía media, por vía transperitoneal, se realizó disección del aneurisma y cuello aneurismático infra- y suprarrenal, con extracción de las ramas distales de la endoprótesis; se introducen ambas en una jeringa de 20 cc con cono proximal cortado y se va metiendo lentamente el cuerpo en la jeringa mientras se va colapsando la endoprótesis. El cirujano ayudante realizó despinzamiento sincronizado en el momento de extracción

total de la región proximal de la endoprótesis en el cuello aórtico, zona de ganchos, con pinzamiento rápido una vez extraída. Posteriormente se realizó *bypass* aortofemoral izquierdo. Dicha intervención se realizó previa valoración anestésica con un riesgo ASA IV (Asociación Americana de Anestesiología) (fig. 2).

El paciente fue dado de alta a los 5 días sin complicaciones. Se realizó seguimiento ambulatorio mediante ecodoppler al mes, 6 meses y actualmente de forma anual.

La reparación endovascular de la aorta abdominal infrarrenal, introducida en 1991, presenta unas tasas de reintervención por complicación en torno al 30%. Gran parte de ellas se solventan de forma endovascular, pero pueden presentarse casos complejos, estimados en torno a un 5%, en los que se requiera un abordaje quirúrgico. Las indicaciones de reconversión a cirugía abierta son infección de prótesis, trombosis de rama, migración de prótesis y endofuga persistente con crecimiento del saco¹⁻⁴.

Las estrategias de gestión de endofugas van desde observación hasta terapias agresivas: inyección de trombina,

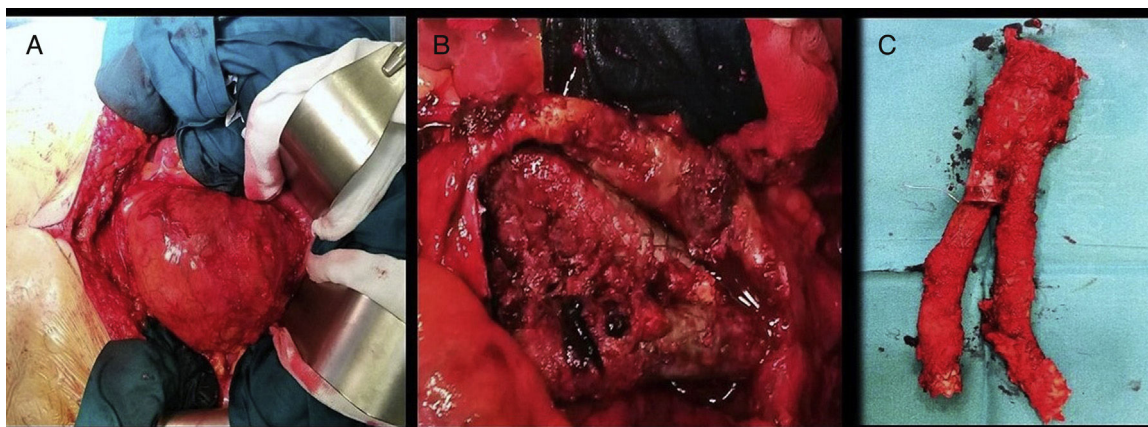


Figura 2 A) Laparotomía media con abordaje transperitoneal y exposición del aneurisma de 97 mm. B) Apertura del saco aneurismático con visualización de la endoprótesis. C) Endoprótesis explantada.

ligadura de ramas, dispositivos endovasculares o cirugía abierta, según el crecimiento de saco aneurismático y la complejidad de la fuga⁵.

El explante quirúrgico implica el fracaso de todas las anteriores, con una elevada morbimortalidad. Lynch et al., en su estudio publicado en 2015, concluyen que las endofugas son la causa más frecuente de explante quirúrgico⁶. Así mismo, Brinster et al. concluyen, en su estudio publicado en 2001, que el explante endoprótesico debe llevarse a cabo cuando ha habido un fallo del tratamiento endovascular previo para solucionar una endofuga de tipo II, siempre que esté produciendo crecimiento del saco aneurismático.

Esta técnica conlleva una alta morbimortalidad, por lo que debe realizarse por un equipo con adecuada experiencia en cirugía aórtica abierta^{2,7}.

Responsabilidades éticas

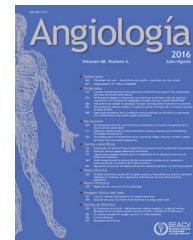
Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

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

Bibliografía

1. Garnica Ureña M, Romero Lozano M, Castejón Navarro B, Utrilla López A, Osorio Ruiz A. Explante quirúrgico por endoprótesis aorto bi-iliaca por fuga tipo IA por crecimiento de la aorta visceral. *Angiología*. 2016;68:507-9.
2. Kelso RL, Lyden SP, Butler B, Greenberg R, Eagleton M, Clair DC. Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg*. 2009;49:589-95.
3. Fernández-Samos R, Zorita Calvo A. Conversión y explantación de endoprótesis aórticas. *Angiología*. 2016;68:159-61.
4. Usatii A, Payne W, Santilli S. Removal of an infected aortic endograft and open aortic reconstruction: Technical remarks. *Ann Vasc Surg*. 2013;27:679-83.
5. Brinster C, Fairman R, Woo E, Wang G, Carpenter J, Jackson B. Late open conversion and explantation of abdominal aortic stent grafts. *J Vasc Surg*. 2011;54:42-7.
6. Lynch M, McGuire D, McHugh SM, Ahmed Z, El-Mallah A, Amin A, et al. Explant of aortic stent grafts following endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Surg*. 2015;50:e22.
7. C. Matsagkas M, Kouvelos GN, Peroulis M. Safe and fast proximal aortic control using an aortic balloon through direct graft puncture for the explantation of an abdominal endograft with suprarenal fixation. *Thorac Surg*. 2014;18:519-21.



CARTA CIENTÍFICA

Proceso de remodelado arterial negativo tras cateterización transradial



Negative arterial remodeling after transradial catheterisation

R. Ocaranza-Sánchez^{a,*}, R.A. Abellás-Sequeiros^b, J. Bayón-Lorenzo^a, M. Santás-Alvarez^a y C. González-Juanatey^a

^a Unidad de Cardiología Intervencionista, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

^b Departamento de Cardiología y UCC Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

El acceso vascular radial se ha convertido en el de elección en la mayoría de los procedimientos coronarios gracias a su menor tasa de complicaciones (especialmente sangrados)¹ y a la falta de necesidad de ingreso hospitalario rutinario del paciente. Si bien el desarrollo de dispositivos de cada vez menor calibre ha facilitado la extensión de su uso^{2,3}, el riesgo de daño vascular sigue presente, especialmente en caso de plantearse futuros procedimientos, o de usarlo como conducto en *bypass*⁴...

Pese a que la oclusión arterial constituye la secuela más frecuente por daño vascular durante la cateterización radial, existen otras modificaciones funcionales y anatómicas⁵ más sutiles, como la estenosis segmentaria o difusa, o el engrosamiento íntimo-medial en zona próxima al punto de punción (especialmente en 20 mm circundantes), descritas ya en la literatura previa^{6,7} y de forma más extensa gracias al desarrollo del Doppler e IVUS⁸.

Si bien el proceso de remodelado negativo arterial ha sido ampliamente descrito en relación con el fenómeno de aterosclerosis y reestenosis tras angioplastia con balón, existe menos evidencia en relación con la canulación selectiva radial, por lo que se presenta el siguiente caso.

Se trata de un varón de 51 años hipertenso y fumador, con antecedentes de cardiopatía isquémica al que se le realizó

una coronariografía el mes previo. Dicho estudio se realizó sin complicaciones por vía radial derecha, a través de un introductor hidrofílico 5 F. Ante la persistencia de angina de esfuerzo, se realizó una segunda coronariografía, a través de acceso radial derecho y empleando introductor hidrofílico 6 F de 10 cm (Terumo RadiofocusTM). Dado que el operador sintió resistencia inicial al paso del introductor, se administraron 3 mg de verapamilo iv + 5.000 UI de heparina como agentes espasmolíticos. Tras completar el estudio mediante IVUS intracoronario y realizar intervencionismo sobre arteria descendente anterior, se decidió completar el estudio vascular sobre la zona con resistencia al paso inicial del introductor. Se realizó estudio a nivel radial distal mediante IVUS de 40 MHz Coronary Imaging Catheter Atlantis SR Pro[®] (Boston Scientific), con *pullback* automatizado a una velocidad de 0,5 mm/s. Nótese que inmediatamente antes de la adquisición de imágenes con IVUS se administraron 100 µg de nitroglicerina intraarterial. En la imagen longitudinal obtenida (fig. 1A) destaca la presencia de segmento con ligera hiperplasia íntimomedial (0,5 mm), pero con marcado remodelado negativo (flechas), localizado a 1,5 cm proximal al lugar de punción. Es notorio como estos cambios no están presentes en los segmentos arteriales más proximales ni distales (asteriscos). En un corte axial de la zona señalada previamente con flecha, se observa como el remodelado radial negativo reduce el área luminal radial (fig. 1 B), con reducción marcada secundaria de flujo a ese nivel (fig. 2).

La oclusión arterial radial tras cateterismo ha sido descrita en un 3-5% de casos; los procesos que se han planteado

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raymundoocaranza@yahoo.com
(R. Ocaranza-Sánchez).

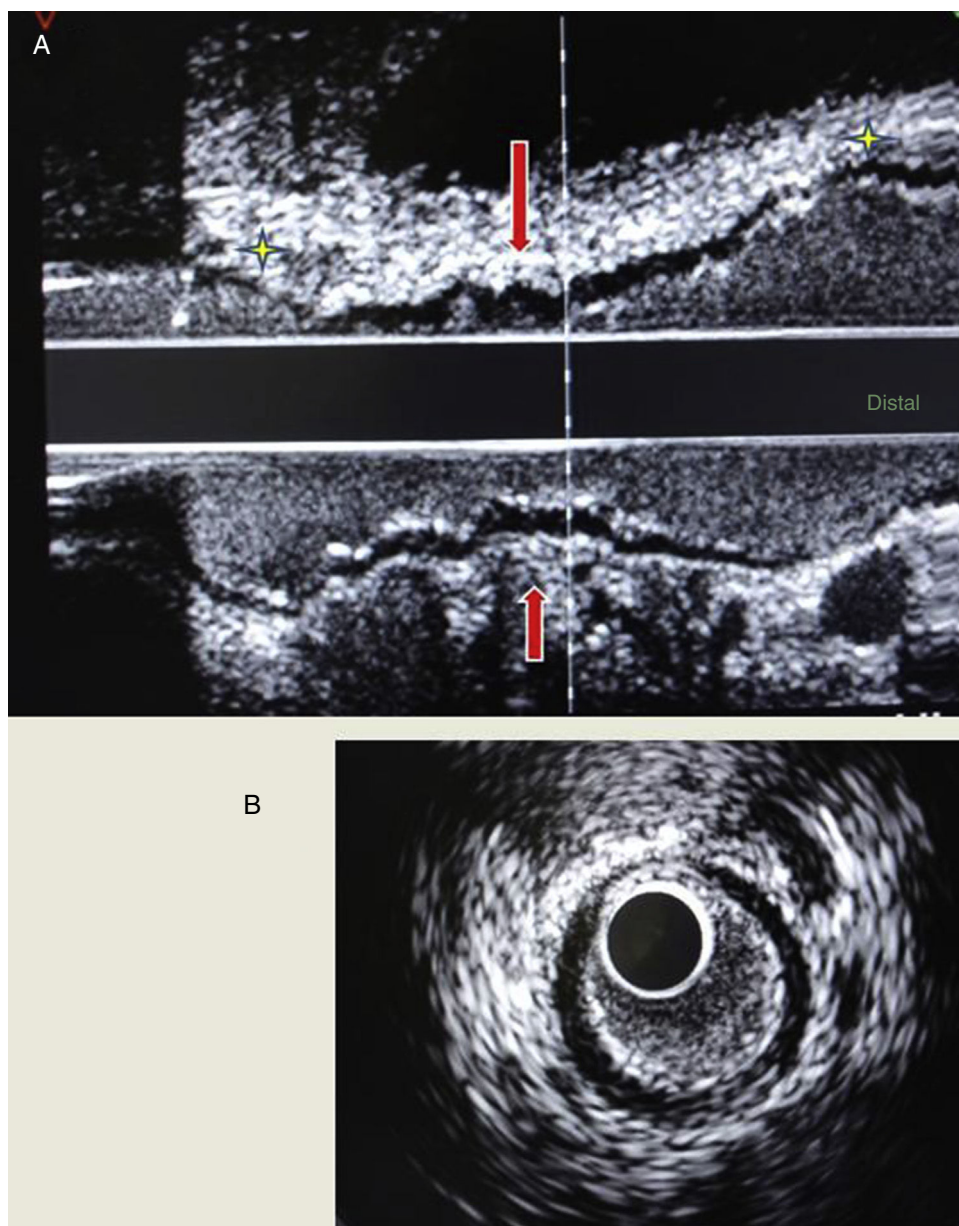


Figura 1 A) Imagen longitudinal de estudio mediante IVUS. Se muestra ligera hiperplasia intimomedial (0,5mm) con marcado remodelado negativo (flechas), de forma opuesta a lo observado en segmentos adyacentes proximal y distal (asteriscos). B) Imagen de corte axial en estudio mediante IVUS en punto identificado como remodelado negativo (flecha en A). Se demuestra marcado estrechamiento luminal con ligera hiperplasia neointimal.

como posible causa son a) trombosis aguda y b) daño sobre pared vascular derivado del uso de introductores y catéteres sobredimensionados. No obstante, pese a que en la mayoría de los casos se mantiene la permeabilidad arterial, se han descrito numerosas alteraciones funcionales y anatómicas secundarias como pérdida de vasorreactividad⁵ o engrosamiento intimomedial. Si bien el proceso de remodelado negativo se ha relacionado como principal agente causal en restenosis tras angioplastia con balón, existe menor evidencia acerca de su papel tras cateterización transradial. A este respecto, Edmundson et al.⁹ describieron como, en estudios mediante ultrasonidos vasculares, existía un menor calibre arterial en pacientes tratados con cateterización transradial

previa, lo que señala la posible relación causa-efecto. No obstante, los grupos comparados eran muy dispares, con lo que se preconditiona la extracción de conclusiones.

En las imágenes reportadas se muestra un segmento arterial radial claramente diferenciado de las porciones adyacentes proximal y distal del vaso, con una marcada reducción concéntrica del área vascular en ese segmento, si bien con solo un ligero engrosamiento intimal, lo cual consideramos como expresión de remodelado focal negativo.

Si bien se podrían achacar los hallazgos descritos en IVUS a una reacción de espasmo focal radial, no consideramos esta opción dado que: 1) el operador siente resistencia a la entrada del introductor al inicio del procedimiento,

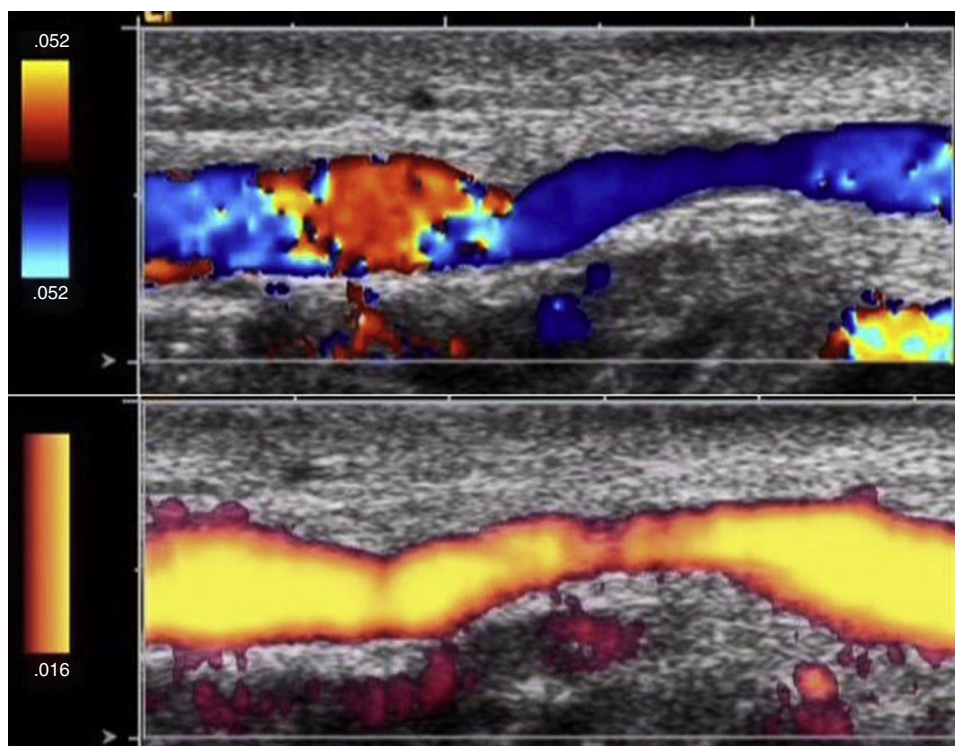


Figura 2 Imagen longitudinal de estudio Doppler que muestra marcado flujo turbulento distal a la zona de estrechamiento luminal.

2) el IVUS se realizó al final del procedimiento en el lugar previamente ocupado por el introductor, 3) el paciente no refirió dolor durante el procedimiento ni a la retirada del introductor, 4) se administró nitroglicerina intraarterial inmediatamente antes del estudio mediante IVUS.

Así, el caso presentado refuerza la hipótesis propuesta por Edmunson et al.⁹, según la cual el remodelado negativo supondría uno de los mecanismos responsables de la reducción luminal experimentada por la arteria radial en pacientes tratados con cateterización radial, especialmente si estas son reiteradas: se considera que este mecanismo podría actuar de forma alternativa o sumada al engrosamiento intimal.

Para evitar este fenómeno, se considera fundamental la utilización de dispositivos del menor calibre posible para reducir el trauma vascular ocasionado y, en caso de que se planteara emplear la arteria radial como conducto para el *bypass*, se considera preciso confirmar la ausencia de daño en ella, al menos un mes tras la cateterización¹⁰.

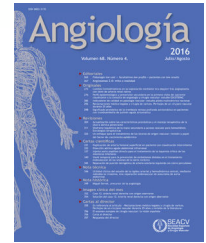
Bibliografía

1. López-Palop R, Moreu J, Fernández-Vázquez F, Hernández-Antolín R. Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología. Registro español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIV Informe Oficial de la sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (años 1990-2004). *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:1318-34.
2. Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. A randomised comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: The acces study. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1265-9.
3. Sanmartín M, Goicolea J, Meneses D, Ruiz-Salmerón R, Mantilla R, Claro R. Angiografía coronaria con catéteres 4 Fr por la vía radial: «el cateterismo mínimamente invasivo». *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:145-51.
4. Parolari A, Rubini P, Alamanni F, Cannata A, Xin W, Gherli T. The radial artery: Which place in coronary operation? *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1288-94.
5. Sanmartín M, Goicolea J, Ocaranza R, Cuevas D, Calvo F. Vaso-reactivity of the radial artery after transradial catheterization. *J Invasive Cardiol.* 2004;16:635-8.
6. Sakai H, Ikeda S, Harada T, Yonashiro S, Ozumi K, Ohe H. Limitations of successive transradial approach in the same arm: The Japanese experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;54:204-8.
7. Nagai S, Abe S, Sato T, Hozawa K, Yuki K, Hanashima K. Ultrasonic assesment of vascular complications in coronary angiography and angioplasty after transradial approach. *Am J Cardiol.* 1999;83:180-6.
8. Wakeyama T, Ogawa H, Iida H, Takaki A, Iwami T, Mochizuki M. Intima-media thickening of the radial artery after transradial intervention. An intravascular Ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1109-14.
9. Edmondson A, Mann T. Nonocclusive radial artery injury resulting from transradial coronary interventions: Radial artery IVUS. *J Invasive Cardiol.* 2005;17:528-31.
10. agostoni P, Biondi-Zoccai GG, de Benedictis ML, Rigattieri S, Turri M, Anselmi M. Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures: Systematic overview and meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:349-56.



Angiología

www.elsevier.es/angiologia



Agradecimiento a Revisores. Año 2017

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

Por todo ello, el equipo editorial de ANGIOLOGIA desean agradecer a todos los revisores, que entre otros, han hecho posible que nuestra revista cumpla 69 años de forma ininterrumpida.

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

- Estrella Blanco
- José María Escribano
- Rafael Fernández-Samos Gutiérrez
- Antonio Giménez Gaibar
- Jose González-Fajardo
- Elena Iborra
- Jose Patricio Linares Palomino
- Francisco Lozano
- Pascual Lozano-Vilardell
- Jose Ramon March Garcia
- Rosa Maria Moreno
- Enric Roche
- Enrique M. San Norberto
- Melina Vega de Ceniga