

Angiología

2022

Volumen 74. Número 6. Págs. 269-323 Noviembre/Diciembre

▶ **Editorial**

- 269 Los toros y la cirugía vascular
M. Á. González Arranz

▶ **Originales**

- 271 Utilidad de la medición del tiempo de aceleración pedal en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica
C. Arévalo Zamora, J. C. Cifuentes, M. Plaza Tenorio, L. G. Cadavid Velásquez, S. Ospina Ospina
- 278 Evolución y protetización de las amputaciones mayores en pacientes con enfermedad arterial periférica de nuestro centro
J. Mondragón Zamora, B. P. Marina López de Dicastillo, M. Gutiérrez Nistal, N. A. Concepción Rodríguez, J. D. Zafra Angulo, B. Martínez Turégano, V. Morillo Jiménez, Á. Fernández Heredero

▶ **Artículos Especiales**

- Cómo lo hago (How I do it)*
- 286 Resección de paraganglioma carotídeo
F. S. Lozano Sánchez, A. Muñoz Herrera
- 292 Diagnóstico y tratamiento de enfermedad vascular periférica. Revisión bibliográfica
F. D. Arias Rodríguez, S. A. Benalcázar Domínguez, B. R. Bustamante Sandoval, J. I. Esparza Portilla, A. E. López Andrango, G. T. Maza Zambrano, L. D. Medina Villamarín, H. P. Núñez Almendáriz, P. A. Vega Narváez

▶ **Casos Clínicos**

- 305 Aneurisma de la arteria radial que revela una enfermedad de Behçet pediátrica
K. Marouane, B. Tarik, E. J. Ayoub, M. Ouassim, A. Amine
- 309 Cateterización percutánea de la arteria glútea superior para el tratamiento de un aneurisma de arteria ilíaca interna
V. Arízaga Idrovo, A. Arribas Díaz, A. González García, M. Pizzamiglio Ceconi, C. Aparicio Martínez

▶ **Nota Técnica**

- 313 Seguridad y eficacia del acceso percutáneo en comparación con el abordaje abierto femoral para la reparación endovascular de aneurismas
J. A. González-Fajardo

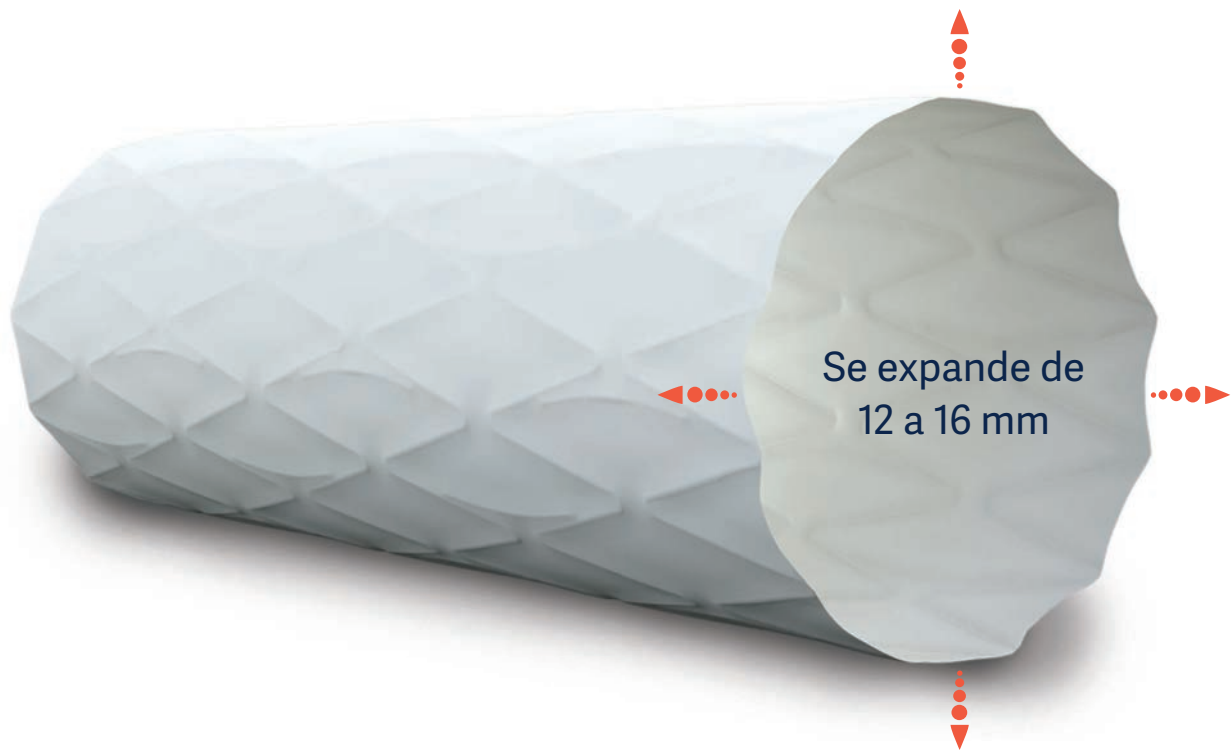
▶ **Imagen Clínica del Mes**

- 315 Disección de la carótida interna bilateral en paciente con síndrome de Eagle
J. Díaz Cruz, A. B. Arribas Díaz, A. González García, C. Aparicio Martínez

▶ **Cartas al Director**

▶ **Índice de Autores 2022**


Advanta V12 Gran Diámetro



Probado. Fiable. De confianza.

Ahora Mayor.

- Aumente sus opciones de tratamiento con stents recubiertos expandibles por balón de 12 mm de diámetro.
- La encapsulación completa de PTFE proporciona un lumen de flujo suave.
- Más de 15 años de eficacia constante y duradera.

Advanta V12 is CE cleared and TGA approved for restoring and improving patency of the iliac and renal arteries. Renal approval is for 5-7mm diameters. GETINGE and GETINGE  are trademarks or registered trademarks of GETINGE AB, its subsidiaries or affiliates in the United States or other countries. Getinge is registered with the U.S. Patent and Trademark Office. Copyright 2019 Atrium Medical Corporation. All rights reserved. PN 011478 Rev AA

Visita getinge.es para más información.

GETINGE 

Angiología



© Copyright 2022. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.
Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (precios válidos solo para España): profesional 171,00 € (IVA incluido) -
Instituciones 432 € (IVA incluido)

Esta publicación se encuentra incluida en IBECS, IME, Embase/Excerpta Medica, Biological Abstract, Scopus, Science Direct, Emerging Sources Citation Index (ESCI), Latindex, GFMER, ScIELO y MEDES

La revista *Angiología* es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de open access.

Esta revista se publica bajo licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).



La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 1/19-R-CM.
ISSN (versión papel): 0003-3170. ISSN: (versión electrónica): 1695-2987
Depósito Legal: M-3229-2019

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: angiologia@grupoaran.com

ARÁN

www.revistaangiologia.es



ATERINA

SULODEXIDA

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: ATERINA 15 mg cápsulas blandas. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 15 mg de sulodexida equivalente en actividad "in vitro" a: 150 unidades lipasémicas (ULS), y a 1.350 unidades internacionales anti-factor X activado (UI anti Xa). Excipientes con efecto conocido: Cada cápsula blanda contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinitilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** ATERINA está indicado en adultos. Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Tratamiento de la úlcera venosa crónica. Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II). **Posología y forma de administración:** *Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica:* Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día en total) durante 3 meses. *Tratamiento de la úlcera venosa crónica:* Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada del tratamiento es de 2-3 meses. *Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II):* Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada es de 6 meses. **Población pediátrica:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de ATERINA en niños y adolescentes. No se dispone de datos. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida está contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinitilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio (1 mmol) por cápsula; esto es, esencialmente "exento de sodio". **Trazabilidad:** con objeto de mejorar la trazabilidad de los medicamentos biológicos, el nombre y el número de lote del medicamento administrado deben estar claramente registrados. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Debe interrumpirse la lactancia durante el tratamiento con ATERINA. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). A continuación se listan las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); muy raras ($< 1/10.000$); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, piroxemia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaram.es. **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes: Contenido de la cápsula:** Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina. **Componentes de la cápsula:** Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinitilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30 °C. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Alfasigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490 - 08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP/IVA:** 13,47 €. Medicamento sujeto a condiciones de prescripción médica restringida. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Noviembre 2021.

Bibliografía: 1. Bignamini AA, Matuska J. Adv Ther. 2020 Mar;37(3):1013-1033. 2. Carroll BJ et al. J Thromb Haemost. 2019 Jan;17(1):31-38. 3. Ligi D, et al. J Cardiovasc Pharmacol. 2020 Mar;75(3):208-210. 4. Castro-Ferreira R et al. Ann Vasc Surg. 2018. Jan;46:380-393.

Angiología

Director/Editor Jefe

Prof. Dr. José Antonio González Fajardo
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
gonzalezfajardoja@gmail.com

Editor Originales

Prof. Dr. Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia
mirallesm@telefonica.net

Secretaría de Redacción

Rosa María Moreno Carriles
Hospital San Rafael. Madrid
rmorca@gmail.com

How I do it

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona
aclara@parcodesalutmar.cat

Antonio Martín Conejero
Hospital Clínico San Carlos. Madrid
amartinconejero@gmail.com

Editores Asociados

Artículos Especiales

Sergi Bellmunt Montoya
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
sbellmunt@vhebron.net

Lourdes del Río Solá
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid
lrio@saludcastillayleon.es

Casos Clínicos

Noelia Cenizo Revuelta
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid
noecen@yahoo.es

Enrique San Norberto García
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid
esanorberto@hotmail.com

Consejo Editorial

Manuel Alonso Pérez
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
malonsopcorreo2@gmail.com

Nicolás Allegue Allegue
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
nallegue@gmail.com

Manel Arrebola López
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia
manelarrebola@hotmail.com

Marta Ballesteros Pomar
Hospital Universitario de León. León
mballesterospomar@seacv.es

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara
estrelb@gmail.com

José Ignacio Blanes Mompó
Hospital General de Valencia. Valencia
nachoblanesm@gmail.com

José M.^a Escribano Ferrer
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
josemariaescribano.jme@gmail.com

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona
leopoldofa@gmail.com

Jorge Fernández Noya
Hospital Clínico Universitario de Santiago de
Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña
jfernoy@gmail.com

Juan Fontcuberta García
Hospital de la Zarzuela-Sanitas. Madrid
juanfontcuberta@movistar.es

Francisco Gómez Palomés
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia
pgomez@gmail.com

Joaquín de Haro Miralles
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid
deharojoaquin@yahoo.es

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona
eiborra@bellvitgehospital.cat

Raúl Lara Hernández
Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca
drlarahernandez@yahoo.es

Jose Patricio Linares Palomino
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada
jlinaresp@ugr.es

Secundino Llagostera Pujol
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.
Badalona, Barcelona
sllagostera.germanstrias@gencat.cat

Cristina López Espada
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada
clegra3@hotmail.com

José Ramón March García
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid
jrmarchg@gmail.com

Francisco Xavier Martí Mestre
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona
xamame@hotmail.com

José Miguel Martín Pedrosa
Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid
jmmartin@saludcastillayleon.es

Isaac Martínez López
Hospital Clínico San Carlos. Madrid
isaacml20@hotmail.com

Lucas Mengibar Fuentes
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
lucasmengibar@me.com

Gaspar Mestres Alomar
Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona
gasparmestres@gmail.com

Pilar Caridad Morata Barredo
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara
cmoratabarredo@hotmail.com

José Luis Pérez Burckardt
Hospital Universitario de La Laguna.
San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife
jperez63@gmail.com

Andrés Reyes Valdivia
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
cauzaza@hotmail.com

Rodrigo Rial Horcajo
Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFL).
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Madrid
doctorrial@gmail.com

Alejandro Rodríguez Morata
Hospital Quirón. Málaga
rodriguezmorata@gmail.com

Manuel Rodríguez Piñero
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
mropinero@gmail.com

Luis Miguel Salmerón Febres
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada
lmsalmeron95@gmail.com

Teresa Solanich Valdaura
Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona
33959tsv@comb.cat

Álvaro Torres Blanco
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia
atorres658@yahoo.es

Ramón Vila Col
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona
rvila@bellvitgehospital.cat

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



seacv
Sociedad Española de
Angiología y Cirugía Vascular

Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, de sus capítulos, secciones y grupos de trabajo: Flebología y Linfología, Diagnóstico no Invasivo, Cirugía Endovascular, Pie Diabético, Medicina Vascular y de Calidad.
www.seacv.es

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascular i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascular

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Riojana de Cirugía Vascular

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascular

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascular



ATERINA
SULODEXIDA



FINANCIADA desde
C3-Edema (moderado-grave)
a C6-Úlcera Venosa

La **protección endotelial** para el sistema venoso

- ✓ Indicada en el Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica y en el Tratamiento de las Úlceras Venosas
- ✓ Además de mejorar los síntomas y signos, previene la progresión de la Enfermedad Venosa Crónica⁽¹⁻⁴⁾



ALFASIGMA 
es.alfasigma.com

Sumario

Vol. 74 Noviembre-Diciembre N.º 6

Editorial

Los toros y la cirugía vascular M. Á. González Arranz	269
--	-----

Originales

Utilidad de la medición del tiempo de aceleración pedal en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica C. Arévalo Zamora, J. C. Cifuentes, M. Plaza Tenorio, L. G. Cadavid Velásquez, S. Ospina Ospina	271
Evolución y protetización de las amputaciones mayores en pacientes con enfermedad arterial periférica de nuestro centro J. Mondragón Zamora, B. P. Marina López de Dicastillo, M. Gutiérrez Nistal, N. A. Concepción Rodríguez, J. D. Zafra Angulo, B. Martínez Turégano, V. Morillo Jiménez, Á. Fernández Heredero	278

Artículos Especiales

Cómo lo hago (*How I do it*)

Resección de paraganglioma carotídeo F. S. Lozano Sánchez, Á. Muñoz Herrera	286
Diagnóstico y tratamiento de enfermedad vascular periférica. Revisión bibliográfica F. D. Arias Rodríguez, S. A. Benalcázar Domínguez, B. R. Bustamante Sandoval, J. I. Esparza Portilla, A. E. López Andrango, G. T. Maza Zambrano, L. D. Medina Villamarín, H. P. Núñez Almendáriz, P. A. Vega Narváez	292

Casos Clínicos

Aneurisma de la arteria radial que revela una enfermedad de Behçet pediátrica K. Marouane, B. Tarik, E. J. Ayoub, M. Ouassim, A. Amine	305
Cateterización percutánea de la arteria glútea superior para el tratamiento de un aneurisma de arteria ilíaca interna V. Arízaga Idrovo, A. Arribas Díaz, A. González García, M. Pizzamiglio Ceconi, C. Aparicio Martínez	309

Nota Técnica

Seguridad y eficacia del acceso percutáneo en comparación con el abordaje abierto femoral para la reparación endovascular de aneurismas J. A. González-Fajardo	313
---	-----

Imagen Clínica del Mes

Diseción de la carótida interna bilateral en paciente con síndrome de Eagle J. Díaz Cruz, A. B. Arribas Díaz, A. González García, C. Aparicio Martínez.....	315
--	-----

Cartas al Director

Estudio ENDOBARC-S: resultados de los dispositivos endovasculares ramificados para la patología del arco aórtico en España E. M. San Norberto, J. de Haro	317
Publicación de un artículo con apropiación indebida de información K. Parra Villanueva, E. M. del Campo Madariaga	320

Índice de autores 2022.....	321
-----------------------------	-----

Hola futuro.



VARIXIO® Pro Mag

Agitador electrónico
8 programas predefinidos
5 años de garantía

VARIXIO® Pod Air

Cápsula estéril
Un solo uso
Estuches de 10 unidades

Microespuma estandarizada

Con polidocanol
o tetradecil sulfato sódico



Ha llegado la nueva generación en escleroterapia.

VARIXIO es el sistema más avanzado de preparación de microespuma esclerosante de forma ESTANDARIZADA, VERSÁTIL y AUTOMÁTICA. Información detallada y venta en: www.varixio.com



VARIXIO
Next generation sclerotherapy

Summary

Vol. 74 November-December No. 6

Editorial

Bullfights and vascular surgery M. Á. González Arranz	269
--	-----

Originals

Usefulness of the measurement of the pedal acceleration time in the diagnosis of peripheral arterial disease C. Arévalo Zamora, J. C. Cifuentes, M. Plaza Tenorio, L. G. Cadavid Velásquez, S. Ospina Ospina	271
Outcomes and prosthesis procedure of major amputations in patients with peripheral arterial disease in our center J. Mondragón Zamora, B. P. Marina López de Dicastillo, M. Gutiérrez Nistal, N. A. Concepción Rodríguez, J. D. Zafra Angulo, B. Martínez Turégano, V. Morillo Jiménez, Á. Fernández Heredero	278

Special Articles

How I do it

Carotid paraganglioma resection F. S. Lozano Sánchez, Á. Muñoz Herrera	286
---	-----

Diagnosis and treatment of peripheral vascular disease. Literature review

F. D. Arias Rodríguez, S. A. Benalcázar Domínguez, B. R. Bustamante Sandoval, J. I. Esparza Portilla, A. E. López Andrango, G. T. Maza Zambrano, L. D. Medina Villamarín, H. P. Núñez Almendáriz, P. A. Vega Narváez	292
--	-----

Case Reports

Radial artery aneurysm showing a paediatric Behçet's disease K. Marouane, B. Tarik, E. J. Ayoub, M. Ouassim, A. Amine	305
--	-----

Posterior percutaneous superior gluteal artery catheterization for internal iliac artery aneurysm treatment

V. Arízaga Idrovo, A. Arribas Díaz, A. González García, M. Pizzamiglio Ceconi, C. Aparicio Martínez	309
---	-----

Technic Note

Safety and efficacy of percutaneous access compared with open femoral exposure for endovascular aneurysm repair J. A. González-Fajardo	313
---	-----

Clinical Case

Bilateral internal carotid artery dissection in a patient with Eagle's syndrome J. Díaz Cruz, A. B. Arribas Díaz, A. González García, C. Aparicio Martínez	315
---	-----

Letters to the Director

ENDOBARC-S study: results of endovascular branching devices for aortic arch pathology in Spain E. M. San Norberto, J. de Haro	317
--	-----

Report of a paper with stolen information

K. Parra Villanueva, E. M. del Campo Madariaga	320
--	-----

Index of authors 2022	321
-----------------------------	-----

La revista **Angiología**, incluida en SciELO

SciELO es una de las bibliotecas virtuales de revistas científicas más importantes

La inclusión de *Angiología* en esta biblioteca contribuye al desarrollo de la investigación, aumentando la difusión de la producción científica nacional y mejorando y ampliando los medios de publicación y evaluación de sus resultados en formato electrónico.



SciELO

ARÁN



Los toros y la cirugía vascular

Bullfights and vascular surgery

El 2022 pasará a la historia como uno de los años con más fallecidos por asta de toro de la época moderna. Las múltiples cogidas con resultado nefasto en los *bous al carrer*, así como en los diferentes encierros de nuestra geografía, han teñido de rojo la península y han impactado de forma trascendente no solo en la sociedad en general, sino en la propia comunidad médica, responsable directa de la supervisión sanitaria de estos eventos.

Los percances del torero Diosleguarde y del mozo de 17 años durante un encierro en Villamediana de Iregua, en La Rioja, requirieron la intervención de especialistas en cirugía vascular para la reparación de los vasos femorales que resultaron dañados en ambas cornadas, con lo que pudieron salvarse las vidas del torero y del muchacho.

Mayor repercusión tuvo el pasado mes de agosto la noticia de la tremenda cornada que recibió un mozo en un encierro en Arguedas (Navarra). Una lesión vascular en el cuello que hizo que un voluntario italiano (de nombre, Efrén) se ofreciera no solo a realizar la primera asistencia, sino a operarlo en el hospital comarcal ante la gravedad de la herida y la falta de especialistas vasculares tanto en el encierro como en el propio centro.

Resultó que el voluntario era cirujano vascular, un especialista quirúrgico que se dedica al tratamiento de todo el sistema circulatorio tanto arterial como venoso, a excepción del corazón (cirugía cardíaca) y de los vasos craneales (neurocirugía).

Por suerte o por desgracia, la cirugía vascular es como santa Bárbara: solo nos acordamos de ella cuando truena. Es una gran desconocida y en muchas ocasiones, olvidada tanto en los planes médicos hospitalarios, en los trasplantes, en cirugías complejas tumorales como en las propias plazas de toros (tema que merece un debate aparte).

El reglamento taurino español establece la necesidad de un cirujano vascular en las plazas de primera, pero no es obligatorio en plazas de segunda o inferiores, en novilladas ni mucho menos en encierros.

La disminución de los presupuestos en las plazas hace que cada vez se recorte más en todo tipo de personal, lo que irremediamente afecta también a la enfermería. Esto, unido a la falta de control y de capacitación del personal en las enfermerías, ancladas en formularios obsoletos, puede hacer que se formen equipos sin las características necesarias para atender a unos heridos (los toreros) que presentarán en un 90 % de las ocasiones un traumatismo por empalamiento de asta del toro con daño casi siempre de partes blandas y en muchas ocasiones con una lesión vascular añadida (Figs. 1-4).



Figura 1. Atención al maestro Manzanares en la enfermería de la plaza de toros La Ribera (Logroño).



Figura 2. Cornada sobre el triángulo de Scarpa con sección de arteria y vena femoral. Hospital San Pedro (Logroño).

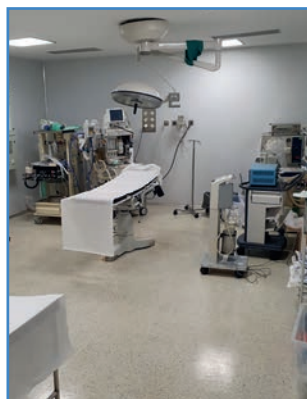


Figura 3. Quirófano de la enfermería de la plaza de toros La Ribera (Logroño).



Figura 4. Matador de toros durante feria de San Mateo. La Ribera (Logroño).

Además, la zona más frecuente de cornadas se produce en el triángulo de Scarpa (en la región inguinal), territorio de la arteria y de la vena femoral; un territorio habitual para cualquier cirujano vascular, ya que es la “puerta” de entrada para casi todos los tratamientos vasculares.

Únicamente los que nos hemos enfrentado a una hemorragia de esa magnitud sabemos la dificultad técnica que supone para un equipo quirúrgico ofrecer una asistencia de calidad y salir “airoso del embroque”.

Hace escasas décadas un cirujano vascular era un *rara avis*, ya que la escasez de especialistas de este tipo hacía que otros especialistas en cirugía general cubrieran estas asistencias, pero los tiempos cambian y hoy la cirugía vascular es ya una especialidad bien implantada en todo el territorio nacional, presente en la práctica totalidad de los hospitales de provincia y en muchos comarcas con áreas poblacionales grandes, por lo que no incluirlos en todos estos planes es más “un no quiero” que “un no puedo”.

En muchas ocasiones el planteamiento médico de la enfermería de plaza es que, en caso de cornada muy grave, se deriva al paciente a un hospital de referencia, pero ese planteamiento es erróneo, ya que, con una cornada en un vaso principal, como la carótida, ilíaca o femoral, no tendremos el tiempo necesario para poder estabilizar y mandar al enfermo a un centro de asistencia superior. Ese es el motivo por el que las plazas se dotaron de quirófanos hace muchos años, para poder ofrecer una asistencia de calidad a los toreros y a los asistentes durante la lidia.

Que una plaza de toros actual no tenga un cirujano vascular, un cirujano general y un anestesiista con capacidad para atender un traumatismo vascular es anacrónico y no está acorde con los tiempos en los que cada médico trabaja un área específica y pierde la formación de otras áreas afines, que hace escasos años sí que se dominaban. Zapatero, a tus zapatos.

P. D.: enhorabuena, Efrén, por tu profesionalidad, pericia y discreción.

Miguel Ángel González Arranz

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital San Pedro. Logroño



Original

Utilidad de la medición del tiempo de aceleración pedal en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica

Usefulness of the measurement of the pedal acceleration time in the diagnosis of peripheral arterial disease

Cáterin Arévalo Zamora, Juan Camilo Cifuentes, Maribel Plaza Tenorio, Luis Gerardo Cadavid Velásquez, Sigifredo Ospina Ospina

Facultad de Medicina. Universidad de Antioquía. Medellín, Colombia

Resumen

Introducción: la evaluación del índice tobillo-brazo (ITB) en los pacientes con enfermedad arterial periférica presenta algunas limitaciones y no ofrece un adecuado parámetro de la perfusión distal. Recientemente se ha descrito la evaluación del tiempo de aceleración en las arterias plantares (TAP) mediante ultrasonografía Doppler como una alternativa de diagnóstico no invasivo en pacientes con limitación para la interpretación del ITB.

Objetivos: en este estudio buscamos evaluar la correlación del TAP con la medición del ITB en una población de pacientes en Colombia.

Métodos: estudio de tipo descriptivo, prospectivo y transversal en dos centros de alta complejidad de la ciudad de Medellín (Colombia) durante un periodo de un año. Se realizó medición del TAP en los pacientes con sospecha de enfermedad arterial periférica (EAP). Para el análisis de los datos se utilizaron medidas de tendencia central, como la media con su desviación estándar o la mediana con su rango intercuartílico según la distribución de los datos por la prueba de Shapiro Wilk. Para las variables cualitativas se utilizó la distribución de frecuencias absolutas y relativas de las categorías de las variables.

Resultados: se incluyeron 68 pacientes (130 extremidades) con una media de 72,4 años. La disminución del ITB se asoció con un incremento del TAP. En pacientes con un ITB normal (1-1,3) se encuentra una media de TAP de 83 ± 21 ms; con un ITB de 0,5-0,89 se encuentra un TAP de 134 ± 48 ms, y en pacientes con un ITB $< 0,5$ se encontró 193 ± 57 ms con mediciones de la arteria plantar lateral, con una correlación inversa $> -0,9$ entre los valores de las 4 arterias plantares. Los pacientes severamente enfermos, con un ITB $< 0,5$, se asociaron con un TAP > 160 ms (AUC = 0,89; IC 95 %, 0,839-0,959). Del mismo modo, los pacientes con un ITB normal se asociaron con unos valores de TAP < 100 ms.

Conclusiones: en nuestra población de pacientes los cambios en el TAP se correlacionaron con la anormalidad en el ITB. Los valores de TAP más prolongados muestran una alta correlación, con un ITB más bajo y mayor compromiso clínico de los pacientes con enfermedad arterial periférica. Asimismo, los valores más bajos de TAP se correlacionaron con ITB normales.

La medición del TAP puede representar una herramienta adicional en la evaluación de la EAP. Sin embargo, se requieren más estudios que permitan evaluar el TAP en poblaciones especiales, como aquellos pacientes con EAP e ITB no valorables.

Palabras clave:

Enfermedad arterial periférica. Tiempo de aceleración. Índice tobillo-brazo. Ultrasonido Doppler. Arterias pedales.

Recibido: 27/05/2022 • Aceptado: 02/07/2022

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Arévalo Zamora C, Cifuentes JC, Plaza Tenorio M, Cadavid Velásquez LG, Ospina Ospina S. Utilidad de la medición del tiempo de aceleración pedal en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica. *Angiología* 2022;74(6):271-277

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00431>

Correspondencia:

Cáterin Arévalo Zamora. Facultad de Medicina.
Universidad de Antioquía. C/ 67, n.º 53-108.
Ciudad Universitaria. Medellín, Colombia
e-mail: cate-90@hotmail.com

Abstract

Introduction: the assessment of ITB in patients with the peripheral arterial disease has some limitations and does not provide an adequate parameter of distal perfusion. Recently, the assessment of acceleration time in plantar arteries by Doppler ultrasonography has been described, which can correlate with ABI and offer a noninvasive diagnostic alternative in patients with limited interpretation.

Objectives: in this study we seek to evaluate the correlation of TAP with ABI measurement in a group of patients in Colombia.

Methods: a descriptive, prospective, cross-sectional study in 2 high complexity hospitals in Medellín (Colombia). During a 1-year period, plantar acceleration time was measured in 68 patients (130 extremities) who presented for arterial plethysmography under suspicion of peripheral arterial disease (PAD). For data analysis, measures of central tendency were used, such as the mean with its standard deviation or the median with its interquartile range according to the distribution of the data by the Shapiro-Wilk test. For qualitative variables absolute and relative frequency distribution of categories and variables were used.

Results: the decrease in ABI is associated with an increase in PAT. In patients with normal ABI (1-1.3) a mean TAP of 83 ± 21 ms was found, with ITB 0.5-0.89 TAP 134 ± 48 ms was found, and in patients with ABI < 0.5 TAP 193 ± 57 ms was found with lateral plantar artery measurements, with an inverse correlation of -0.9 between the values of the 4 plantar arteries. Severe patients with ABI < 0.5 are associated with TAP greater than 160 ms with an (AUC = 0.89; 95% CI, 0.839-0.959), similarly patients with a normal ABI are associated with PAT values < 100 ms.

Conclusions: longer PAT values show a high correlation with longer ABI. Low and greater involvement of patients with peripheral arterial disease, as well as lower PAT values, correlate with a normal ABI.

Measurement of PAT may represent an additional tool in the evaluation of PAD, however, further studies are required to assess PAT in populations with non-assessable ABI such as those with stiffness.

Keywords:

Peripheral arterial disease. Acceleration time. Ankle-brachial index. Doppler ultrasound. Pedal arteries.

INTRODUCCIÓN

La sospecha diagnóstica de la enfermedad arterial periférica (EAP) se basa en los síntomas, en los hallazgos físicos y en los antecedentes del paciente. Sin embargo, la detección no invasiva de la enfermedad se realiza comúnmente con el índice tobillo-brazo (ITB), que es un método confiable para diagnosticar la enfermedad y evaluar su gravedad. Por lo general se considera que existe EAP con un ITB en reposo inferior a 0,9 o una disminución del 20 % o más después del ejercicio (1-3).

La efectividad diagnóstica del ITB cambia ampliamente en los diferentes escenarios, con sensibilidad diagnóstica variable, pero con un alto nivel de especificidad (del 80 al 100 %) para detectar estenosis de más del 50 % en un segmento arterial cuando el ITB es inferior a 0,9 (4,5). Existen algunas limitaciones en la evaluación del ITB, como la falta de sensibilidad y de especificidad en pacientes ancianos, diabéticos y con enfermedad renal crónica (ERC) debidas a la presencia de calcificación de la media arterial, lo que puede sobreestimar el resultado con un ITB falsamente elevado (6). En este escenario el índice dedo-brazo (IDB) representa un parámetro más fiable en el diagnóstico

de la EAP, puesto que las arterias digitales son menos propensas a los efectos de la calcificación (4,7).

Otra de las limitantes del ITB es que no se correlaciona adecuadamente con la clasificación de Rutherford y los hallazgos angiográficos, además de que no predice adecuadamente la cicatrización de úlceras. Este método evalúa la perfusión hasta el tobillo sin aportar información adicional sobre la evaluación en la perfusión del pie, información relevante para valorar la severidad de la enfermedad y la posible respuesta al tratamiento (8,9).

Dada la limitación del ITB para valorar la perfusión de las extremidades inferiores en pacientes con vasos tibiales no compresibles y basados en los conceptos de angiosomas, que explican la funcionalidad del aporte circulatorio colateral en los distintos segmentos del cuerpo, se describió recientemente la utilización de la evaluación del tiempo de aceleración pedal (TAP) (10).

El TAP se define como el tiempo que transcurre desde el inicio de la sístole hasta el pico máximo sistólico, representado en la morfología espectral de la onda Doppler. Los cambios de la onda arterial evaluada mediante ultrasonografía son producto de la interacción entre la resistencia al flujo y la ductilidad arterial. Estos cambios se ven determinados por el tiempo de aceleración (10,11).

Sommerset y cols. evaluaron la correlación de la enfermedad arterial periférica de acuerdo con su clasificación mediante ITB y el tiempo de aceleración de las arterias plantares como una nueva técnica de evaluación del flujo arterial en el pie y establecieron 4 grupos: grupo 1: TAP $89,9 \pm 15,5$ ms; grupo 2, $152,3 \pm 28,4$ ms; grupo 3, $209,8 \pm 25,5$ ms, y grupo 4, $270,2 \pm 35,3$ ms (11).

El objetivo de este estudio fue evaluar la correlación del ITB con la medición del TAP con base en valores previamente establecidos para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica en una población de pacientes de dos instituciones de alta complejidad en Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en dos centros de alta complejidad de la ciudad de Medellín (Colombia) durante el periodo comprendido entre el 1 de marzo de 2021 y 1 enero de 2022. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años de ambos sexos que acudieron a la toma de pletismografía arterial en el laboratorio vascular y que aceptaron voluntariamente la realización del TAP.

Como criterios de exclusión se definieron los antecedentes de revascularización o de intervención vascular en la extremidad objetivo, la presencia de enfermedad arterial aortoiliaca y el disentimiento del paciente para participar en el estudio.

Las variables consideradas en el estudio fueron edad, sexo, ITB, TAP y comorbilidades.

La medición del ITB se hizo mediante pletismografía arterial, con pletismógrafo FALCON/pro VIASO-NIX®, utilizando manguitos de presión de 10-12 cm y evaluados con sonda de Doppler continuo de 5 mHz para después hacer la toma del TAP evaluando la arteria plantar lateral, medial, profunda y la arteria arcuata con el uso de modo B, Doppler PW y Doppler color con transductor lineal de 10 Mhz a un ángulo de 60° utilizando un equipo de ultrasonografía General Electric (GE Logic p5).

Para el análisis de los datos se utilizaron medidas de tendencia central, como la media con su desviación estándar o la mediana con su rango intercuartílico según la distribución de los datos por la prueba

de Kolgomorov Smirnov. Para las variables cualitativas se utilizó la distribución de frecuencias absolutas y relativas de las categorías de las variables. Para relacionar dos variables cuantitativas se utilizó la T de Student para muestras independientes o la U de Mann Whitney, según la distribución de los datos. Además, se realizó la correlación de Pearson y la curva ROC para las variables ITB y TAP lateral. Los análisis se hicieron con el paquete estadístico SPSS (IBM) v.27.

Para evaluar el desempeño del TAP se utilizó el grado de severidad de la enfermedad con base en el resultado del ITB. Así: sin enfermedad (ITB de 1-1,3), enfermedad limítrofe (ITB de 0,9-0,99), presencia de rigidez arterial (ITB > 1,3), enfermedad de leve a moderada (ITB de 0,5-0,89) y enfermedad severa (ITB < 0,5).

El estudio fue aprobado por los comités éticos de investigación clínica de las instituciones participantes. Todos los pacientes aprobaron el consentimiento informado verbal posterior a la realización de la entrevista. Se garantizó la confidencialidad de los datos con el fin de no permitir la identificación de los pacientes en la divulgación de los resultados.

RESULTADOS

Se estudiaron 130 extremidades correspondientes a 68 pacientes, con una media de edad de 72,4 años (SD: 11,6). En 62 pacientes se evaluaron las dos extremidades y en 6 pacientes, solo una debido a que presentaban antecedente de amputación. El 51 % (35) de los pacientes eran del sexo femenino.

El factor de riesgo más común fue la hipertensión en el 84 % (57) de los pacientes evaluados. La presencia de claudicación intermitente fue la condición más frecuente que motivó la realización del estudio, en el 53 % (37) de los casos. El 28,5 % (37) de las extremidades presentaban un ITB normal (Tabla I).

La media de ITB en pacientes con ERC fue de 0,99 frente a 0,85 en los que no tenían ERC ($p = 0,03$), en diabéticos fue del 0,91 frente al 0,84 en pacientes no diabéticos ($p = 0,20$).

Los pacientes con ITB normal presentan una media de TAP de 83 ms (DE: -21) en la arteria plantar lateral y de 81 ms (DS: -20) en la arteria arcuata. Los que presentaban ITB *borderline* tenían una media de TAP de 94 ms (DS: -36) en la arteria plantar lateral y de 88 ms (DS: -30)

Tabla I. Distribución de los pacientes con EAP según comorbilidad y antecedente, presentación clínica y resultado de ITB

Comorbilidad	Número (pacientes)	Porcentaje
Hipertensión arterial	57	83 %
Dislipidemia	37	54%
Diabetes mellitus	34	50 %
Tabaquismo	33	48 %
Enfermedad renal crónica	13	20 %
Presentación	Número (pacientes)	Porcentaje
Claudicación intermitente	37	53 %
Claudicación atípica	15	23 %
Isquemia crónica que amenaza la extremidad	16	24 %
ITB	Número (extremidades)	Porcentaje
Anormal (ITB < 0,9)	65	50 %
Limítrofe (ITB 0,9-0,99)	17	13 %
Normal (ITB 1-1,3)	37	28,5 %
No compresible (ITB > 1,4)	11	8,5 %

ITB: índice tobillo-brazo.

en la arteria arcuata. Aquellos con un ITB no compresible tenían una media de TAP de 79 ms (DS: 18,2) en la arteria plantar lateral y de 79,9 ms (DS: -23,9) en la arteria arcuata.

En los pacientes con un ITB < 0,5 se encontró una media del tiempo de aceleración de la arteria plantar lateral de 193 ms (DS: -57.3) y en la arteria arcuata, una media de 201 ms (DS: -50.0). En los pacientes con ITB de 0,5-0,9 se encontró una media del tiempo de aceleración en la arteria plantar lateral de 134 ms (DS: -48.3) y en la arteria arcuata, de 137 ms (DS: 50.3). Los pacientes con ITB normal (1-1,3) presentan una media de 83 ms (DS: 21) en la arteria plantar lateral y de 81 ms (DS: -20) en la arteria arcuata (Tabla II).

Existe una correlación inversa de 0,67 entre el ITB y el TAP en la arteria arcuata y de 0,65 entre el ITB y el TAP en la arteria plantar lateral, parámetros establecidos mediante la correlación de Pearson (Fig. 1).

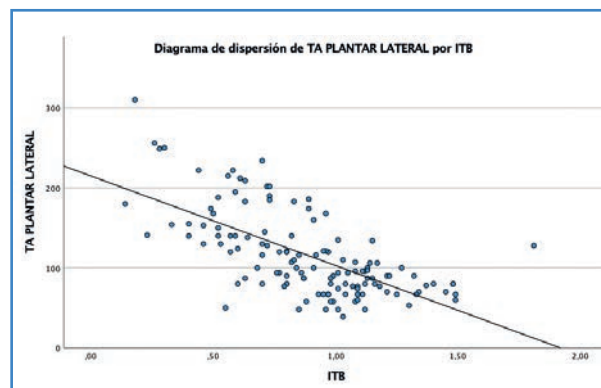


Figura 1. Correlación lineal entre el tiempo de aceleración pedal de la arteria plantar lateral con el ITB.

Tabla II. Resultados del tiempo de aceleración pedal en las arterias lateral y arcuata con respecto al ITB normal, limítrofe y anormal

TAP	ITB < 0,5		ITB 0,5-0,89		ITB 0,9-0,99		ITB 1-1,3	
	Plantar lateral	arcuata	Plantar lateral	arcuata	Plantar lateral	arcuata	Plantar lateral	Arcuata
Media	193 ms	201 ms	134 ms	137 ms	94 ms	88 ms	83 ms	81 ms
DE	57,3 ms	50 ms	48 ms	50 ms	36 ms	30 ms	21 ms	20 ms
Mínimo	130 ms	128 ms	48 ms	58 ms	48 ms	29 ms	39 ms	47 ms
Máximo	310 ms	300 ms	234 ms	248 ms	168 ms	150 ms	135 ms	128 ms

ITB: índice tobillo-brazo; DE: derivación estándar; ms: milisegundos.

DISCUSIÓN

Este es el primer estudio en nuestro medio que compara la correlación de los hallazgos ultrasonográficos Doppler mediante el tiempo de aceleración de las arterias plantares con el ITB.

El ITB presenta importantes limitaciones, con una sensibilidad que oscila entre el 17 % y el 99 % y una especificidad entre el 16,5 % y el 92 %. Estos datos varían principalmente en el grupo de pacientes con calcificación de la media arterial, lo que genera una sobreestimación del resultado (4).

En este estudio se encontró una media de ITB mayor en pacientes con ERC frente a los que no la tienen: ITB de 0,99 frente a 0,85, con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,03$). En los diabéticos la media del ITB fue de 0,91 frente a 0,84 en los no diabéticos, con una diferencia no significativa ($p = 0,20$).

Estos datos concuerdan con lo descrito en la literatura, en la que la calcificación de la media arterial en pacientes con diabetes *mellitus* y ERC genera una sobreestimación del ITB con una disminución de la sensibilidad diagnóstica de la enfermedad arterial periférica con este método diagnóstico (12). Se ha encontrado una sensibilidad del 43 % en los pacientes con ERC frente al 67 % en los que no la tienen, y en pacientes con ERC y diabetes *mellitus* la sensibilidad puede disminuir al 36 %. Potier y Halbron encontraron que en pacientes diabéticos con ITB límite y normal (0,9-1,3) había una prevalencia de EAP del 57 % y en aquellos con ITB superior a 1,3 había una prevalencia del 58 %. Por lo tanto, es indispensable evaluar métodos diagnósticos alternativos que brinden una mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica en este grupo de pacientes (13).

Este estudio muestra una correlación entre el grado de severidad de la EAP medido con el ITB y el incremento en el TAP medidos en la arteria plantar lateral y en la arteria arcuata. Al evaluar pacientes con EAP severa determinada por un ITB $< 0,5$ se observa concordancia con un TAP superior a 160 ms, con una sensibilidad del 92,3 %, una especificidad del 83,7 %, un valor predictivo negativo (VPN) del 98,9 % y un área bajo la curva de 0,89 (Fig. 2).

Al definir un tiempo de aceleración pedal con un corte máximo de 100 ms para considerar los pacientes

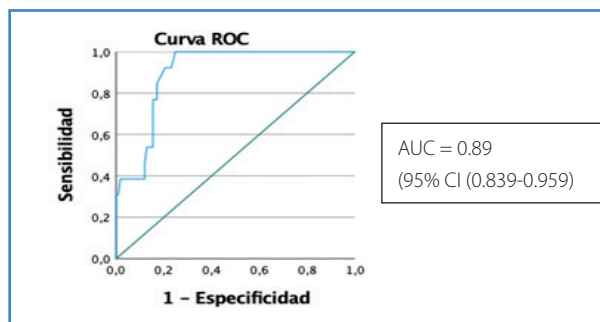


Figura 2. Curva ROC del TAP de la arteria lateral con respecto a un ITB < 0 .

sin enfermedad con un ITB normal se obtiene una sensibilidad del 70,7 %, una especificidad del 81,2 % y un VPN del 86,5 %.

No existen en la literatura muchos estudios que comparen específicamente el tiempo de aceleración de las arterias plantares con el ITB. Sommerset y cols. describieron una correlación significativa del TAP con el ITB ($p < 0,001$) y una diferencia significativa en el tiempo de aceleración entre las clases clínicas y los grupos de paciente clasificados mediante ITB. Encontraron que a mayor severidad de la enfermedad mayor era el TAP (11).

Los valores de TAP encontrados en este estudio difieren de los reportados por Sommerset y cols., en los que se clasificaron 4 grupos de resultados descritos previamente. Un TAP menor de 120 ms se relaciona con pacientes asintomáticos y con un ITB normal y aquellos con un TAP > 225 ms, con enfermedades más severas e ITB $< 0,5$ (11). En este estudio solo pueden establecerse 3 grupos de enfermedad. El primer grupo, con TAP inferior a 120 ms correlacionado con un ITB normal; un segundo grupo con TAP de entre 120 y 160 ms correlacionado con un ITB límite y entre 0,5 y 0,9 y un tercer grupo con un TAP > 160 ms correlacionado con un ITB inferior a 0,5. Aunque se presente esta diferencia, sí es claro que existe una relación entre la mayor severidad de la enfermedad establecida con la disminución del ITB y la prolongación del TAP. Estos hallazgos nos dejan el interrogante de si posibles factores étnicos y regionales están implicados en las diferencias que se encontraron respecto a estudios previos.

La determinación del TAP en la arteria plantar lateral y la arteria arcuata es la que presenta mayor facilidad técnica para su realización, ya que se encuentra una adecuada correlación entre las cuatro arterias (Fig. 1).

También se han realizado estudios adicionales que comparan el TAP con parámetros más específicos, como el IDB. Recientemente Trihan y cols. han evaluado los parámetros ultrasonográficos de las arterias distales de la extremidad inferior, incluyendo el tiempo de aceleración máximo de las arterias pedales y su correlación con el IDB y la presión del dedo < 30 mmHg, y han encontrado que un punto de corte > 225 ms se asocia con una EAP severa e isquemia crónica que amenaza la extremidad, lo que concuerda con la evidencia de mayor prolongación del TAP cuanto mayor sea el compromiso de la enfermedad (14). Aunque el alcance de este estudio no era medir el IDB, sí puede ser un punto de partida para ser abordado por investigaciones futuras.

El principal hallazgo de este estudio es la determinación de una adecuada correlación entre el ITB y el tiempo de aceleración pedal, principalmente en el extremo de valores ITB menores de 0,5 y pacientes con ITB normal. Sin embargo, la evaluación de pacientes con ITB de 0,5-0,89 e ITB *borderline* no ofrece el mismo rendimiento, aunque puede inferirse un rango de clasificación de enfermedad leve-moderada con los valores de TAP entre 100 y 140 ms.

En este estudio se reclutaron únicamente 11 pacientes con ITB no compresible. No es posible compararlos con el TAP en este grupo dada la ausencia de parámetros más fiables que evalúen la perfusión distal, como el IDB o la oximetría transcutánea (15). Sin embargo, este estudio puede sugerir que, a pesar de las falencias del ITB en este grupo específico de pacientes, puede determinarse el grado de afectación en la perfusión distal con el incremento asociado del TAP.

Aunque se encontró que los valores extremos de TAP muestran una mejor correlación con el ITB, se requiere la replicación de estos resultados en estudios con una población más amplia y en pacientes que se someten a procedimientos de revascularización. Teso y cols. encontraron que la disminución del TAP a categorías 1 y 2 (TAP < 180 ms) en pacientes posrevascularización, con ITB no compresible y limitación para obtener presiones digitales se asociaba con el salvamento de la extremidad, lo que muestra que el TAP puede ser una herramienta útil como factor predictor y de seguimiento de este grupo de pacientes (15).

Este es el primer estudio desarrollado en población latinoamericana que muestra que la evaluación del TAP puede ser de gran utilidad a la hora de evaluar los pacientes con enfermedad arterial periférica severa o descartar la enfermedad en aquellos con TAP normal, lo que es un punto de partida a nuevas investigaciones que puedan establecer parámetros de predicción o de riesgo en pacientes a los que se les realice revascularización para isquemia crónica que amenaza la extremidad y, de igual forma, determinar valores de TAP que se correlacionen con parámetros de perfusión distal en pacientes con evidencia de rigidez arterial en quienes no es determinable el ITB.

Hay algunas limitaciones en el estudio, como el reducido número de muestras recolectadas para una enfermedad tan prevalente, la falta de comparación con índices de perfusión distal establecidos como el IDB y la oximetría transcutánea y el hecho de que los estudios se realizaron por dos operadores independientes, sin que pudiese evaluarse la variabilidad interoperador.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia, los pacientes con presiones no compresibles en el tobillo o presiones no medibles en los dedos del pie plantean un desafío para la evaluación completa de la extremidad. Este estudio ha encontrado que los valores de TAP más prolongados muestran una correlación con el ITB más bajo y mayor compromiso de los pacientes con enfermedad arterial periférica. Aunque los datos difieren de los mostrados en la clasificación y en la experiencia inicial de los autores que describieron la técnica, nuestros datos sugieren que la medición del TAP puede representar una herramienta adicional en la evaluación de la EAP. Sin embargo, se requieren más estudios para confirmar si el TAP puede ser un sustituto o un complemento adecuado para los parámetros de medición de la perfusión de la extremidad ya establecidos en poblaciones que arterias no compresibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rutherford RB. Acute limb ischemia: Clinical assessment and standards for reporting. *Semin Vasc Surg* 1992;5:4.

2. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss L, et al; American College of Cardiology Foundation Task Force; American Heart Association Task Force. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(14):1555-70. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.01.004
3. Lau JF, Weinberg MD, Olin JW. Peripheral artery disease. Part 1: clinical evaluation and noninvasive diagnosis. *Nat Rev Cardiol* 2011;8(7):405-18. DOI: 10.1038/nrcardio.2011.66
4. Herraiz-Adillo Á, Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Pozuelo-Carrascosa DP, Solera-Martínez M. The accuracy of toe brachial index and ankle brachial index in the diagnosis of lower limb peripheral arterial disease: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2020;315:81-92. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.09.026
5. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European society for vascular surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2018;39(9):763-816.
6. AbuRahma AF, Adams E, AbuRahma J, Mata LA, Dean LS, Caron C, et al. Critical analysis and limitations of resting ankle-brachial index in the diagnosis of symptomatic peripheral arterial disease patients and the role of diabetes mellitus and chronic kidney disease. *J Vasc Surg* 2020;71(3):937-45. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.05.050
7. Misra S, Shishehbor MH, Takahashi EA, Aronow HD, Brewster LP, Bunte MC, et al; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Perfusion Assessment in Critical Limb Ischemia: Principles for Understanding and the Development of Evidence and Evaluation of Devices: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019;140(12):e657-72. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000708
8. Shishehbor MH, Bunte MC. Time to Redefine Critical Limb Ischemia. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10(22):2317-9. DOI: 10.1016/j.jcin.2017.09.012
9. Bunte MC, Jacob J, Nudelman B, Shishehbor MH. Validation of the relationship between ankle-brachial and toe-brachial indices and infragenicular arterial patency in critical limb ischemia. *Vasc Med* 2015;20(1):23-9. DOI: 10.1177/1358863X14565372
10. Sommerset J, Teso D, Feliciano B, Veá Y, Sentman M, et al. Innovative Arterial Duplex Examination: A Guide to Evaluate Flow in the Foot Using Pedal Acceleration Time. *J Vasc Ultrasound* 2019;43(1):11-7.
11. Sommerset J, Karmy-Jones R, Dally M, Feliciano B, Veá Y, Teso D. Plantar Acceleration Time: A Novel Technique to Evaluate Arterial Flow to the Foot. *Ann Vasc Surg* 2019;60:308-14. DOI: 10.1016/j.avsg.2019.03.002
12. Chen J, He H, Starcke CC, Guo Y, Geng S, Chen CS, et al. Accuracy of Ankle-Brachial Index, Toe-Brachial Index, and Risk Classification Score in Discriminating Peripheral Artery Disease in Patients with Chronic Kidney Disease. *Am J Cardiol* 2021;160:117-23.
13. Potier L, Halbron M, Bouilloud F, Dadon M, Le Doeuff J, Ha Van G, et al. Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. *Diabetes Care* 2009;32(4):e44.
14. Trihan JE, Mahé G, Croquette M, Coutant V, Thollot C, Guillaumat J, et al. Accuracy of Acceleration Time of Distal Arteries to Diagnose Severe Peripheral Arterial Disease. *Front Cardiovasc Med* 2022;8:744354. DOI: 10.3389/fcvm.2021.744354
15. Teso D, Sommerset J, Dally M, Feliciano B, Veá Y, Jones RK. Pedal Acceleration Time (PAT): A Novel Predictor of Limb Salvage. *Ann Vasc Surg* 2021;75:189-93. DOI: 10.1016/j.avsg.2021.02.038



Original

Evolución y protetización de las amputaciones mayores en pacientes con enfermedad arterial periférica de nuestro centro

Outcomes and prosthesis procedure of major amputations in patients with peripheral arterial disease in our center

Jennifer Mondragón Zamora¹, Blanca Pilar Marina López de Dicastillo², Marta Gutiérrez Nistal¹, Nieves Aleicel Concepción Rodríguez¹, Juan David Zafra Angulo¹, Beatriz Martínez Turégano, Verónica Morillo Jiménez, Álvaro Fernández Heredero¹

Servicios de ¹Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, y de ²Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Resumen

Introducción: las amputaciones mayores han disminuido en los últimos años, hasta aproximadamente el 7 % de los pacientes con enfermedad arterial periférica crónica (EAPC). La protetización es un procedimiento complejo e importante para la calidad de vida de los pacientes. Las series publicadas comunican datos muy variables entre ellas.

Objetivo: describir la evolución de los pacientes sometidos a una amputación mayor por EAPC en nuestro centro y su protetización en relación a su estado basal.

Materiales y métodos: estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico. Recogimos las amputaciones mayores realizadas por nuestro servicio entre 2013 y 2019. Realizamos una búsqueda del registro de pacientes protetizados. Se recogieron las variables sociodemográficas, clínicas, de la intervención, del posoperatorio y de la rehabilitación. Analizamos las variables cualitativas en forma de frecuencias absolutas y porcentajes, los datos cuantitativos mediante la media, la inferencia estadística con el χ^2 y la supervivencia con análisis actuarial.

Resultados: realizamos 282 amputaciones mayores, de las que el 65,95 % fue en hombres, con una edad media de 71,23 años. El 82,68 % fueron supracondíleas y el 17,32 %, infracondíleas. El 30,85 % tuvieron una amputación menor previa. El 51,06 % habían sido revascularizados previamente. Solo el 37,9 % contaba con una red social adecuada de apoyo. La mediana de supervivencia fue de 24 meses. La mortalidad al año fue del 35 %.

El 29,32 % de los pacientes tenía una marcha independiente previa, el 21,22 % no deambulaba y el resto requería ayuda para la marcha. El 28 % (79) de los pacientes fue protetizado, con un uso medio de la prótesis de 15,34 horas al día. El estado de marcha previa se relacionó de manera significativa con la protetización, que consiguió el 49,9 % de los que tenían una marcha independiente frente al 1,69 % de los que no deambulaban ($p < 0,001$). Del resto de factores analizados tenían una relación estadísticamente significativa con la protetización los siguientes: sexo masculino ($p < 0,028$), menores de 70 años ($p < 0,001$), red social adecuada de apoyo ($p < 0,001$), antecedente de revascularización previa ($p < 0,001$) y nivel de amputación infracondílea ($p < 0,001$).

Conclusiones: el porcentaje de protetización de los pacientes sometidos a una amputación mayor es bajo y está relacionado con el estado de deambulación previa, el género, la edad, la red social de apoyo y el nivel de amputación.

Palabras clave:

Prótesis. Amputación. Rehabilitación.

Recibido: 04/06/2022 • Aceptado: 20/08/2022

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Mondragón Zamora J, Marina López de Dicastillo BP, Gutiérrez Nistal M, Concepción Rodríguez NA, Zafra Angulo JD, Martínez Turégano B, Morillo Jiménez V, Fernández Heredero A. Evolución y protetización de las amputaciones mayores en pacientes con enfermedad arterial periférica de nuestro centro. *Angiología* 2022;74(6):278-285

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00432>

Correspondencia:

Jennifer Mondragón Zamora. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid
e-mail: mondragon.jennifer.1990@gmail.com

Abstract

Introduction: a decrease in rate of mayor amputation has been reported over the last years; approximately 7 % of patients with chronic peripheral arterial disease (PAD). Implant a prosthesis is a complex and important procedure for the patients' quality of life. The journals shown different data between them.

Objective: to describe the evolution of patients undergoing a major amputation due to PAD in our center and their prosthesis procedure in relation to their baseline status.

Materials and methods: descriptive, retrospective and single center study. We collected all major amputations performed by our department between 2013 to 2019. We searched the registry of patients with prosthesis. Socio-demographic, clinical, intervention, postoperative and rehabilitation variables were collected. We analyzed the qualitative variables in the form of absolute frequencies and percentages, the quantitative data through the mean, the statistical inference with the chi2 and the survival with actuarial analysis.

Results: we performed 282 major amputations, 65.95 % in men, with a mean age of 71.23 years. 82.68 % were above the knee and 17.32 % below the knee. 30.85 % had a previous minor amputation. 51.06 % had been previously revascularized. Only 37.9 % had an adequate social support. Median survival was 24 months. Mortality at one year was 35 %. 29.32 % of the patients had a previous independent walk, 21.22 % did not walk and the rest required assistance for walking. 28 % (79) of the patients received a prosthesis, with an average use of the prosthesis of 15.34 hours per day. Previous gait status was significantly related to wearing prosthesis, achieved by 49.9 % of those who walked independently versus 1.69 % of those who did not walk ($p < 0.001$). Of the rest of the factors analyzed, the following had a statistically significant relationship with prosthetic fitting: male gender ($p < 0.028$), younger than 70 years ($p < 0.001$), adequate social support ($p < 0.001$), history of previous revascularization ($p < 0.001$) and level of amputation (below the knee) ($p < 0.001$).

Conclusions: the percentage of prosthetics of patients undergoing a major amputation is low and is related to the state of previous ambulation, gender, age, social support and level of amputation.

Keywords:
Prosthesis.
Amputation.
Rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

Las amputaciones mayores son aquellas realizadas por encima del tobillo. Su nombre viene definido por el nivel quirúrgico en el que se realicen: por debajo de la rodilla (APDR), por encima de la rodilla (APER) y desarticulación de la cadera. En los pacientes con enfermedad arterial periférica crónica (EAPC), este tipo de amputaciones han disminuido en los últimos años dadas las mejoras en las técnicas de revascularización, pero siguen siendo necesarias en aproximadamente el 7 % de los pacientes con EAPC (1).

La amputación mayor se ha relacionado con un aumento de la mortalidad en estos pacientes: es del 40-82 % a 5 años tras APDR y del 40-90 % a 5 años tras APER, con una importante comorbilidad asociada (2).

El seguimiento de estos pacientes después de la amputación mayor tiene distintos objetivos. Uno de estos es la protetización y la independencia del paciente. Muchos de ellos van a necesitar dispositivos de transporte, como sillas de ruedas o muletas. Además, van a requerir ayuda tanto de sus familiares como del personal sanitario de diferentes ámbitos: curas, cuidados domiciliarios, psicología, rehabilitación, etc., lo que hace todo este proceso largo y complejo (3)

y produce un impacto directo en la calidad de vida de los pacientes y de los cuidadores.

Existen pocos estudios, y con datos variables, sobre la protetización y la funcionalidad posterior a una amputación mayor (4).

OBJETIVO

Describir la evolución de los pacientes sometidos a una amputación mayor por EAPC en nuestro centro y su protetización en relación a su estado basal.

MÉTODO

Realizamos un estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico.

Recogimos las amputaciones mayores realizadas por nuestro servicio entre el año 2013 y el 2019. Realizamos una búsqueda del registro de pacientes protetizados.

Se recogieron las variables sociodemográficas, clínicas, de la intervención, del posoperatorio y de la rehabilitación, detalladas en la tabla I.

Tabla I. Variables

Sociodemográficas	<ul style="list-style-type: none"> - Género - Edad - Muerte - Supervivencia en días desde la amputación
Clínicas	<ul style="list-style-type: none"> - Tabaquismo - Diabetes <i>mellitus</i> (DM) - Hipertensión arterial crónica (HTA) - Dislipemia (DL) - Cardiopatía isquémica (CI) - Enfermedad renal crónica (ERC) - Insuficiencia cardíaca (IC) - Sobrepeso / obesidad - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) - Amputaciones menores previas - Amputaciones mayores previas - Cirugías previas de revascularización - Exploración física vascular
Asociadas a la intervención	<ul style="list-style-type: none"> - Fecha de la intervención - Tipo de amputación mayor - Complicaciones intraoperatorias - Complicaciones posoperatorias - Infección de herida quirúrgica - Días de hospitalización - Reintervenciones en el posoperatorio inmediato
Reingresos	<ul style="list-style-type: none"> - Reingresos asociados a la amputación - Días de ingreso - Necesidad de reamputación
Rehabilitación	<ul style="list-style-type: none"> - Valoración por servicio de rehabilitación física - Estado de marcha basal previa (no deambulaba, solo transferencias, deambulación dentro del domicilio, deambulación en exteriores con ayuda y deambulación independiente) - Estado de independencia para actividades básicas de la vida diaria - Dolor de miembro fantasma - Protetización - Fecha de protetización - Tiempo desde amputación a protetización - Uso de prótesis en horas - Complicaciones asociadas a la prótesis - Uso de material de ayuda para la marcha (muletas, andador, etc.) - Apoyo familiar en la protetización

Analizamos las variables cualitativas en forma de frecuencias absolutas y de porcentajes, los datos cuantitativos mediante la media, la mediana y el rango, la inferencia estadística con el χ^2 y la supervivencia con el análisis de Kaplan Meier.

Utilizamos la iniciativa MINCIR como lista de verificación de calidad en nuestro estudio para la redacción de los resultados (5).

RESULTADOS

De 2013 a 2019 se realizaron en nuestro centro 282 amputaciones mayores, 186 (65,95 %) en hombres y 96 (34,05 %) en mujeres. La edad media de los pacientes cuando se sometieron a esta intervención fue de 71,23 años ($\pm 8,51$ DS; rango de edad: 41-101 años).

La distribución de los factores de riesgo cardiovascular y de las comorbilidades principales asociadas a los pacientes se recogen en la tabla II.

Del total de las amputaciones mayores realizadas en miembros inferiores, el 82,68 % fueron APER y el 17,32 % fueron APDR. De las APER, el 10,28 % tuvieron previamente una APDR que requirió una segunda intervención quirúrgica por mala evolución del muñón de amputación. Como antecedentes vasculares de interés, 87 pacientes (30,85 %) tuvieron una amputación menor previa y 144 (51,06 %) habían sido revascularizados.

De las 49 APDR, 29 casos (59,18 %) fueron revascularizados previamente. En cuanto a las 233 APER, 114 (48,92 % casos también fueron revascularizados previamente). En la tabla III se detallan las intervenciones realizadas según el tipo de amputación mayor a la que se sometieron los pacientes.

Tabla II. Distribución de variables demográficas y factores principales de riesgo cardiovascular

Variable	Resultado
Género	96 (34,04 %) mujeres 186 (65,96 %) hombres
Edad media	71,23
Tabaquismo	134 (47,52 %)
DM	195 (69,15 %)
HTA	232 (82,27 %)
DL	202 (71,63 %)
CI	96 (34,04 %)
ERC	83 (29,43 %)
EPOC	70 (24,82 %)

Tabla III. Tipo de revascularización realizada estratificada por nivel de amputación

Cirugía	Casos	Casos
	Amputación por encima de la rodilla	Amputación por debajo de la rodilla
<i>Bypass</i> axilobifemoral	2 (0,7 %)	0 (0,0 %)
<i>Bypass</i> fémoro femoral profundo	3 (1,06 %)	0 (0,0 %)
<i>Bypass</i> fémoro distal con prótesis	5 (1,77 %)	0 (0,0 %)
<i>Bypass</i> fémoro distal con vena safena interna	13 (4,6 %)	2 (0,7 %)
<i>Bypass</i> fémoro femoral cruzado	2 (0,7 %)	0 (0,0 %)
<i>Bypass</i> femoropoplíteo a primera porción con prótesis	11 (3,92 %)	2 (0,7 %)
<i>Bypass</i> femoropoplíteo a tercera porción con prótesis	4 (1,41 %)	0 (0,0 %)
<i>Bypass</i> femoropoplíteo a tercera porción con vena safena interna	6 (2,12 %)	1 (0,35 %)
<i>Bypass</i> iliofemoral con vena safena interna	0 (0,0 %)	1 (0,35 %)
<i>Bypass</i> de primera a tercera porción de poplítea		1 (0,35 %)
Endarterectomía femoral con parche de dacrón	3 (1,06 %)	0 (0,0 %)
Endarterectomía femoral y femoral profunda con parche de dacrón	1 (0,35 %)	1 (0,35 %)
Angioplastia percutánea de troncos distales	18 (6,42 %)	10 (3,54 %)
Angioplastia percutánea femoropoplíteo distal	29 (10,28 %)	6 (2,12 %)
Angioplastia percutánea femoropoplíteo distal + endarterectomía femoral con parche de dacrón	8 (2,83 %)	1 (0,35 %)
Angioplastia percutánea ilíaca	6 (2,12 %)	4 (1,41 %)
Trombectomía transfemoral	4 (1,41 %)	0

A lo largo de nuestro seguimiento las intervenciones que se realizaron en aquellos pacientes que finalmente fueron amputados fueron muy variables. La más frecuente fue la angioplastia percutánea femoropoplítea distal seguida de la angioplastia de troncos distales. Al realizar un análisis de inferencia estadística, este es significativo.

El estado basal de los pacientes previo a la amputación mayor fue variable entre ellos. Solo 144 (50,88 %) de los pacientes eran independientes para todas las actividades básicas de la vida diaria, 73 (26,24 %) eran parcialmente dependientes y 65 (22,97 %) eran completamente dependientes.

En cuanto a su estado de marcha basal, el 29,32 % de los pacientes tenían una marcha independiente, el 23,67 % deambulaban en el exterior con ayuda, el 20,49 % deambulaban en el interior de su domicilio, el 5,3 % solo hacían transferencias y el 21,22 % no deambulaban.

Solo 107 pacientes (37,9 %) contaban con una red social adecuada de apoyo.

Tras la amputación mayor, el tiempo medio de hospitalización fue de 16,5 días. La mortalidad perioperatoria fue de 27 pacientes (9,57 %).

Durante el seguimiento ambulatorio, 158 pacientes (56,03 %) fueron valorados por un rehabilitador, 68 pacientes (24,11 %) precisaron una amputación mayor contralateral y 57 pacientes (20,21 %) presentaron dolor de miembro fantasma, que se resolvió en todos los casos durante los 3 primeros meses posteriores a la operación.

La mortalidad de los pacientes amputados al año fue del 35 % y la mediana de supervivencia fue de 24 meses.

El 28 % (79) de los pacientes fue protetizado, con un uso medio de la prótesis de 15,34 horas al día. De ellos, el 46,84 % (37) fueron APDR y el 53,16 % (42), APER. El tiempo medio desde la amputación mayor a la protetización fue de 155,46 días.

En 24 casos (32,88 %) hubo problemas asociados a la prótesis como heridas, ampollas o problemas con el encaje, este último el problema más común. Durante el seguimiento la protetización fue muy variable a lo largo de los años, como puede observarse en la figura 1.

En relación al uso de instrumentos de ayuda en el desplazamiento, 201 pacientes (71,28 %) requirieron una silla de ruedas después de su amputación, de los que 11 pacientes estaban protetizados.

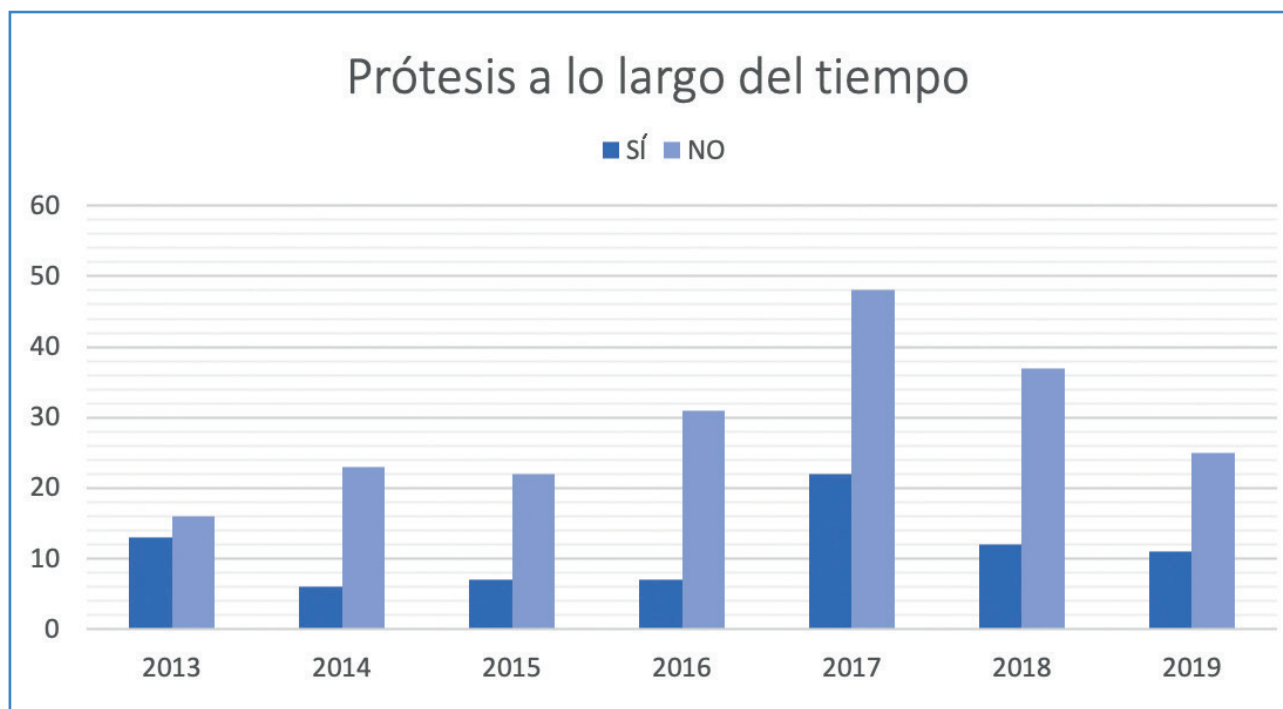


Figura 1. Protetización a lo largo del tiempo.

De los 79 (28 %) pacientes que fueron protetizados solo 55 de ellos usaron la prótesis.

Estos 24 pacientes que inicialmente fueron protetizados, pero abandonaron el proceso de uso de la prótesis, lo hicieron por tres razones principales: en 10 casos, por problemas asociados al encaje de la prótesis, por 13 lesiones en el muñón y por 1 caso de edema que imposibilitaba el uso de la prótesis.

El estado de marcha previa se relacionó de manera significativa con la protetización, que consiguió el 49,9 % de los que tenían una marcha independiente frente al 1,69 % de los que no deambulaban ($p < 0,001$).

Del resto de factores analizados se observó que tenían una relación estadísticamente significativa con la protetización los siguientes: sexo masculino (75,74 % hombres y 24,26 % mujeres, $p < 0,028$), menores de 70 años (menores de 70 años [58,70 %] y mayores de 70 años [42,3 %], $p < 0,001$), red social adecuada de apoyo (con soporte social [75,64 %] y sin soporte social [24,36 %], $p < 0,001$), antecedente de revascularización previa (revascularización previa [89,74 %] y sin revascularización [10,26 %], $p < 0,001$) y nivel de amputación por debajo de la rodilla (47,43 % y 52,26 %, respectivamente, $p < 0,001$).

DISCUSIÓN

En nuestra serie hemos encontrado una diferencia entre género: 186 hombres (65,95 %) y 96 mujeres (34,05 %). Esta diferencia coincide con otras series, como la de Davie-Smith y cols., en la que se sugiere que la presencia de estrógenos mejora la cicatrización de las heridas, lo que previene las amputaciones mayores (6-13).

La edad media de nuestra serie de amputación mayor fue de 71,23 años. Una de las revisiones sistemáticas más grande recoge que la edad media oscila entre 58 y 85 años (14). Estos rangos de edad tan variables se explican por los pacientes recogidos en cada estudio: más bajos en series más centradas en pacientes diabéticos y más altos en aquellos que incluyen pacientes con EAPC (15).

En cuanto a las comorbilidades que presentaban nuestros pacientes, destacan por su frecuencia la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus*, factores

de riesgo reconocidos en la EAPC y en el riesgo de pérdida de la extremidad (1,16-19).

Uno de los factores de riesgo más relacionado con la amputación mayor es la diabetes *mellitus*. Por esta razón se han creado las unidades de pie diabético, constituidas por equipos multidisciplinares conformados por diferentes departamentos, como cirugía vascular, rehabilitación, endocrinología, salud mental, podología, enfermería, etc. Estas unidades han conseguido disminuir el número de amputaciones mayores (20-22).

En nuestra serie, el 82,68 % de las amputaciones mayores fueron APER y el 17,32 % fueron APDR. A la hora de elegir el nivel de amputación se tienen en cuenta muchos factores, como la edad del paciente, su comorbilidad, su potencial de rehabilitación, etc. Con todo, una cantidad considerable de pacientes que se someten a una APDR necesitan una APER en un segundo tiempo, en nuestra serie, el 10,28 %. La serie inglesa dirigida por Smith y cols. incluye a 83 pacientes con APER y a 52 con APDR. 29 pacientes requirieron una APER posterior a la APDR por mala evolución del muñón (23).

Aunque las técnicas de revascularización de los pacientes han mejorado con el tiempo, el riesgo de amputación mayor sigue siendo elevado. En nuestra serie el 51,06 % de los pacientes tuvieron una intervención con intento de revascularización previa a la amputación.

El dolor del miembro fantasma es uno de los principales problemas después de una amputación mayor (24). En la literatura se describe una afectación muy variable: desde un 32,4 % a un 90 % de los pacientes. En nuestra serie se sitúa en el 20,21 %, por debajo de lo recogido en la bibliografía. Un dato interesante es que aquellos pacientes que presentan dolor fantasma después del mes de la amputación mayor suelen tenerlo de por vida (25). En nuestro centro el dolor de miembro fantasma es abordado por el servicio de rehabilitación física. Se explica a los pacientes la causa del dolor y se pautan analgésicos y coadyuvantes como pregabalina o gabapentina. Se realiza terapia espejo y se explica detalladamente como puede realizarse en domicilio. Se realiza una revisión al mes por vía telefónica y otra a los tres meses de manera presencial.

Conseguir la protetización y la deambulación del paciente tras una amputación mayor de miembros inferiores es esencial para mejorar su independencia

funcional y su incorporación a las actividades de la vida diaria. En nuestro grupo, el 28 % consiguió protetizarse; de estos, 55 (70 %) lo hicieron de manera exitosa, considerando éxito terapéutico un uso de la prótesis mayor a 12 horas al día (15,34 horas al día en nuestra serie) (26). En la serie descrita por Moreno Palacios y cols. se consiguió una protetización del 43,75 %; sin embargo, en su serie el 47,5 % eran pacientes con amputaciones infracondíleas y solo el 18,8 % tenían una situación social inadecuada (vivían solos) (27). En nuestro caso, la principal complicación asociada a nuestros pacientes ya protetizados fueron los problemas asociados al encaje de la prótesis.

En este proceso influyeron de manera positiva el sexo masculino, la edad inferior a 70 años, el nivel por debajo de la rodilla, la red social de apoyo adecuada y el estado previo de marcha. Una revisión realizada por Saphin y cols. encuentra resultados similares a los nuestros e incluye el apoyo familiar como base del tratamiento rehabilitador de los pacientes (28). En nuestra serie destaca el bajo apoyo familiar de nuestros pacientes, que fue del 37,9 %.

En nuestra serie, un equipo de rehabilitación valoró al 56,03 % de los pacientes. En nuestro centro se ha implementado desde hace 4 años un protocolo de valoración multidisciplinar (salud mental y rehabilitación) que se pone en marcha antes de la intervención quirúrgica en aquellos casos en los que es posible. En las amputaciones urgentes, los pacientes se valoran después de la intervención.

La amputación mayor conlleva un aumento de mortalidad en el paciente, tanto perioperatoria como posterior (29). La mortalidad perioperatoria fue de 27 pacientes (9,57 %), similar a los datos reportados por otras series: 4,6-13,3 % (14,30). A 5 años la mortalidad de nuestra serie fue de 145 pacientes (51,63 %), resultados también similares a los registrados por otras series: 52-80 % (14,31).

CONCLUSIONES

En nuestro medio, el porcentaje de protetización de los pacientes sometidos a una amputación mayor es bajo y está relacionado con el estado de deambulación previa, el género, la edad, la red social de apoyo y el nivel de amputación.

BIBLIOGRAFÍA

- Gabel J, Jabo B, Patel S, Kiang S, Bianchi C. Analysis of Patients Undergoing Major Lower Extremity Amputation in the Vascular Quality Initiative. *Ann Vasc Surg* 2018;46:75-82.
- Thorud JC, Plemmons B, Buckley CJ, Shibuya N, Jupiter DC. Mortality After Nontraumatic Major Amputation Among Patients with Diabetes and Peripheral Vascular Disease: A Systematic Review. *J Foot Ankle Surg* 2016;55(3):591-9.
- López-de-Andrés A, Martínez-Huedo MA, Carrasco-Garrido P, Hernández-Barrera V, Gil-de-Miguel Á, Jiménez-García R. Trends in lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Spain, 2001-2008. *Diabetes Care* 2011;34(7):1570-6.
- Cumming J, Barr S, Howe TE. Prosthetic rehabilitation for older dysvascular people following a unilateral transfemoral amputation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015;2017(6).
- Manterola C, Astudillo P. Lista de verificación para el reporte de estudios observacionales descriptivos. Iniciativa MINCIR. Sociedad Chilena de Anatomía. *Int J Morphology* 2013;31:115-20.
- Davie-Smith F, Paul L, Nicholls N, Stuart WP, Kennon B. The impact of gender, level of amputation and diabetes on prosthetic fit rates following major lower extremity amputation. *Prosthet Orthot Int* 2017;41(1):19-25. DOI: 10.1177/0309364616628341
- Izumi Y, Satterfield K, Lee S, Harkless LB, Lavery LA. Mortality of first-time amputees in diabetics: a 10-year observation. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;83(1):126-31.
- Carmona GA, Hoffmeyer P, Herrmann FR, Vaucher J, Tschopp O L. Major lower limb amputations in the elderly observed over ten years: the role of diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab* 2005;31(5):449-54.
- Jonasson JM, Ye W, Sparén P, Apelqvist J, Nyrén O, Brismar K. Risks of nontraumatic lower-extremity amputations in patients with type 1 diabetes: a population-based cohort study in Sweden. *Diabetes Care* 2008;31(8):1536-40.
- Jeffcoate WJ, Margolis DJ. Incidence of major amputation for diabetes in Scotland sets a target for us all. *Diabetes Care* 2012;35(12):2419-20.
- Heikkinen M, Saarinen J, Suominen VP, Virkkunen J, Saalenius J. Lower limb amputations: Differences between the genders and long-term survival. *Prosthet Orthot Int* 2007;31(3):277-86. DOI: 10.1080/03093640601040244.
- López-de-Andrés A, Jiménez-García R, Aragón-Sánchez J, Jiménez-Trujillo I, Hernández-Barrera V, Méndez-Bailón M, et al. National trends in incidence and outcomes in lower extremity amputations in people with and without diabetes in Spain, 2001-2012. *Diabetes Res Clin Pract* 2015;108(3):499-507.
- Lim TS, Finlayson A, Thorpe JM, Sieunarine K, Mwipatayi BP, Brady A, et al. Outcomes of a contemporary amputation series. *ANZ J Surg* 2006;76(5):300-5.

14. Thorud JC, Plemmons B, Buckley CJ, Shibuya N, Jupiter DC. Mortality After Nontraumatic Major Amputation Among Patients with Diabetes and Peripheral Vascular Disease: A Systematic Review. *J Foot Ankle Surg* 2016;55(3):591-9. DOI: 10.1053/j.jfas.2016.01.012
15. Brown ML, Tang W, Patel A, Baumhauer JF. Partial Foot Amputation in Patients with Diabetic Foot Ulcers. *Foot Ankle Int* 2012;33(9):707-16. DOI: 10.3113/FAI.2012.0707
16. Barnes JA, Eid MA, Creager MA, Goodney PP. Epidemiology and Risk of Amputation in Patients with Diabetes Mellitus and Peripheral Artery Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2020;40(8):1808-17.
17. Ambler GK, Brookes-Howell L, Jones JAR, Verma N, Bosanquet DC, Thomas-Jones E, et al. SYSTEMATIC REVIEW / DELPHI CONSENSUS Development of Core Outcome Sets for People Undergoing Major Lower Limb Amputation for Complications of Peripheral Eur J Vasc Endovasc Surg 2020;60(5):730-8. DOI: 10.1016/j.ejvs.2020.06.021
18. Rubio JA, Aragón-Sánchez J, Jiménez S, Guadalix G, Albaracín A, Salido C, et al. Reducing major lower extremity amputations after the introduction of a multidisciplinary team for the diabetic foot. *Int J Lower Extremity Wounds* 2014;13(1):22-6. DOI: 10.1177/1534734614521234
19. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White JV, Dick F, Fitridge R, et al. Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;58(1):S1-S109.e33.
20. Rigato M, Pizzol D, Tiago A, Putoto G, Avogaro A, Fadini GP. Characteristics, prevalence, and outcomes of diabetic foot ulcers in Africa. A systemic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract* 2018;142:63-73.
21. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(7):574-600.
22. Shin JY, Roh SG, Lee NH, Yang KM. Influence of Epidemiologic and Patient Behavior-Related Predictors on Amputation Rates in Diabetic Patients: Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Low Extrem Wounds* 2017;16(1):14-22. DOI: 10.1177/1534734617699318
23. Smith HG. Amputation above or below the knee for primary peripheral vascular disease. *J Bone Joint Surg Br* 1950;32-B(3):392-5.
24. Barbin J, Seetha V, Casillas JM, Passant J, Perennou D. The effects of mirror therapy on pain and motor control of phantom limb in amputees: A systematic review. *Ann Phys Rehabil Med* 2016;59(4):270-5.
25. Stankevicius A, Wallwork SB, Summers SJ, Hordacre B, Stanton TR. Prevalence and incidence of phantom limb pain, phantom limb sensations and telescoping in amputees: A systematic rapid review. *Eur J Pain* 2021;25(1):23-38.
26. Samitier CB, Guirao L, Pleguezuelos E, Pérez Mesquida ME, Reverón G, Costea M. Valoración de la movilidad en pacientes con amputación de miembro inferior. *Rehabilitación* 2011;45(61-6).
27. Moreno Palacios JA, Moreno Martínez I, Casallo Cerezo M, Maitín Noguera V, Cid Bassaletti C, Vidal Miller C. Factors related to success in the prosthetic fitting of lower limb amputees from vascular etiology. *Rehabilitación (Madr)* 2022;56(3):188-94. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35527078/>
28. Sayeed MSI, Oakman J, Dillon MP, Stuckey R. Influential factors for access to and participation in rehabilitation for people with lower limb amputation in East, South, and Southeast Asian developing countries: a scoping review. *Disabil Rehabil* 2021;1-16. DOI: 10.1080/09638288.2021.1994025
29. Dillon MP, Kohler F, Peeva V. Incidence of lower limb amputation in Australian hospitals from 2000 to 2010. *Prosthetics and Orthotics International* 2014;38(2):122-32.
30. Feinglass J, Pearce WH, Martin GJ, Gibbs J, Cowper D, Sorensen M, et al. Postoperative and late survival outcomes after major amputation: Findings from the Department of Veterans Affairs National Surgical Quality Improvement Program. *Surgery* 2001;130(1):21-9.
31. Stern JR, Wong CK, Yerovinkina M, Spindler SJ, See AS, Panjaki S, et al. A Meta-analysis of Long-term Mortality and Associated Risk Factors following Lower Extremity Amputation. *Ann Vasc Surg* 2017;42:322-7. DOI: 10.1016/j.avsg.2016.12.015



Artículo Especial

Cómo lo hago (*How I do it*)

Resección de paraganglioma carotídeo

Carotid paraganglioma resection

Francisco S. Lozano Sánchez, Ángel Muñoz Herrera

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

Resumen

Los autores del presente artículo, con base en su experiencia personal, que supera las tres décadas (1991-2021) y el medio centenar de pacientes (53 con 58 paragangliomas carotídeos y 5 casos bilaterales), explican cómo realizan la resección quirúrgica del paraganglioma carotídeo. Aunque siguen patrones estándares, los autores muestran aspectos personales de la técnica quirúrgica que actualmente implementan. En una segunda parte, menos frecuente, se exponen los aspectos técnicos (y tácticos) de la resección-reparación arterial (eje carotídeo) como parte de la resección de ciertos paragangliomas carotídeos.

Palabras clave:

Paraganglioma carotídeo. Tumor del cuerpo carotídeo. Resección subadventicial.

Abstract

The authors of this article, based on their personal experience that exceeds three decades (1991-2021) and fifty patients (53 with 58 carotid paragangliomas and 5 bilateral cases), indicate how they perform surgical resection. Although they follow standard patterns, the authors show personal aspects of the surgical technique that they currently implement. In a second, less frequent part, the technical (and tactical) aspects of arterial resection-repair (carotid axis) are discussed as part of the resection of certain carotid paragangliomas.

Keywords:

Carotid paraganglioma. Carotid body tumour. Subadventitial resection.

Recibido: 03/01/2022 • Aceptado: 31/01/2022

Nota: la resección arterial y su reparación/reconstrucción, como parte de la resección de un PGC, será objeto de otro artículo en esta sección.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Lozano Sánchez FS, Muñoz Herrera Á. Resección de paraganglioma carotídeo. *Angiología* 2022;74(6): 286-291

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00389>

Correspondencia:

Francisco S. Lozano Sánchez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, s/n. 37007 Salamanca
e-mail: lozano@usal.es

INTRODUCCIÓN

El cuerpo o corpúsculo carotídeo es una pequeña estructura (2-5 mm de tamaño y 5-20 mg de peso) situado en la cara posterior de la bifurcación carotídea (en su adventicia). Inervado por el nervio glosofaríngeo e irrigado por vasos dependientes de la carótida externa, es un receptor químico que detecta los cambios sanguíneos del pCO_2 , pO_2 y pH para regular así la ventilación, la frecuencia cardíaca y la presión arterial (su estimulación induce taquipnea, taquicardia e hipertensión arterial). Para evitar confusión recordamos que el seno carotídeo es un receptor de presión arterial cuya estimulación provoca bradicardia e hipotensión.

Los tumores que se asientan sobre el cuerpo carotídeo son muy poco frecuentes y existen controversias respecto a su terminología, etiología, historia natural (comportamiento biológico) y otras de interés más práctico, como su diagnóstico y tratamiento.

Estos tumores se han denominado de diversas maneras según su localización (tumor del cuerpo o corpúsculo carotídeo o glomo carotídeo), embriología (paragangliomas carotídeos, paragangliomas no cromafines o no funcionales) y función (quemo- o quimidectomas carotídeos). El término *paraganglioma carotídeo* (PGC) es el más aceptado en la actualidad.

La cirugía (resección del tumor) es el tratamiento de elección de los PGC.

RECUERDO HISTÓRICO

La primera resección de un PGC se atribuye a Riegner en 1880, cuando todavía no se habían caracterizado bien estos tumores. El paciente no sobrevivió. Sí lo hizo el paciente intervenido por Mayld (1886), aunque presentó una hemiplejía y una afasia. Un paciente fue operado sin secuelas por Albert en 1889. En 1937 Lubbers describió la realidad de esta época: cita a un paciente de 58 años que fallece cuatro días después de la cirugía por un sangrado excesivo y al que se le llegó a ligar la carótida común.

Para tratar estos tumores en 1953 Morfit incluyó las técnicas de reconstrucción arterial. La década de los setenta del siglo xx fue especialmente útil para el diagnóstico y el tratamiento de los PGC. En este sentido,

la TC comenzó a aportar información fundamental para la cirugía. En 1971 Shamblyn propuso una clasificación de interés quirúrgico que, con modificaciones, permanece vigente (1) (Fig. 1). En 1973 Hekster introdujo la técnica de embolización preoperatoria mediante abordaje transfemoral hasta la carótida externa, que demuestra su utilidad en disminuir el sangrado durante la cirugía, con lo que mejoran las posibilidades de resección de estos tumores.

Más recientemente los estudios genéticos y otras investigaciones han profundizado en el conocimiento de los paragangliomas. En 2002 Al-Mefty y Teixeira introdujeron el término *paragangliomas complex* ante la presencia de tumores gigantes, bilaterales, múltiples, malignos, secretores, asociados a otras enfermedades, tratamiento previo con mal resultado, tratamiento con radioterapia o efectos adversos con la embolización.

ASPECTOS DE INTERÉS

Mientras en la década de los setenta del siglo xx las publicaciones decían que "muchos cirujanos vasculares no tendrán la oportunidad de tratar un PGC

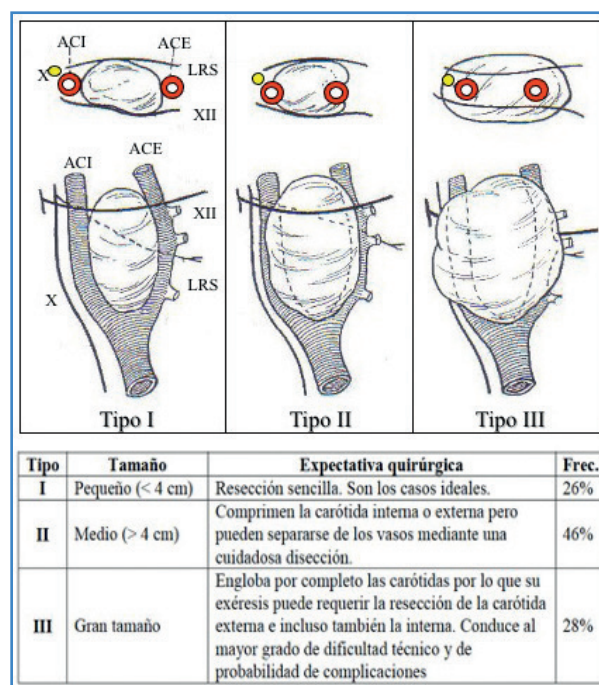


Figura 1. Clasificación de Shamblyn (modificada de Shamblyn y cols. *Am J Surg* 1971;122:732-9).

en toda su vida profesional”, en la actualidad las cosas han cambiado al constatarse una mayor incidencia real o aparente (mayor diagnóstico) de PGC. Por ello podemos afirmar que muchos cirujanos vasculares tendrán la oportunidad durante su vida profesional de diagnosticar y tratar al menos 1 o 2 casos cada 5-10 años.

Posiblemente la baja frecuencia de los PGC explica que en la mayoría de los *Atlas of Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Anatomy and Technique* no traten el tema que nos ocupa, por lo que se hace pertinente este artículo.

Unos consejos iniciales para aquellos con escasa experiencia en esta patología:

1. Individualizar las indicaciones quirúrgicas mediante algoritmos (teniendo en cuenta diversos factores) y adaptarlos a cada medio (2).
2. Hay que recordar que los PGC son tumores muy vascularizados que, aunque delimitados, no están encapsulados, poseen un lento crecimiento y habitualmente son benignos, únicos y no funcionantes. En estas situaciones, la resección de un PGC para un cirujano con cierta experiencia suele ser relativamente sencilla y conlleva muy buenos resultados.
3. No obstante, en algunas ocasiones estos tumores invaden la adventicia, e incluso la media, de las arterias carótidas. En estas circunstancias se precisan técnicas de reconstrucción vascular (actualmente, alrededor del 12 % de los casos).
4. Junto a estos casos irresecables existen paragangliomas gigantes, bilaterales, multicéntricos, secretores, etc. En todos estos casos los resultados quirúrgicos (fundamentalmente por morbilidad neurológica [pares craneales]) son bien diferentes y exigen un mayor rigor en la indicación y una mayor experiencia quirúrgica.
5. En la cirugía de los PGC, máxime en casos *complex*, es importante el conocimiento anatómico de la zona quirúrgica. En nuestra opinión, los cirujanos de cabeza y cuello (en nuestro centro, los otorrinolaringólogos) son excelentes colaboradores o viceversa (lo somos nosotros de ellos en la reparación vascular) en casos complejos (3).

CÓMO LO HAGO (HOW I DO IT)

Hace años, a petición del editor de una monografía sobre los paragangliomas cervicocefálicos, escribimos un capítulo sobre el “Tratamiento quirúrgico de los paragangliomas carotídeos” (4). En ese artículo se revisaba ampliamente el estado actual del tratamiento quirúrgico de los PGC. Las indicaciones quirúrgicas y los aspectos preoperatorios (clasificación de Shamblin, valor del estudio genético, el consentimiento informado, la utilidad de la embolización, etc.) iniciaban la revisión. Los aspectos intraoperatorios (equipo quirúrgico) y de técnica quirúrgica (posición del paciente, incisión y exposición, control de los vasos e identificación de los nervios, la extirpación del tumor de manera subadventicial o periadventicial, la necesidad de resección arterial y su reconstrucción, etc.) se trataban en profundidad. Los aspectos posoperatorios, los resultados de morbilidad (neurológica y vascular) y mortalidad, junto al seguimiento de estos pacientes, finalizaban la primera parte del artículo. Una segunda parte se dedicaba a situaciones especiales: PGC no resecables, malignos, residuales (persistentes) o recurrentes, bilaterales, múltiples y patologías asociadas, en niños, etc.

Seguimos estando de acuerdo con la gran mayoría de lo entonces allí redactado y en este momento pretendemos aportar una visión más personal (y práctica), ya que hemos tratado más de medio centenar de pacientes durante más de tres décadas en el Hospital Universitario de Salamanca (3,5).

Aspectos preoperatorios

Una vez realizados los preceptivos estudios diagnósticos y preoperatorios de un PGC (que no incluyen las mismas pruebas, aunque muchas de ellas sean válidas para ambos objetivos), las siguientes fases son la de la indicación quirúrgica (la entrevista con el paciente y su familia es muy importante) y la posterior planificación táctica y técnica anestésicoquirúrgica. En este sentido, desde hace años solicitamos sistemáticamente estudios genéticos a todos nuestros pacientes, y en las formas familiares solemos conocer los resultados antes de la cirugía. Aunque nunca hemos encontrado un PGC funcionante, es obligado sistematizar su investigación dentro del protocolo preoperatorio.

Momentos antes de la intervención nos gusta recordar fundamentalmente el angio TC, realizado en diversas proyecciones y con reconstrucciones 3D, que para nosotros es la prueba de imagen que aporta la información más valiosa sobre la anatomía de la tumoración (fundamentalmente su extensión craneal) y sus relaciones con las estructuras adyacentes (yugular interna, nervio vago, arteria carótida, etc.). En nuestra opinión la gradación Shamblin debe tenerse en cuenta, pero la creemos relativa, pues en la práctica hemos encontrado grados III relativamente fáciles de resear, y por el contrario, grados II que infiltran y no pueden researse sin sacrificar el eje carotídeo en algún sector.

No somos partidarios de la prueba de tolerancia a la oclusión de la carótida interna y nunca la hemos practicado. Respecto a la embolización preoperatoria, actualmente solo la indicamos en tumores mayores de 4 cm (en los que puede ser más beneficiosa), la cual se practica exactamente 48 horas antes de la cirugía. Con estas pautas selectivas la embolización preoperatoria no es para nosotros un tema controvertido.

Aspectos intraoperatorios

Como ya hemos señalado, en ciertos casos es útil operar con compañeros experimentados de otras especialidades, ya que aporta seguridad y buena práctica quirúrgica. Puede ser necesaria incluso la intervención adicional de un cirujano maxilofacial en los excepcionales casos en los que se precise luxar la articulación temporomandibular para ampliar el campo operatorio (en nuestra experiencia únicamente en un caso).

Siempre hemos practicado la cirugía mediante anestesia general con intubación orotraqueal (nasotraqueal si se sospechara la necesidad de luxar la mandíbula). En nuestros primeros casos, inyectábamos a modo profiláctico lidocaína o novocaína en las proximidades del seno carotídeo. Actualmente es el anestesista quien controla farmacológicamente esta eventualidad. La vigilancia continua de la perfusión cerebral es otro aspecto destacable, que realizamos mediante un INVOS™ 5100C (oxímetro cerebral/somático).

Técnica quirúrgica

Inicialmente debemos resaltar que el objetivo de la cirugía es la extirpación íntegra del PGC preservando el sistema carotídeo y los nervios adyacentes, con la menor pérdida de sangre y dejando una cicatriz lo más cosmética posible. Esto requiere cierta experiencia (identificar nervios, controlar vasos, realizar una correcta disección o, si es preciso, insertar un *shunt* y reemplazar un segmento arterial por un injerto o una prótesis). A diferencia de la endarterectomía carotídea (EC), en esta patología (probablemente debido a su baja frecuencia) no existen datos sobre el volumen de cirugía/resultados, aunque es lógico pensar que estos sean también cirujano-dependientes. Con esto queremos expresar que aquellos cirujanos que practican frecuentemente EC mostrarán una mayor habilidad a la hora de practicar la resección de un PGC con éxito, pero también debemos señalar que los campos operatorios no son exactamente similares.

La cirugía de los PGC consiste, la mayoría de las veces, en la resección de la lesión sin afectar para nada a la vascularización carotídea (habitualmente casos Shamblin de tipo I y II). Sin embargo, cuando existe un tumor grande que envuelve totalmente los vasos e incluso los infiltra (habitualmente casos Shamblin III, pero no exclusivamente), puede ser imposible la extirpación de la tumoración sin resear parte de las arterias carótidas, lo que obliga a su reparación posterior (sutura, plastia, interposición venosa o protésica).

Como en toda cirugía del cuello, posicionamos y colocamos personalmente al paciente (decúbito supino con el cuello rotado e hiperextendido). Preparamos un campo amplio. La pierna ipsilateral también debe prepararse si pensamos en la obtención de un segmento de safena interna.

Realizamos una incisión cervical oblicua a nivel del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (algo más extensa que para practicar un EC), evitando en lo posible lesionar las ramas del nervio auricular mayor (Fig. 2). Para esta cirugía no es aconsejable la cervicotomía transversa. Realizada la incisión cutánea, se divide el músculo platisma (en ocasiones es necesario ligar y dividir la vena yugular anterior) e identificamos la vena yugular interna, en ocasiones oculta por la tumoración. Después de ligar-seccionar la vena facial, se lateraliza la vena yugular interna



Figura 2. Caso personal n.º 5. Paraganglioma carotídeo unilateral gigante (7 cm de diámetro transversal) extirpado a través de una cervicotomía estándar. Con permiso de: Lozano y Muñoz en: *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60(Supl.1):80-96.

y se accede al plano carotídeo. Aparece entonces el tumor firmemente adherido y aparentemente encapsulado, que, según el grado Shamblin, deja ver más o menos la bifurcación carotídea y las arterias carótidas interna y externa.

En accesos distales (para controlar la carótida interna) puede dividirse el vientre posterior del músculo digástrico e incluso el músculo estilomastoideo y movilizar la parótida. En una sola ocasión hemos practicado la subluxación anterior de la mandíbula y una mandibulotomía para obtener mayor exposición distal. La adopción de estas actuaciones tiene sus inconvenientes y en cualquier caso es preciso saber que existen tumores de tal magnitud que pueden considerarse inoperables.

Una vez realizado el acceso lo primero es identificar la carótida común (2 cm por debajo del tumor), que controlamos con cintas de Silastic™ (*vessel loops*). La carótida interna y la externa distal se tratan de la misma manera. Hay que ser consciente de que no siempre es fácil realizar un control arterial distal al inicio de la intervención, pero ello no debe preocuparnos, pues con el trascurso de la cirugía llegaremos a su control.

Los nervios vago e hipogloso los identificamos sistemáticamente, y si es necesario, los separamos del tumor con *vessel loops*. El asa del hipogloso puede seccionarse si facilita la disección. Dependiendo del tamaño del tumor puede ser necesario identificar otros nervios: laríngeo superior, espinal accesorio, glossofaríngeo, etc. Muchos de ellos solo se visualizan cuando evoluciona la movilización-exéresis del tumor. Es en esta situación en la que la experiencia anatómica cobra gran valor (Fig. 3).

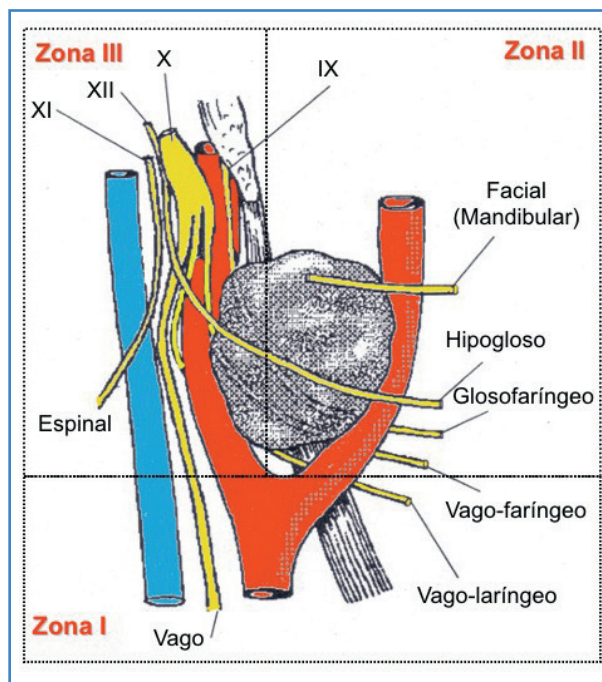


Figura 3. Zonas quirúrgicas. La mayor complejidad es propia de la zona III. Con permiso de: Lozano y Muñoz en: *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60(Supl.1):80-96.

Llegados a este punto comenzamos con la resección del PGC. Es bien conocido cómo Gordon-Taylor, en 1940, observó la presencia de un plano de disección subadventicial relativamente hemostático que denominó *línea blanca*. Fue un gran avance en su tiempo, ya que permitió extirpar el PGC preservando las arterias carótidas. Frente a ello, cirujanos de la Clínica Mayo se inclinaron por una disección periadventicial y alegan a su favor una menor tasa de lesiones arteriales durante la intervención. Para nosotros, la elección viene determinada por la complejidad del caso durante la cirugía y procuramos mantenernos en un plano de disección relativamente cómodo (avasascular), peri- o subadventicial. Nunca hemos perforado la pared arterial (Fig. 4).

Realizamos esta fase de la cirugía con ayuda de lupas de magnificación ($\times 2,5$). Comenzamos con la disección de la cara anterior de la arteria carótida común y desde allí progresamos longitudinalmente hacia arriba para buscar primero la carótida externa y después, la carótida interna. Con tijeras, con disectores de Mayo y bisturí eléctrico bipolar vamos avanzando poco a poco (haciendo hemostasia) para abrir toda la cara anterior como si fuera un libro

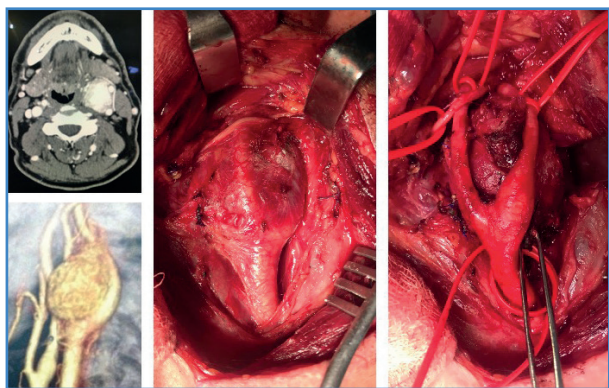


Figura 4. Caso personal n.º 51. TC (imagen coronal y reconstrucción 3D en color). Imagen intraoperatoria antes y después de la resección del paraganglioma carotídeo.

y dejamos para un segundo momento la cara posterior. Las ramas de la arteria carótida externa pueden ligarse y dividirse si esto facilita la movilización del tumor a la vez que disminuye la vascularización del PGC.

La disección progresa más tarde de forma posteromedial (collar del tumor). Debemos prestar especial atención al separar el tumor de la cara posterior de la bifurcación carotídea debido a la posible hemorragia al desprender la tumoración de la zona originaria del corpúsculo o glomo. Esta fase, por una mayor adherencia, muchas veces debe hacerse a punta de tijera.

Aunque un experto grupo holandés propone (por una menor morbilidad neurológica de su serie) una exéresis cráneo-caudal (de la base del cráneo hacia carótida común) en lugar de la estándar (de carótida común hacia arriba), nosotros seguimos la técnica convencional, pero no tenemos inconveniente en modificarla según las circunstancias.

Regularmente irrigamos el campo con suero salino para evitar la desecación de las estructuras. Para evitar el espasmo arterial aplicamos localmente papaverina (gasa empapada en dicha sustancia). Nunca hemos usado el autotransfusor (aunque nuestro hospital dispone de uno).

Una vez extirpada la tumoración es importante reconfirmar la anatomía. Comprobamos el latido distal de la carótida interna, la integridad de la yugular interna y de los nervios referidos (hipogloso, vago, etc.).

Antes del cierre de la herida operatoria realizamos una hemostasia cuidadosa. De forma rutinaria dejamos un drenaje aspirativo que mantenemos al menos 24 horas. Se cierra la pared en dos planos (fascia y subcutáneo) con Vicryl® 2-0 y colocamos un apósito simple.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg* 1971;122(6):732-9. DOI: 10.1016/0002-9610(71)90436-3.
2. Lozano FS. Indicaciones quirúrgicas en paragangliomas carotídeos. Cambio del paradigma y propuesta de algoritmos. *Angiología* 2017;69(1):41-7. DOI: 10.1016/j.angio.2016.04.016.
3. Lozano FS, Muñoz A, de las Heras JA, González-Porrás JR. Simple and complex carotid paragangliomas. Three decades of experience and literature review. *Head Neck* 2020;42(12):3538-50. DOI: 10.1002/hed.26421
4. Lozano Sánchez FS, Muñoz Herrera A. Tratamiento quirúrgico de los paragangliomas carotídeos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60(Supl.1):80-96.
5. Lozano FS, Gómez JL, Mondillo MC, González-Porrás JR, González-Sarmiento R, Muñoz A. Surgery of vagal paragangliomas: six patients and review of literature. *Surg Oncol* 2008;17(4):281-7. DOI: 10.1016/j.suronc.2008.03.001



Artículo Especial

Diagnóstico y tratamiento de enfermedad vascular periférica. Revisión bibliográfica

Diagnosis and treatment of peripheral vascular disease. Literature review

Fabián Darío Arias Rodríguez¹, Steven Alejandro Benalcázar Domínguez¹, Bryan Ricardo Bustamante Sandoval¹, Josué Israel Esparza Portilla¹, Ana Estefanía López Andrango¹, Grace Tatiana Maza Zambrano¹, Loreley Dayana Medina Villamarín¹, Héctor Patricio Núñez Almendáriz¹, Paola Alexandra Vega Narváez²

¹Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. ²Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador

Resumen

La enfermedad arterial periférica tiene lugar debido a la obstrucción a nivel arterial. Esta obstrucción está dada principalmente por la aterosclerosis resultante a su vez de la acumulación de lípidos y de material fibroso entre la túnica íntima y muscular propia de la pared de los vasos sanguíneos. La consecuente disminución del flujo sanguíneo puede presentarse de manera asintomática o manifestarse con síntomas de insuficiencia arterial como: claudicación intermitente, dolor en reposo en el grupo muscular afectado o pérdida tisular (úlceras). Esta última es uno de los signos más evidentes de isquemia de la extremidad. Los factores de riesgo son similares a los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, tabaquismo, hiperlipidemias, diabetes o síndrome metabólico). Para llevar a cabo su diagnóstico se requiere una adecuada historia clínica, un examen físico exhaustivo (disminución de pulsos periféricos), el índice tobillo-brazo (ITB) y, además, la utilización de herramientas diagnósticas como son: dúplex, la tomografía computarizada y la resonancia magnética. El manejo dependerá del estadio de la enfermedad y va dirigido al alivio de los síntomas y a la disminución del riesgo de progresión de enfermedad cardiovascular.

Palabras clave:

Enfermedad arterial periférica. Aterosclerosis. Índice tobillo-brazo. Dúplex. Isquemia.

Abstract

Peripheral arterial disease occurs due to obstruction at the arterial level. This obstruction is mainly due to atherosclerosis resulting in turn from the accumulation of lipids and fibrous material between the tunica intima and muscularis propria of the blood vessel wall. The consequent decrease in blood flow can present asymptotically or manifest with symptoms of arterial insufficiency such as: intermittent claudication, pain at rest in the affected muscle group, tissue loss (ulcers), the latter being one of the most evident signs of ischemia of the the limb. The risk factors are similar to cardiovascular risk factors (hypertension, smoking, hyperlipidemia, diabetes or metabolic syndrome). To carry out the diagnosis of it, an adequate clinical history is required, an exhaustive physical examination (decreased peripheral pulses), the ankle-brachial index (ABI) and also the use of diagnostic tools such as: duplex, tomography computed and magnetic resonance imaging. Management will depend on the stage of the disease and is aimed at relieving symptoms and reducing the risk of progression of cardiovascular disease.

Keywords:

Peripheral arterial disease. Atherosclerosis. Ankle-brachial index. Duplex. Ischemia.

Recibido: 04/04/2022 • Aceptado: 02/05/2022

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Arias Rodríguez FD, Benalcázar Domínguez SA, Bustamante Sandoval BR, Esparza Portilla JI, López Andrango AE, Maza Zambrano GT, Medina Villamarín LD, Núñez Almendáriz HP, Vega Narváez PA. Diagnóstico y tratamiento de enfermedad vascular periférica. Revisión bibliográfica. *Angiología* 2022;74(6):292-304

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00421>

Correspondencia:

Fabián Darío Arias Rodríguez. Universidad Central del Ecuador. Av. Universitaria. 170129 Quito, Ecuador. e-mail: fabianariomed@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica es una condición caracterizada por una disminución del flujo sanguíneo arterial posterior al arco aórtico secundaria a un mecanismo obstructivo, sea intrínseco o extrínseco, principalmente provocada por aterosclerosis, y esta a su vez se genera por una acumulación anormal de partículas lipoproteicas (LDL) y de tejido fibroso entre la capa íntima y muscular de la pared arterial. Dentro de sus formas de presentación se encuentran la claudicación intermitente, el dolor en reposo (estos con cambios tróficos debido a isquemia como la ulceración) y la isquemia crítica de miembros inferiores (1,2). Muchos estudios han demostrado su relación directa con un aumento en la morbilidad y en la mortalidad cardiovascular y con el desarrollo de enfermedad arterial periférica. Un índice tobillo-brazo (ITB) $\leq 0,90$ se asocia con más del doble de tasas de eventos coronarios, mortalidad por eventos CV y mortalidad total a 10 años. Después de 5 años, el 20 % de los pacientes con claudicación intermitente (CI) presentan infarto de miocardio (IM) o ictus y la mortalidad es del 10-15 %. El diagnóstico oportuno y un manejo adecuado son de vital importancia para minimizar las complicaciones mencionadas (2).

DESARROLLO

Fisiopatología

La acumulación anormal de lípidos y de tejido fibroso por debajo de la íntima vascular puede provocar un estrechamiento de la luz del vaso. Múltiples factores contribuyen a la patogenia de la aterosclerosis, entre los que se incluyen la disfunción endotelial, la dislipidemia, factores inflamatorios e inmunológicos y el tabaquismo (1,3).

El endotelio representa una interfase biológica entre la sangre y el resto de los tejidos, además de que tiene propiedades como regulación del tono, crecimiento y hemostasia. Cuando existe una disfunción endotelial se pierde la liberación de óxido nítrico, lo que disminuye su acción antiinflamatoria y vasodilatadora. Simultáneamente, mientras se lleva a cabo un proceso inflamatorio, se produce la acumulación de LDL en la pared arterial y las células endoteliales expresan

varias moléculas de adhesión (VCAM-1, adhesinas), lo que permite la adherencia leucocitaria con la posterior acumulación de macrófagos inflamatorios (3,4). Estos leucocitos activados liberan enzimas proteolíticas y una variedad de factores de crecimiento peptídicos y citoquinas que degradan las proteínas de la matriz y estimulan las células musculares lisas, las células endoteliales y los macrófagos. Es entonces que las células espumosas se agregan como efecto del depósito de macrófagos de LDL oxidadas. Posteriormente, el calcio se acumula en el ateroma con la expresión de las células musculares y de las proteínas involucradas en la osteogénesis. De esta forma, el depósito de estos en las arterias de los miembros inferiores lleva a una estrechez progresiva hasta formar una insuficiencia arterial (3,4).

Se ha establecido una participación de desórdenes oxidativos dentro de la fisiopatología de la EAP, ya que el conocimiento avanzado sobre los biomarcadores oxidativos liberados en el torrente sanguíneo y sobre los biomarcadores inflamatorios que causan disfunción endotelial nos sugiere que la detección de oxidantes tanto en pacientes con EAP sintomáticos como asintomáticos será una herramienta útil para monitorear la eficacia de los tratamientos para la EAP (16).

Los síntomas debidos a un estrechamiento de la luz vascular dependerán del territorio donde se da lugar la formación de la placa de ateroma, así como del grado de obstrucción que esta genera (4,5).

Epidemiología

La prevalencia mundial de la enfermedad arterial periférica se encuentre entre el 3 y el 12 %. La mayoría de las personas con esta patología (70 %) vive en regiones de escasos o de moderados recursos. En el estudio NHANES de Estados Unidos, donde la EAP se definió como un índice tobillo-brazo $< 0,9$ en cualquier pierna, la prevalencia de EAP en personas en torno a los 40 años fue del 4,3 %. En este estudio, más del 95 % de pacientes con EAP tenían uno o más factores de riesgo cardiovascular (5).

La prevalencia de EAP está fuertemente relacionada con la edad: aumenta > 10 % entre los pacientes de entre 60 y 70 años. La prevalencia parece ser mayor entre los hombres que entre las mujeres para la enfermedad más grave o sintomática (6).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para EAP son similares a aquellos que promueven el desarrollo de aterosclerosis coronaria. De acuerdo con la guía ACC/AHA de la American College of Cardiology/American Heart Association, se identifican grupos de riesgo que están asociados con un aumento en la prevalencia de EAP y el aparecimiento temprano de su forma sintomática (8) (Tabla I):

Los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad arterial periférica son:

- *Edad*: la prevalencia de EAP aumenta progresivamente con la edad. Se inicia después de los 40 años. La relación entre la edad y la EAP se estableció en el estudio NHANES (de 40 a 49 años: 0,9 %; de 50 a 59 años: 2,5 %; de 60 a 69 años: 4,7 %; > 70 años: 14,5 % y > 80 años: 23,2 %) (6).
- *Sexo*: la prevalencia de EAP, sea esta sintomática o asintomática, es mayor en hombres que en mujeres, principalmente en los grupos más jóvenes. En pacientes con CI la relación de hombres a mujeres es de 1:1 y 2:1. Esta se incrementa en algunos estudios al menos a 3:1 en estadios más avanzados, como isquemia crítica de miembros inferiores (5,7).
- *Raza*: la prevalencia de EAP es mayor en individuos de raza negra (prevalencia del 7,8 % frente al 4,9 % en relación con individuos no hispánicos) (6,8).

Tabla I. Pacientes con riesgo incrementado de enfermedad arterial periférica (8)

Edad mayor a 65 años y...
Edad entre 50-64 años, con factores de riesgo para aterosclerosis (por ejemplo, diabetes <i>mellitus</i> , historia de tabaquismo, hiperlipidemia o hipertensión) o historia familiar de EAP
Edad menor a 50 años y diabetes <i>mellitus</i> y un factor de riesgo adicional para aterosclerosis
Individuos con enfermedad aterosclerótica conocida en otro lecho vascular (por ejemplo, coronario, carotídeo, subclavio, renal o aneurisma de aorta abdominal)

- *Tabaquismo*: fumar está directamente relacionado con la enfermedad cardiovascular. El mecanismo por el cual el cigarrillo promueve el aparecimiento o la progresión de la aterosclerosis no está claro, pero sus efectos incluyen: daño endotelial, proliferación de músculo liso vascular, trombofilia, inflamación y otras anomalías metabólicas (4).

En el estudio NHANES, el riesgo de EAP se incrementó en fumadores activos, mientras que no hubo asociación con otras formas de exposición al cigarrillo (5,6).

Además, existe evidencia de que la cantidad de cigarrillos que se consumen está en estrecha relación con el aparecimiento de EAP. Asimismo, el Framingham Heart Study encontró que el riesgo de desarrollar claudicación estaba directamente relacionado con la cantidad de cigarrillos fumados, con un aumento del riesgo de 1,4 veces por cada 10 cigarrillos fumados por día (8).

- *Diabetes*: la claudicación intermitente es aproximadamente el doble de común entre los pacientes diabéticos que entre los pacientes no diabéticos y la asociación entre la diabetes *mellitus* y el desarrollo de PAD ahora está bien establecida. Además, la EAP en pacientes con diabetes es más agresiva, con compromiso temprano de grandes vasos junto con microangiopatía.

Los pacientes con diabetes tienen enfermedad arterial avanzada al momento del diagnóstico. El estudio NHANES encontró un aumento en el riesgo de EAP en pacientes con diabetes (OR 2,71; IC 95 %, 1,03-7,12). Los pacientes diabéticos con CI tienen un 35 % de riesgo de isquemia súbita y un 21 % de riesgo de amputación mayor frente al 19 y al 3 %, respectivamente, de los pacientes no diabéticos (8).

- *Hipertensión*: su relevancia como factor de riesgo es menor que la del tabaquismo y que la de diabetes. No obstante, se considera que el riesgo de desarrollar EAP es el doble en pacientes con hipertensión en comparación con los controles (6,7).
- *Hiperlipidemia*: los pacientes con EAP tienen mayores niveles de triglicéridos o colesterol,

lipoproteína (A) y de apolipoproteína B en comparación con pacientes sin EAP. Además, las lipoproteínas protectoras (HDL) están disminuidas. El tratamiento de hiperlipidemia puede disminuir el riesgo de progresión de EAP y la incidencia de claudicación intermitente (8,9).

- *Homocisteína*: este es uno de los marcadores más tempranos que se encuentran en relación con el apareamiento de aterosclerosis (esta se encuentra elevada en el 40 % de los pacientes con EAP) (5).

Manifestaciones clínicas

La enfermedad arterial periférica puede cursar de manera asintomática, especialmente en sus primeros estadios; por otro lado, cuando aparecen manifestaciones clínicas se deben predominantemente al estrechamiento progresivo de la luz vascular. En la tabla II se detallan las distintas manifestaciones de la enfermedad (9).

Tabla II. Síntomas relacionados con la disminución del flujo sanguíneo en miembros inferiores (9)

Síntoma	Descripción
Claudicación	Dolor en la extremidad inferior que se inicia después de caminar cierta distancia y que se resuelve en menos de 10 minutos, lo que permite que el paciente retorne al ejercicio
Dolor en reposo	Malestar constante o dolor urente que suele aparecer en reposo a nivel del antepié y en los dedos de los pies. El paciente refiere que empeora con la elevación de la extremidad
Ulceración isquémica	Formación de lesiones traumáticas menores que no logran sanar debido a la reducción del flujo sanguíneo
Gangrena	El paciente frecuentemente percibe áreas de palidez o cianosis cuando eleva el pie y enrojecimiento al descenderlo. Estas áreas pueden progresar a necrosis y a pérdida del tejido.

Los síntomas en pacientes con enfermedad arterial periférica pueden estratificarse a su vez de acuerdo a varios sistemas de clasificación que han venido implementándose, entre ellos, los más utilizados son la clasificación de Leriche-Fontaine (Tabla III) y la clasificación de Rutherford (Tabla IV). Esta última es la más reciente y en la que se basan la mayoría de los estudios actuales (el impedimento para caminar que define la claudicación leve, moderada y severa

Tabla III. Clasificación clínica de Fontaine. EAP (9)

Grado I	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo < 0,9
Grado IIa	Claudicación intermitente que no limita el estilo de vida del paciente
Grado IIb	Claudicación intermitente que limita al paciente
Grado III	Dolor o parestesias en reposo
Grado IV	Gangrena establecida. Lesiones tróficas
Grado III o IV	Isquemia crítica con el riesgo de pérdida de extremidad

Tabla IV. Clasificación clínica de Rutherford. EAP (9)

Categoría	Estadio
0	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo < 0,9
1	Claudicación intermitente leve que no limita el estilo de vida del paciente
2	Claudicación intermitente moderada que limita parcialmente el estilo de vida del paciente
3	Claudicación grave (limita al paciente)
4	Dolor o parestesias en reposo
5	Pérdida ligera de tejido: úlcera no cicatrizante, gangrena focal con úlcera difusa del pie
6	Pérdida importante de tejido que se extiende por encima del nivel transmetatarsiano, pie irrecuperable

se especifica mediante el rendimiento en una prueba de cinta rodante de cinco minutos a 2 mph (3,218 km/h) con una inclinación del 12 % en la clasificación de Rutherford. Como parte de la clasificación de Fontaine se especifica como 650 pies (200 metros). Estas clasificaciones tienen un valor muy útil, ya que confieren un valor pronóstico y permiten una indicación del tratamiento de acuerdo con su grado (9,10).

La etapa I se caracteriza por la ausencia de síntomas. Incluye pacientes con EAP, pero sin repercusiones clínicas. Existen pacientes asintomáticos que tienen una extensa lesión arterial oclusiva en las piernas y un estilo de vida sedentario o están incapacitados por una enfermedad osteomuscular o neurológica. En estas situaciones, los pacientes pueden manifestar isquemia crítica directamente desde una etapa asintomática (8,9).

La etapa II se caracteriza por la presencia de claudicación intermitente. Esta etapa se divide a su vez en dos grupos: el IIA se refiere a pacientes con claudicación no invalidante o a largas distancias, mientras que el IIB se refiere a pacientes con claudicación a cortas distancias o que impiden la funcionalidad diaria (8,9).

La claudicación intermitente típica de los pacientes con EAP se define como la aparición de dolor en las masas musculares provocado por la marcha y que cesa inmediatamente después de suspender el ejercicio. Es importante señalar que el dolor siempre se presenta en los mismos grupos musculares y después de recorrer una distancia similar, siempre que se mantengan la misma pendiente y la misma velocidad (8,9).

La etapa III representa una fase más avanzada. Se caracteriza por la presencia de dolor (síntoma predominante) en grupos musculares determinados con el paciente en reposo, aunque también suelen presentar parestesias/hipoestesis en la parte delantera del pie y en los dedos. Estas parestesias en reposo suelen ser indistinguibles de las que se producen por la neuropatía diabética, aunque estas últimas suelen tener una distribución bilateral, simétrica, en calcetín. En esta etapa, el paciente suele presentar la extremidad fría, con un grado variable de palidez. Otros pacientes en cambio presentan una isquemia mayor, con una eritrosis del pie colgante debido a una vasodilatación cutánea extrema denominada "pata de langosta" (8,9).

El último grado de clasificación de Fontaine se caracteriza por cambios tróficos (úlceras) debidos a la reducción crítica de la perfusión distal a las lesiones.

Estas se sitúan generalmente en las extremidades de los miembros, generalmente en los dedos, o también en el maléolo o en el talón. Pueden ser indoloras en el caso de pacientes con diabetes concomitante y son susceptibles de presentar infección y de manifestarse bajo la condición de un pie diabético, para lo que se encuentra el sistema de clasificación WiFi, que las clasifica en tres factores: la herida, la gravedad de la isquemia y la presencia de infección en el pie (8,9).

El grupo muscular afectado dependerá de la ubicación de la lesión oclusiva, aunque la mayoría presenta claudicación en el grupo muscular de la pantorrilla. La presencia de claudicación en las nalgas o en los muslos puede sugerir un nivel de lesión en la región ilíaca. En la tabla V se observan los síntomas acordes al área de lesión arterial (10).

Existen muchos pacientes que presentan dolor muscular en las extremidades inferiores, pero no asociado a EAP. En estos casos, deberá realizarse un adecuado diagnóstico diferencial con otras patologías, que se encuentran en la tabla VI (10,11).

La examinación básica del sistema arterial está basada principalmente en la evaluación de la presencia de pulsos. Dentro de los miembros inferiores encontramos: pulso femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior. En el caso de que la lesión se encuentre a nivel aortoiliaco, la ausencia o la disminución de todos los pulsos mencionados de la extremidad afectada son notorias. Por otro lado, en el caso de afectación a nivel femoropoplíteo, el pulso a nivel femoral está conservado. La presencia de soplos en la auscultación abdominal es indicativa de lesiones a nivel aórtico (11,12).

Tabla V. Síntomas acordes al área de la lesión

Área de la lesión	Cuadro clínico
Aortoiliaco	Claudicación en glúteo, muslo y pantorrilla. Impotencia en un hombre (si es bilateral): síndrome de Leriche
Femoropoplíteo	Claudicación de la pantorrilla con o sin claudicación plantar
Infrapoplíteo	Claudicación plantar

Tabla VI. Diagnóstico diferencial de la enfermedad arterial periférica (12)

Etiología potencial	Pistas de diagnóstico
Musculoesquelético Artritis (cadera, rodilla y tobillo) Síndrome compartimental crónico Síndrome de estrés tibial medial Contractura muscular	Molestias dolorosas, a menudo con el esfuerzo o las actividades con pesas Dolor de pantorrilla apretado que ocurre después de un ejercicio intenso en atletas con gran masa muscular. Se alivia lentamente con el descanso Dolor anterior que mejora con el reposo. Posible sensibilidad localizada Historia de trauma o uso excesivo. Posible equimosis. Dolor provocado por el uso del grupo muscular afectado
Neurológico Atrapamiento de nervios Compresión de raíz nerviosa (por ejemplo, hernia discal o radiculopatía) Neuropatía periférica (diabetes mellitus, abuso de alcohol, etc.) Estenosis espinal	Hormigueo y entumecimiento en la distribución nerviosa afectada Puede progresar a debilidad muscular y atrofia Dolor irradiado posterior que se origina en la espalda. A menudo cambia con la posición y mejora con la extensión lumbar. Posible debilidad o cambios motores o sensoriales Dolor distal, hormigueo, entumecimiento o debilidad que pueden seguir una distribución en calcetín Dolor lumbar que se irradia a las extremidades inferiores bilaterales con entumecimiento, debilidad y fatiga
Vascular Trombosis venosa profunda Atrapamiento arterial poplíteo Vasculitis Insuficiencia venosa	Puede ser unilateral, a menudo asociada con hinchazón o sensibilidad. Antecedentes de inmovilidad u otros factores de riesgo Dolor provocado por el esfuerzo. Más común en hombres Común en pacientes jóvenes y activos Posibles hallazgos en la piel u otros síntomas sistémicos. Antecedentes familiares o personales de trastornos inflamatorios o autoinmunes Probable hinchazón. Los síntomas pueden progresar proximalmente

La auscultación de la región inguinal puede revelar la presencia de lesiones en los vasos ilíacos externos o en la bifurcación femoral. También es importante revisar la temperatura, el color y el trofismo del pie. Pacientes con claudicación (grado II de Fontaine) no suelen mostrar una reducción de la temperatura o llenado capilar. La frialdad y la palidez, con o sin cianosis o eritrosis colgante, son comunes en pacientes con isquemia crítica. Finalmente, el examen de las extremidades superiores no debe olvidarse, así como tampoco la auscultación cervical, debido a la gran prevalencia de lesiones carotídeas o de lesiones del tronco supraaórtico, que en la mayoría de los casos son subclínicas (13).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de EAP, es necesaria una adecuada historia clínica con la presencia de historial de factores de riesgo o síntomas de EAP. Junto a los hallazgos de un adecuado examen físico es suficiente

para establecer el diagnóstico de EAP. Cuando los pacientes acuden a consulta manifestando los síntomas típicos de una obstrucción arterial y con síntomas de claudicación intermitente es la punta del iceberg de un gran problema epidemiológico, ya que suelen pensar que estos síntomas se deben a problemas relacionados con su edad. Por otro lado, existen pacientes con síntomas atípicos o con examen de pulso dudoso. Para ello se utiliza el índice tobillo-brazo (con o sin ejercicio), que es diagnóstico de obstrucción arterial si este es $\leq 0,9$ (13,14).

Examen arterial anormal / pérdida de tejido

En pacientes con factores de riesgo de EAP y sin antecedentes de síntomas que sugieran un proceso vascular alternativo (por ejemplo, dolor abdominal o de espalda, como en la disección aórtica), la presencia de anomalías evidentes en el examen del pulso, isquemia, dolor en reposo o la pérdida de tejido sugieren fuertemente la presencia de EAP (11,13,14).

Índice tobillo-brazo anormal

Aunque los antecedentes, los síntomas, el examen físico y el ITB al lado de la cama pueden sugerir fuertemente un diagnóstico de EAP, con frecuencia no son lo suficientemente específicos o sensibles para juzgar la gravedad de la enfermedad o localizar con precisión los sitios de obstrucción. Dependiendo de la presentación clínica, pueden indicarse pruebas formales de ABI o estudios adicionales. Estos pueden incluir otras pruebas fisiológicas en un laboratorio vascular (prueba de ejercicio en cinta rodante, presiones segmentarias o registros del volumen del pulso) o imágenes vasculares (14) (Fig. 1).

Para los pacientes con factores de riesgo de EAP y síntomas de esfuerzo en las piernas (claudicación, dolor atípico), se sugieren pruebas de laboratorio vasculares formales para confirmar el diagnóstico (12).

La necesidad de realizar pruebas en pacientes con pérdida de tejido debe individualizarse. Para la mayoría de los pacientes, se sugieren estudios de laboratorio vascular formales, siempre que sea posible, antes de la intervención vascular (12).

Un índice tobillo-brazo anormal ($ABI \leq 0,9$) tiene una precisión general excelente para detectar estenosis arterial $\geq 50\%$ utilizando la arteriografía como estándar. Para la mayoría de los pacientes con dolor en las extremidades por esfuerzo (claudicación clásica y síntomas atípicos), un $ABI \leq 0,9$ es diagnóstico de EAP,

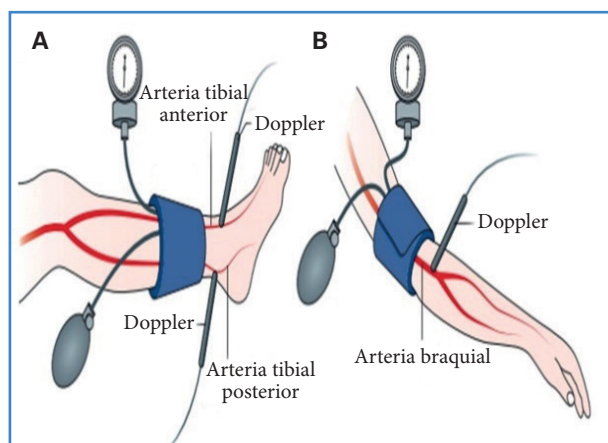


Figura 1. Medición y cálculo del índice tobillo-brazo (ITB) en el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica. ITB es la relación de la presión arterial sistólica más alta entre la arteria tibial posterior y la arteria dorsal del pie (A) y la presión arterial sistólica más alta entre ambos brazos (B) (16).

particularmente en el contexto de la historia clínica adecuada. Sin embargo, otros procesos patológicos no ateroscleróticos también pueden ocasionar oclusión arterial y un ABI anormal (por ejemplo, aneurisma poplíteo trombosado) y es necesario distinguirlos de la aterosclerosis (13).

Existe una correlación general, pero no absoluta, entre los síntomas y el sitio y la gravedad de la EAP. La gravedad se estima a partir del índice tobillo-brazo:

Claudicación: 0,4 y 0,9.

Dolor en reposo: de 0,2 a 0,4.

Pérdida tisular (úlceras, gangrena): de 0 a 0,4.

Entonces, estos hallazgos positivos en el examen físico ayudan a los médicos a diagnosticar la presencia de enfermedad arterial periférica: pulso pedal anormal, extremidad fría unilateralmente, un tiempo de llenado venoso prolongado y un soplo femoral (13,14). Otros signos físicos ayudan a determinar la extensión y la distribución de la enfermedad vascular, incluido un pulso femoral anormal, soplos en las extremidades inferiores, rodillas calientes y la prueba de Buerger. La prueba de llenado capilar y los hallazgos de decoloración de los pies, la piel atrófica y las extremidades sin pelo no ayudan en las decisiones diagnósticas (13).

Cuestionarios

Se han utilizado algunos cuestionarios para detectar de una forma estandarizada la presencia de claudicación intermitente. En la actualidad, el cuestionario de claudicación de San Diego (SDCQ)12 y el cuestionario de claudicación de Edimburgo (ECQ)13 muestran sensibilidad y todos tienen una especificidad excelente. Estos cuestionarios se han traducido a otros idiomas, pero se requieren más traducciones validadas para habilitar su uso en todo el mundo (14,15).

Aunque estos cuestionarios, además de la medición del ABI, proporcionan datos más precisos sobre la prevalencia de EAP sintomática y asintomática, tienen limitaciones al no cubrir toda la gama de enfermedades sintomáticas. De hecho, muchos pacientes pueden tener una presentación atípica de claudicación o no presentar dolor porque no caminan lo suficiente por otras comorbilidades (15,17).

Sitio y gravedad de la EAP

Registros de presión segmentaria y volumen de pulso: los registros de presión segmentaria y de volumen de pulso, que son estudios fisiológicos realizados en el laboratorio vascular, son útiles para confirmar un diagnóstico de sospecha de EAP en las extremidades inferiores según la historia clínica y el examen físico y para determinar el sitio y la gravedad de la enfermedad (13,14).

Estos estudios incluyen pruebas formales de índice tobillo-brazo y se realizan en ambas piernas. La medición de la presión del dedo del pie/índice dedo del pie-brazo es una alternativa al ABI para establecer un diagnóstico de EAP en pacientes con vasos no comprimibles (generalmente pacientes con diabetes de larga evolución o de edad avanzada) (12,15).

Prueba de esfuerzo: algunos pacientes con EAP que tienen un historial tradicional de claudicación y otros con dolor atípico en las extremidades tienen un ABI normal en reposo (de 0,91 a 1,30). Para estos pacientes, está indicada la prueba de esfuerzo. Los ITB de ejercicio anormales apoyan un diagnóstico de PAD, como la etiología de sus síntomas. Las pruebas de ejercicio en cinta ergométrica son útiles para proporcionar la evidencia más objetiva sobre la magnitud de la limitación funcional en pacientes con claudicación y también pueden usarse para guiar la respuesta al tratamiento (13,15).

Imágenes vasculares: las imágenes vasculares generalmente no son necesarias para establecer un diagnóstico de PAD. Sin embargo, pueden estar indicadas para diferenciar la EAP de otras etiologías vasculares como fuente de obstrucción arterial si se cuestiona la EAP como etiología principal de los síntomas (por ejemplo, si se sospecha un aneurisma arterial o un tromboembolismo). Sin embargo, las imágenes vasculares son necesarias para identificar objetivos apropiados para la intervención y para la vigilancia continua después de la intervención (15,17). En la figura 2 se presenta un algoritmo diagnóstico para la EAP.

Manejo

El manejo de los pacientes con EAP de miembros inferiores va encaminado al alivio de los síntomas y a la disminución del riesgo de progresión de enfermedad cardiovascular y de sus complicaciones (17).

El manejo de la EAP incluye dejar de fumar, hacer ejercicio, un régimen dietético estricto y, además, tratamiento farmacológico con estatinas para alcanzar con ello un nivel objetivo de lipoproteínas de baja densidad de 100 mg/dL o menos y terapia antiplaquetaria con 75 a 325 mg de aspirina o 75 mg de clopidogrel a diario. Los pacientes con claudicación que limita el estilo de vida deben considerarse para una prueba de cilostazol en ausencia de insuficiencia cardíaca (17).

Modificación del estilo de vida

Cese del tabaquismo

Fumar está estrechamente relacionado con el desarrollo de la aterosclerosis, sea directa o indirectamente. En realidad, corresponde al factor de riesgo más importante para el desarrollo de la claudicación. El abandono total y permanente del tabaquismo representa la intervención clínicamente más rentable en pacientes con aterosclerosis. Los consejos simples no suelen ser muy efectivos, ya que fumar es una forma de adicción (18,21).

La combinación de terapia de ejercicio y dejar de fumar también puede ser beneficiosa. Finalmente, los tratamientos complementarios, como la terapia de reemplazo de nicotina y el bupropión (un inhibidor de la captación neuronal de norepinefrina, serotonina y dopamina), han tenido éxito en aumentar la probabilidad de dejar de fumar de forma permanente (18).

Ejercicio

El riesgo de EAP está inversamente relacionado con los niveles previos de actividad física, por lo que este resulta un factor protector. Se ha demostrado que la capacidad de caminar aumenta con el entrenamiento físico en pacientes con claudicación y que el ejercicio regular, junto con la modificación de los factores de riesgo, especialmente dejar de fumar, es la piedra angular de la terapia conservadora para la claudicación intermitente (17,18,21).

El ejercicio en la EAP generalmente consiste en caminar en una cinta rodante, aunque se han informado otras modalidades, como el ejercicio de las extremidades superiores y las zancadas en barra (18,19).

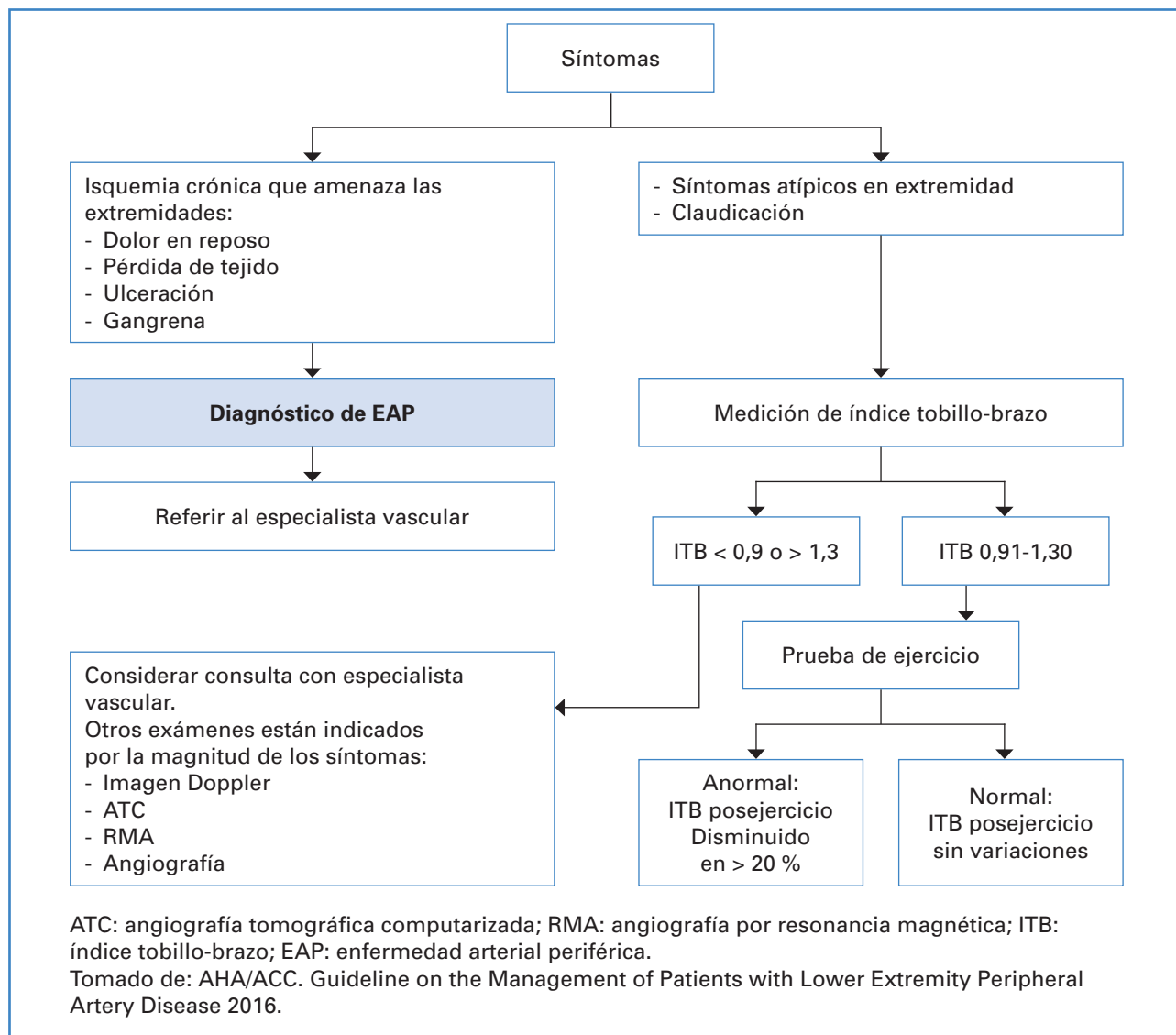


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de enfermedad arterial periférica.

Además, la mejora en la capacidad para caminar inducida por el ejercicio da como resultado una mejora en las actividades diarias de rutina y la rehabilitación con ejercicios en sí se asocia con una morbilidad mínima (18).

Dieta y pérdida de peso

Existe evidencia de que los pacientes con enfermedad aterosclerótica deben seguir una dieta baja en grasas. Asimismo, también hay evidencia del beneficio de una dieta de tipo mediterráneo (18,19).

Además, se ha propuesto que el control del peso es una característica esencial de la estrategia de manejo general de la EAP, dado que la obesidad se asocia con mayores riesgos relativos de mortalidad total y enfermedades cardiovasculares. La distribución de la grasa abdominal, pero no de la grasa corporal total, se asocia con enfermedad oclusiva arterial periférica, independientemente de los factores de riesgo cardiovascular concurrentes (18,20).

Con base en esto, todo paciente con EAP con sobrepeso debe recibir un plan dietario óptimo y una meta para perder peso (18).

Se sugiere además el consumo de fibra, dado que esta interfiere con la absorción micelar de colesterol dietético. El aumento de la ingesta de fibra se asocia con una menor incidencia de EAP. A pesar de ello, hasta hoy no hay evidencia de que una dieta rica en frutas y verduras proteja contra la EAP, aunque no puede excluirse un beneficio modesto (18,19).

Con respecto a la restricción de sodio, se ha recomendado para los hipertensos. Los pacientes con EAP desarrollan un mayor grado de hipertrofia cardíaca que otros hipertensos con el mismo nivel de presión arterial media. Además, al ser una enfermedad aterosclerótica, tiene una relación estrecha con el desarrollo de hipertensión, por lo que se recomienda una restricción de sodio en estos pacientes (18,20).

Por último, con respecto al consumo de aceites de pescado, a pesar de que existen algunos efectos beneficiosos sobre los parámetros hemodinámicos, no hay evidencia de mejores resultados clínicos (20).

Diabetes

Dado que la claudicación intermitente es aproximadamente el doble de común entre los pacientes diabéticos que entre los pacientes no diabéticos, que se ha establecido la asociación entre la diabetes *mellitus* y el desarrollo de EAP y que esta es más agresiva en pacientes con diabetes, es necesario, por lo tanto, un control estricto en el aspecto dietético para conseguir un control adecuado de la glicemia con el fin de limitar el daño vascular en las extremidades (20).

El *Estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido* (UKPDS) ha demostrado una reducción significativa en cualquier punto final de diabetes (principalmente microvascular) después de un control estricto de la glicemia. Estos datos parecen lo suficientemente sólidos como para hacer del buen control de la diabetes una prioridad en los pacientes con EAP (19,20).

Alcohol

Se ha informado de una asociación inversa entre el consumo de alcohol y la EAP en la población no fumadora. Por otro lado, con el aumento del consumo existe un mayor riesgo de hipertensión

y de otras enfermedades cardíacas y no cardíacas que dan como resultado una mayor morbilidad y mortalidad prematuras. Es probable que los datos no sean lo suficientemente sólidos como para enfatizar el consumo de alcohol como parte del enfoque del estilo de vida de la EAP (19,20).

Antioxidantes

Los niveles disminuidos de antioxidantes están estrechamente relacionados con el desarrollo de EAP; especialmente se ha visto que las vitaminas E y C están implicadas. El estudio Rotterdam informó de un efecto inverso significativo de la ingesta de vitamina C sobre la prevalencia de EAP en las mujeres y de un efecto similar de la vitamina E en hombres. A pesar de ello, existe evidencia de que no ha demostrado ningún beneficio con su suplementación. Por ello, una revisión Cochrane de cinco estudios concluyó que no había pruebas suficientes para recomendar su uso actualmente en la claudicación (20).

Tratamiento médico

Tratamientos hipolipemiantes en EAP

Con base en el conocimiento de que niveles elevados de lípidos están asociados con un mayor riesgo cardiovascular en pacientes con EAP, las directrices sobre dislipidemia de la Sociedad Europea de Cardiología del 2019 recomiendan objetivos de C-LDL según el riesgo a 10 años de eventos cardiovasculares mortales. Los pacientes con EAP pertenecen a la categoría de muy alto riesgo, con $\geq 10\%$ de riesgo de un evento cardiovascular fatal. En estos pacientes, se recomiendan tanto la reducción de LDL-C $\geq 50\%$ desde el inicio y una meta de LDL-C de < 55 mg/dL ($< 1,4$ mmol/L) (21).

Para alcanzar este objetivo de C-LDL, se recomienda el tratamiento con una estatina de alta intensidad a la dosis máxima tolerada, dado que este está respaldado por pruebas definitivas de beneficios en la morbilidad y en la mortalidad cardiovascular. Además, también hay apoyo para los efectos positivos de la reducción de lípidos en los principales eventos adver-

sos de las extremidades, así como en el rendimiento de la marcha en pacientes con EAP. Si los pacientes no pueden alcanzar el objetivo o informan de intolerancia a las estatinas, se recomienda una combinación de estatinas (en una dosis más baja si son intolerantes a las estatinas) con ezetimiba y, además, con la adición de un inhibidor de PCSK9 (21).

Terapias antitrombóticas en EAP

El tratamiento actual de la EAP sintomática comprende la monoterapia antiplaquetaria (sea esta aspirina de 75-100 mg al día o clopidogrel de 75 mg al día) con un beneficio mejorado de la terapia antiplaquetaria más intensa (21).

La terapia antiplaquetaria dual debe darse durante al menos un mes después de la angioplastia con balón recubierto con fármacos y durante 3 meses después de la liberación del fármaco o del *stent* cubierto (21).

Finalmente, basada en los resultados del estudio VOYAGER, la combinación de la terapia con aspirina (100 mg/día) y rivaroxabán (2 × 2,5 mg al día) debe considerarse para terapia dual posintervención (21).

Anticoagulación

Warfarina

A pesar de que existen estudios que respaldan el uso de warfarina con aspirina para la prevención de complicaciones en pacientes con antecedentes de síndrome coronario agudo, en el caso de los pacientes con EAP no mostró resultados prometedores. El ensayo WAVE investigó el uso de la anticoagulación con warfarina en combinación con aspirina para pacientes con EAP sintomática (81,8 % de la población total del ensayo), enfermedad de la subclavia y enfermedad de la carótida. El ensayo no encontró diferencias significativas en la ocurrencia de eventos cardiovasculares adversos mayores entre los pacientes que recibieron terapia combinada de aspirina y warfarina sola. Por otro lado, se encontró un mayor riesgo de sangrado intracraneal en estos pacientes (21).

En virtud de lo expuesto, no está indicado el uso de la warfarina en pacientes con EAP.

Rivaroxabán

El estudio COMPASS demostró una mejoría en la mortalidad con dosis bajas de rivaroxabán (2,5 mg dos veces al día) en combinación con aspirina para pacientes con EAP. Aunque los eventos hemorrágicos son más frecuentes con el uso de aspirina con rivaroxabán o rivaroxabán solo, ninguno de estos regímenes estuvo relacionado con sangrado fatal o intracraneal (21).

Vasodilatadores periféricos

La claudicación intermitente resulta de una isquemia periférica distal a una estenosis en el marco del esfuerzo. Este desajuste entre la oferta y la demanda tisular suele ser el resultado de la estenosis, por lo que una respuesta vasodilatadora insuficiente puede dar lugar a síntomas que se alivian con el reposo. Como tal, los vasodilatadores periféricos son potencialmente beneficiosos para la claudicación. Por ello, las pautas de ACC/AHA incluyen una recomendación de clase IA de cilostazol en el tratamiento de la claudicación sintomática (21). Múltiples ensayos han evaluado su utilidad en la claudicación sintomática. Se ha encontrado que el cilostazol aumenta la tolerancia al ejercicio en comparación con el placebo con una dosis de 100 mg dos veces al día. Dentro de sus eventos adversos más frecuentes se encuentran: cefalea, palpitaciones y diarrea. Además, el cilostazol está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que los medicamentos de esta clase pueden estar asociados con un exceso de mortalidad (21).

El perfil de efectos secundarios, la contraindicación para la insuficiencia cardíaca, la cantidad de píldoras que suelen tomar los pacientes (diabetes, hipertensión, etc.) y el beneficio sutil son razones por las que el cilostazol se usa con poca frecuencia y solo debe considerarse en pacientes médicamente optimizados con claudicación refractaria que pueden tolerar el medicamento (21).

Tratamiento con base en la revascularización

Sin la revascularización, la EAP de una de las extremidades a menudo resulta en su pérdida. Sin embargo, ni la revascularización quirúrgica abierta ni el tratamiento endovascular (TEV) garantizan el éxito

del tratamiento ni la ausencia de reestenosis ni de fracaso de la revascularización. Hoy en día, la gestión del riesgo de fracaso de la revascularización es uno de los grandes retos en el campo vascular (22).

Los objetivos del TEV en pacientes afectados por EAP son el alivio del dolor, la cicatrización de las heridas y la preservación funcional de las extremidades. Sin embargo, la revascularización puede causar morbilidad, que se correlaciona con muchos ingresos hospitalarios, atención ambulatoria continua y costos significativos de tratamiento y de atención médica, así como con mortalidad. Por lo tanto, es necesario identificar a los pacientes para quienes el TEV puede ser beneficioso para evitar un posible fracaso (22).

Estimación del riesgo del paciente

La EAP generalmente afecta a pacientes con edad avanzada y múltiples comorbilidades. En este contexto, la estimación del riesgo operatorio y la esperanza de vida son fundamentales. La evaluación anestésica y la cardíaca preoperatoria antes de la revascularización de la extremidad son obligatorias. Se han identificado varios factores de riesgo de procedimiento para la población con EAP. Estos son: edad avanzada (más de 75 años), enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes *mellitus* (DM), enfermedad renal crónica (ERC), tabaquismo, enfermedad cerebrovascular, índice de masa corporal elevado, demencia, estado funcional y fragilidad (22).

Gravedad de la extremidad afectada

Los pacientes afectados con EAP presentan un amplio rango de severidad de la enfermedad, que va desde un riesgo de amputación muy bajo a uno alto, por lo que en virtud de ello deberá también basarse la decisión de un tratamiento quirúrgico de revascularización (22).

Patrón anatómico de la enfermedad

La individualización del paciente en virtud de la localización, del número de lesiones y del grado de extensión de la EAP, para lo que se utiliza actualmente

la clasificación TASC II, definirá también el beneficio de un tratamiento quirúrgico de revascularización (22).

CONCLUSIONES

La enfermedad arterial periférica (EAP) constituye una enfermedad producida por una disminución del flujo sanguíneo arterial secundaria a aterosclerosis. Esto conduce a que la circulación periférica se vea afectada. Es mucho más frecuente en países en desarrollo. Los factores de riesgo para el desarrollo de EAP son los mismos que para cualquier otra enfermedad cardiovascular. Entre ellos se encuentran factores de riesgo no modificables (edad, sexo femenino y raza negra) y modificables (diabetes *mellitus*, dislipidemia, hipertensión arterial e hiperhomocisteinemia).

Esta puede cursar de manera asintomática, pero conforme progresa el estrechamiento de la luz vascular se presentan manifestaciones clínicas (claudicación intermitente, dolor en reposo, ulceración y gangrena). Para clasificar el estadio clínico en el que se encuentra el paciente una de las herramientas que se utiliza es la clasificación clínica de Fontaine.

Para el diagnóstico de EAP, se necesita una adecuada historia clínica (historia de factores de riesgo o síntomas compatibles), además de un adecuado examen físico en el que se evidencie una disminución o una ausencia de la amplitud de los pulsos distales, además de cambios tróficos en la extremidad afectada. Por otro lado, existen pacientes con síntomas atípicos o con examen de pulso dudoso. Para ello se utiliza el índice tobillo-brazo (con o sin ejercicio), que es diagnóstico de obstrucción arterial si este es $\leq 0,9$.

El tratamiento de la EAP conlleva cambios en el estilo de vida (ejercicio físico, dieta y pérdida de peso y cese del tabaquismo), además de tratamiento farmacológico (estatinas y antiagregación plaquetaria) y, en casos en que conlleve una afectación importante a la calidad de vida, puede considerarse una prueba de cilostazol en ausencia de insuficiencia cardíaca.

El tratamiento quirúrgico (revascularización quirúrgica abierta o tratamiento endovascular) no garantiza el éxito del tratamiento, la ausencia de reestenosis ni el fracaso de la revascularización. Actualmente, la gestión del riesgo de fracaso de la revascularización es uno de los grandes retos en el campo vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ML, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice e 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55(3):305-68. DOI: 10.1016/j.ejvs.2017.07.018
2. Bolaños I, Chaves A, Gallón L, Ibañez M, López H. Enfermedad arterial periférica en miembros inferiores. *Revista Medicina Legal de Costa Rica* 2018.
3. Brunton S, Anderson J, Vacalis S. Updates in the Management of Peripheral Arterial Disease: Focus on Reduction of Atherothrombotic Risk. Supplement to *The Journal of Family Practice* 2021;70(8).
4. Conte S, Vale P. Peripheral Arterial Disease. *Heart, Lung and Circulation* 2017;27(4):427-32.
5. Criqui M, Aboyans V. Epidemiology of Peripheral Artery Disease. *Circulation Research Compendium on Peripheral Artery Disease* 2015;116(9).
6. Criqui M, Matsushita K, Aboyans V, Hess C, Hicks K, Kwan T, et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Peripheral Vascular Disease; and Stroke Council. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021;144(9):e171-91. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001005
7. Fowkes F, Aboyans V, Fowkes Freya, McDermott M, Sampson U, Criqui M. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol* 2017;14(3):156-70.
8. Gerhard H, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(12):e726.
9. Hennion D, Siano K. Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Disease. *Am Fam Physician* 2013;88(5):306-10
10. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. (2001). Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286(11):1317.
11. Iftikhar J, Kullo MD, Rooke T. Peripheral Artery Disease. *N Engl J Med* 2016;374:861-71.
12. Layden J, Michaels J, Bermingham S, Higgins B. Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance. *BMJ* 2012;345:e4947.
13. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med* 1998;158(12):1357-64. DOI: 10.1001/archinte.158.12.1357
14. Peach G, Griffin M, Jones KG, Thompson MM, Hinchliffe RJ. (2012). Diagnosis and management of peripheral arterial disease. *BMJ* 2012;345:e5208.
15. Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Peripheral Artery Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(9):969-82. DOI: 10.1157/13109651
16. Signorelli S, Marino E, Scuto S, Di Raimondo D. (2020). Pathophysiology of Peripheral Arterial Disease (PAD): A Review on Oxidative Disorders. *Int J Molecular Sciences* 2020;21:4393.
17. Ulrich F, Sigrid N, Belch J. (2019). Guideline on peripheral arterial disease. *European Journal of Vascular Medicine*, 10-35.
18. Elfgi M, Jordan F, Dunne D, et al. The effect of lifestyle and risk factor modification on occlusive peripheral arterial disease outcomes: standard healthcare vs structured programme-for a randomised controlled trial protocol. *Trials* 2021;22:138.
19. Golledge J. Update on the pathophysiology and medical treatment of peripheral artery disease. *Nat Rev Cardiol* 2022;19(7):456-74. DOI: 10.1038/s41569-021-00663-9
20. Khan S, Cleanthis M, Smout J, Flather M, Stansby G. Life-style Modification in Peripheral Arterial Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:2-9.
21. Graham H, Khendi T, Solaru W. Evidence-Based Medical Management of Peripheral Artery Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2020;40:541-53.
22. Biscetti F, Nardella E, Rando M, Cecchini A, Gasbarrini A, et al. (2021) Outcomes of Lower Extremity Endovascular Revascularization: Potential Predictors and Prevention Strategies. *Int J Mol Sci* 2021.



Caso Clínico

Aneurisma de la arteria radial que revela una enfermedad de Behçet pediátrica

Radial artery aneurysm showing a paediatric Behçet's disease

Kaibech Marouane¹, Bakali Tarik², El Jamaoui Ayoub¹, Mouyarden Ouassim¹, Azghari Amine¹

¹Departamento de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Centro Hospitalario Universitario de Tánger. Tánger, Marruecos. Universidad Abdelmalek Essaâdi. Tánger, Marruecos. ²Departamento de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Universidad Mohammed V. Rabat, Marruecos

Resumen

La enfermedad de Behçet es una vasculitis multisistémica cuya etiopatogenia es aún desconocida. Las complicaciones arteriales que tienen una relación directa con la enfermedad en las formas pediátricas son muy raras. Reportamos un caso inusual de la enfermedad de Behçet en un niño de 13 años que fue revelado por la ruptura de un falso aneurisma de la arteria radial. Fue tratado con urgencia por la ligadura arterial seguida de una combinación de corticosteroides y colchicina.

A través de este trabajo intentamos averiguar las características de las lesiones arteriales en los niños con enfermedad de Behçet en comparación con la forma adulta.

Palabras clave:

Enfermedad de Behçet pediátrica. Aneurisma. Arteria radial.

Abstract

Behçet's disease is a multisystem vasculitis whose aetiopathogenesis is still unknown. Arterial complications directly related to the disease in paediatric forms are very rare. We report an unusual case of Behçet's disease in a 13-year-old boy who was revealed by a ruptured false aneurysm of the radial artery. He was treated urgently by arterial ligation followed by a combination of corticosteroids and colchicine.

Through this work we tried to find out the characteristics of the arterial lesions in children with Behçet's disease compared to the adult form.

Keywords:

Paediatric Behçet's disease. Aneurysm. Radial artery.

Recibido: 10/03/2022 • Aceptado: 23/06/2022

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Marouane K, Tarik B, Ayoub EJ, Ouassim M, Amine A. Aneurisma de la arteria radial que revela una enfermedad de Behçet pediátrica. *Angiología* 2022;74(6):305-308

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00414>

Correspondencia:

Azghari Amine. Departamento de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Centro Hospitalario Universitario de Tánger. Route de Rabat, km 17. Tánger BP 398, Marruecos
e-mail: aazghari@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La manifestación arterial de la enfermedad de Behçet (EB) está muy subestimada. De hecho, produce una panvasculitis inespecífica que afecta a arterias de pequeño y de gran calibre (1).

Epidemiológicamente, la forma pediátrica de la enfermedad de Behçet se considera rara e inusual. Sus características clínicas y evolutivas parecen ser diferentes de la forma adulta.

El amplio espectro de manifestaciones clínicas de la enfermedad de Behçet es prácticamente el mismo tanto en la forma adulta como en la pediátrica (2), pero con una baja sensibilidad y grandes diferencias en el momento de su aparición.

La manifestación arterial de la EB es raramente reportada en la literatura.

La mayoría de los casos descritos son esporádicos y se centran en las afecciones de la arteria pulmonar y en los aneurismas aórticos (2).

El caso que presentamos es uno de los más raros en la literatura vascular y pediátrica.

CASO CLÍNICO

Un niño de 13 años, sin antecedentes patológicos significativos, acudió a Urgencias por la rotura de un falso aneurisma de la arteria radial izquierda en su porción inferior (Fig. 1).

El paciente no informó de un traumatismo directo en la extremidad afectada, pero reveló la noción de un inicio reciente de una masa pulsátil en su muñeca izquierda que aumentó rápidamente de tamaño y se volvió dolorosa durante aproximadamente cuatro semanas. Además, mencionó la aparición de una mancha rojiza dolorosa en la cara interna del muslo y en ambas piernas hace 3 meses. Basándonos en el testimonio de la paciente, consideramos esta manifestación cutánea como eritema nodoso.

La exploración física reveló la presencia de aftas escrotales orales. El resto de la exploración mostró una uveítis posterior bilateral, sin manifestaciones especiales a nivel neurológico, digestivo o articular.

La valoración biológica mostró una hiperleucocitosis de $16770/\text{mm}^3$ y un síndrome inflamatorio biológico con VSG de 112 mm en la 1.ª hora y PCR a 31 mg/l.

El paciente fue conducido urgentemente al quirófano. La exploración mostró un falso aneurisma de la arteria radial roto y severos signos de infección (Fig. 1).

Se procedió a realizar una resección completa del falso aneurisma asociada a una ligadura de los dos extremos de la arteria radial y a una amplia escisión del tejido infectado.

El curso posoperatorio inmediato fue favorable. Iniciamos una antibioterapia parenteral durante 48 horas (amoxicilina / ácido clavulánico) y luego cambiamos a la ingesta oral durante 10 días. Dos días después de la operación, observamos una reacción cutánea en el punto de punción.

El diagnóstico de la enfermedad de Behçet en su forma vascular se mantuvo en este niño en presencia de aftosis bipolar, uveítis posterior, eritema nodoso e hiperactividad cutánea.

El escáner angiológico abdominotorácico no reveló ninguna localización aneurismática en los grandes vasos, especialmente en la aorta y en las arterias pulmonares. El examen histológico de la pared del aneurisma reveló un infiltrado inflamatorio perivascular linfomonocitario y neutrofílico inespecífico (Fig. 2).

En cuanto al tratamiento, comenzamos con 1 mg/kg de corticosteroides durante 1 mes, luego redujimos gradualmente la dosis y administramos 1 mg/día de colchicina. Los marcadores inflamatorios mostraron una cinética descendente con una normalización de la velocidad de la eritrosedimentación en 3 meses.



Figura 1. Vista preoperatoria que muestra a la exploración un pseudoaneurisma de la arteria radial roto.

Se realizó un examen oftalmológico cuatro semanas después de la administración de corticosteroides, que fue completamente normal.

El examen local no encontró ninguna recidiva aneurismática en los lugares de la ligadura arterial. En un periodo de 12 meses después de la cirugía no se observó ninguna manifestación aneurismática sobre la base de los datos de los exámenes clínicos y biológicos y los resultados anuales de las revisiones por eco Doppler.

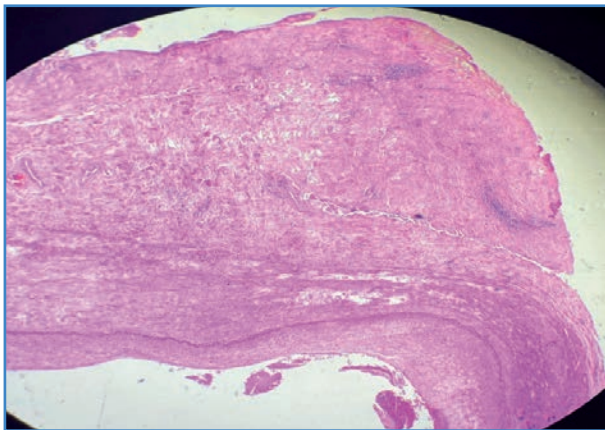


Figura 2. Examen histológico: cambios fibrosos e inflamatorios en todo el espesor de la pared del vaso (HE, Gx50).

DISCUSIÓN

La enfermedad de Behçet (EB) es un trastorno multisistémico crónico caracterizado por aftosis oral recurrente y ulceraciones genitales, lesiones cutáneas y uveítis. Puede afectar al tracto gastrointestinal, al sistema musculoesquelético, al pulmonar, al neurológico y al cardiovascular (2).

La afectación vascular se observa hasta en el 40 % de los pacientes con EB, especialmente en varones jóvenes, y es una de las principales causas de mortalidad y de morbilidad. Los vasos de todos los tamaños pueden verse afectados, tanto en el sistema arterial como en el venoso. Las lesiones venosas se caracterizan por la trombosis, mientras que las lesiones arteriales se caracterizan por aneurismas, pseudoaneurismas, trombosis y estenosis. La afectación venosa es más frecuente que la arterial (hasta un 80 %) (1).

En los niños, la afectación vascular se observa entre el 7 y el 12% de los casos. La afectación arterial y veno-

sa combinada es más frecuente que la afectación arterial o venosa sola (3).

La EB es una vasculitis única, ya que todo el árbol vascular puede estar comprometido, incluyendo tanto venas como arterias de todos los tamaños. La afectación vascular incluye infiltraciones de neutrófilos y linfocitos predominantemente alrededor de los vasos, sin lesiones infamatorias granulomatosas. La patogénesis de la afectación vascular consiste en la formación de trombos infamatorios que suelen estar adheridos a la pared del vaso inflamado, fenómeno también conocido como tromboinflamación (4).

Los aneurismas arteriales durante la enfermedad de Behçet en niños son raros. Hasta donde tenemos conocimiento, no existe en la literatura datos que describan las características epidemiológicas y clínicas de las complicaciones arteriales de la EB en su forma pediátrica. Todos los trabajos publicados sobre este tema son casos esporádicos aislados. Se trata principalmente de aneurismas de las arterias pulmonares revelados durante la sintomatología pulmonar (2), casos de aneurismas aórticos (5,6) y dos casos de aneurisma arterial periférico de las extremidades (7,8).

Los aneurismas de las arterias periféricas conllevan un alto riesgo de rotura y requieren una reparación quirúrgica acompañada de inmunosupresores sistémicos. Las series retrospectivas de casos y los estudios observacionales sugieren que las recidivas son menos frecuentes en los pacientes que reciben inmunosupresores (3).

Ante la falta de trabajos científicos sobre series que traten afecciones arteriales en la forma pediátrica, el tratamiento médico debe ser agresivo.

La coexistencia de la afección ocular debe aumentar el nivel de precaución en el manejo terapéutico. Así, en los raros casos de aneurismas arteriales reportados en la literatura no se especificó la naturaleza del tratamiento administrado, salvo en el caso del paciente de Owen y cols., al que se administró un tratamiento con base de corticosteroides y ciclofosmida asociado a embolización (3).

En los aneurismas aórticos, el tratamiento se basó en una combinación de corticoides y colchicina en un aneurisma de arco aórtico no operado (5) y en una combinación de corticoides e inmunosupresores tras la cirugía en otro caso de rotura de aneurisma aórtico abdominal (9).

En los pacientes con aneurismas braquiales, el tratamiento quirúrgico se ha completado con metilprednisolona en pulso durante 3 días y posteriormente con corticoides orales. En ambos casos fue necesario un tratamiento inmunosupresor con azatioprina y colchicina (8).

En nuestro paciente, y en colaboración con oftalmólogos e internistas, se mantuvo un tratamiento corticoide oral con colchicina. No se consideró necesario asociar desde el principio un tratamiento inmunosupresor. Nuestra actitud fue facilitada por la desaparición de los signos clínicos y del síndrome inflamatorio, la regresión de la uveítis y la ausencia de recaídas.

Dada la rareza de esta afección en la población pediátrica, que dificulta el establecimiento de una estrategia terapéutica específica para este grupo de edad, parece interesante la extrapolación de la estrategia para adultos. Tazi y cols., en su revisión de la literatura, proponen una estrategia terapéutica para el manejo del Behçet vascular (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, et al. Behçet's disease. *New Engl J Med* 1999;341:1284-91. DOI: 10.1056/NEJM199910213411707
2. Koné-Paut I, Shahram F, Darce-Bello M, et al. Consensus classification criteria for paediatric Behçet's disease from a prospective observational cohort: PEDBD. *Ann Rheum Dis* 2016;75(6):958-64. DOI: 10.1136/annrheumdis-2015-208491
3. Ozen S, Bilginer Y, Besbas N, Ayaz NA, Bakkaloglu A. Behçet disease: treatment of vascular involvement in children. *Eur J Pediatr* 2010;169:427-30. DOI: 10.1007/s00431-009-1040-y
4. Toledo-Samaniego N, Oblitas CM, Peñaloza-Martínez E, del-Toro-Cervera J, Álvarez-Sala-Walther LA, Demello-Rodríguez P, et al. Arterial and venous involvement in Behçet's syndrome: a narrative review. *Thromb Thrombolysis* 2022 ;54(1):162-71. DOI: 10.1007/s11239-022-02637-1
5. Zhuang J, Wang S, Zhang Z, Zeng S, Shi Y, Nong S. Acute myocardial infarction and ascending aortic aneurysm in a child with Behçet's disease. *Turk J Pediatr* 2008;50(1):81-5.
6. Kutay V, Yakut C, Ekim H. Rupture of the abdominal aorta in a 13-year-old girl secondary to Behçet disease: a case report. *J Vasc Surg* 2004;39:901-2. DOI: 10.1016/j.jvs.2003.12.020
7. Kılıc BD, Kara MA, Özcelik AA, Ustunsoy H, Balat A. Brachial artery pseudoaneurysm: Rare finding in childhood Behçet's disease. *Pediatr Int* 2017;59(1):109-10. DOI: 10.1111/ped.13149
8. Naik AL, Savlania A, Gupta A, Rastogi P, Singh A. Isolated brachial artery aneurysm: a rare presentation of paediatric Behçet's disease. *Ann R Coll Surg Engl* 2021;103(3):e94-7. DOI: 10.1308/rcsann.2020.7037
9. Kutay V, Yakut C, Ekim H. Rupture of the abdominal aorta in a 13-year-old girl secondary to Behçet disease: a case report. *J Vasc Surg* 2004;39:901-902. DOI: 10.1016/j.jvs.2003.12.020
10. Mezalek ZT, Khibri H, Chadli S, El Fari S, Ammouri W, Harmouche H, et al. Vascular complications of Behçet disease. *Minerva Med* 2021;112(6):767-78. DOI: 10.23736/S0026-4806.21.07490-5



Caso Clínico

Cateterización percutánea de la arteria glútea superior para el tratamiento de un aneurisma de arteria ilíaca interna

Posterior percutaneous superior gluteal artery catheterization for internal iliac artery aneurysm treatment

Valeria Arízaga Idrovo, Ana Arribas Díaz, Alejandro González García, Matteo Pizzamiglio Ceconi, César Aparicio Martínez

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Resumen

Introducción: actualmente los aneurismas de la arteria ilíaca interna se tratan en su mayoría por vía endovascular. En pacientes con intervenciones previas puede ser especialmente difícil tratarlos dada la ausencia de accesos arteriales "clásicos".

Caso clínico: varón de 80 años con crecimiento del saco aneurismático de la arteria ilíaca interna derecha en el que era imposible un acceso percutáneo por vía anterógrada ilíaca y por vía retrógrada femoral por intervenciones previas al que se le realizó un tratamiento mediante punción percutánea de la arteria glútea superior mediante embolización transcáteter con *coils*.

Discusión: en ausencia de accesos clásicos para tratamiento endovascular de un aneurisma de ilíaca interna, la punción transglútea es una técnica sencilla y reproducible que ofrece una alternativa en estos escenarios.

Palabras clave:

Arteria glútea.
Embolización transcáteter. Acceso percutáneo posterior.
Aneurisma ilíaco interno.

Abstract

Introduction: currently, internal iliac artery aneurysms are generally treated with endovascular techniques, in patients with previous interventions it can be particularly challenging to treat these lesions due to lack of a patent "classical" access site.

Case report: we report a case of an 80-year-old man with a growing right internal iliac aneurysm, in which a percutaneous antegrade access through the iliac artery or a retrograde access to the femoral artery were impossible due to previous interventions, that was managed with trans catheter coil embolization with a percutaneous puncture to the superior gluteal artery.

Discussion: when classical endovascular approaches to the intern iliac artery are absent, the transgluteal puncture is a simple and replicable technique, offering an alternative in challenging scenarios.

Keywords:

Gluteal artery.
Transcatheter coil embolization.
Posterior percutaneous access.
Internal iliac artery aneurysm.

Recibido: 29/03/2022 • Aceptado: 01/08/2022

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Arízaga Idrovo V, Arribas Díaz A, González García A, Pizzamiglio Ceconi M, Aparicio Martínez C.
Cateterización percutánea de la arteria glútea superior para el tratamiento de un aneurisma de arteria ilíaca interna. *Angiología* 2022;74(6):309-312

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00420>

Correspondencia:

Valeria Arízaga Idrovo. Servicio de Angiología,
Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario
Fundación Jiménez Díaz. Av. de los Reyes Católicos, 2.
28040 Madrid
e-mail: valeria.arizaga@fjd.es

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas de la arteria ilíaca interna pueden encontrarse asociados a aneurismas de ilíaca común o de aorta, pero lo más común es que se presenten aislados (1).

La reparación abierta es una opción disponible, pero teniendo en cuenta las comorbilidades, la edad avanzada y el alto riesgo quirúrgico en muchos de estos pacientes se considera en primer lugar la opción endovascular, dado el menor riesgo asociado de morbilidad y de mortalidad (2,3).

En pacientes con intervenciones previas, estos pueden suponer lesiones de difícil manejo dada la ausencia de accesos vasculares clásicos para un tratamiento endovascular.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 80 años que por enfermedad aneurismática de la arteria ilíaca interna derecha se había sometido previamente a una oclusión de dicha arteria mediante tapón vascular Amplatzer (Abbott AVPII), posteriormente a un *bypass* aortobifemoral en el que se ligaron los *ostium* de ambas arterias ilíacas comunes y de la arteria femoral común derecha por encima de las epigástricas y, por último, a una embolización con *coils* de la arteria ilíaca interna izquierda. A pesar de todo esto, durante el seguimiento se evidenció un aumento del diámetro del aneurisma de la arteria ilíaca interna derecha con llenado retrógrado desde colaterales de la arteria glútea superior, que llega a medir 53 mm de diámetro. Dados estos antecedentes un acceso clásico por vía femoral bilateral o braquial no era técnicamente posible.

Como parte del preoperatorio se realizó un TAC angiológico y una ecografía Doppler que revelaron una arteria glútea superior derecha permeable de 5 mm de diámetro, que se encontraba a 5 cm en profundidad desde la piel a nivel glúteo derecho (Fig. 1), lo que teóricamente hacía posible el acceso al saco mediante una punción percutánea desde allí.

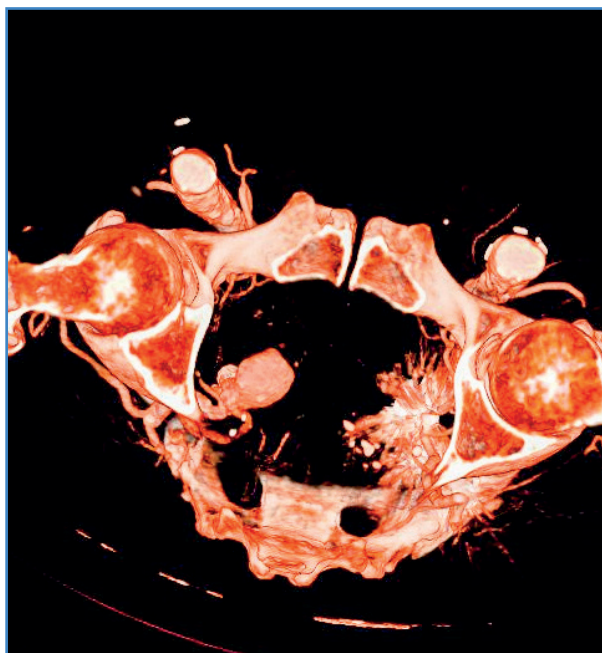


Figura 1. Reconstrucción en 3D del aneurisma ilíaco antes de la embolización transcáteter.

Con el paciente en decúbito prono se realizó una punción percutánea de la arteria glútea superior guiada por ecografía con un set de micropunción. Una vez ganado el acceso, se introdujo una guía de 0,018 (Abbot Hi-Torque Command 18 LT), seguida de un catéter CXI 0,018 (Cook Medical CXI support catéter) sin usar introductor. Desde allí se maniobró hasta llegar al saco aneurismático y se embolizó usando *coils* de varios diámetros (Interlock 18 Fibered occlusion system: 8, 10 y 12 mm) (Fig. 2). La angiografía de control reveló el sellado completo del aneurisma con permeabilidad de la arteria glútea. El paciente tuvo un posoperatorio sin incidencias y recibió alta al día siguiente.

En la revisión a los dos meses se objetivó trombosis subtotal del saco aneurismático con relleno marginal del saco a través de la arteria circunfleja ilíaca, pero con diámetro estable.

El paciente falleció a los seis meses después de la intervención por causas no relacionadas con el aneurisma hipogástrico (traumatismo craneoencefálico) sin que pudiera realizarse seguimiento periódico.

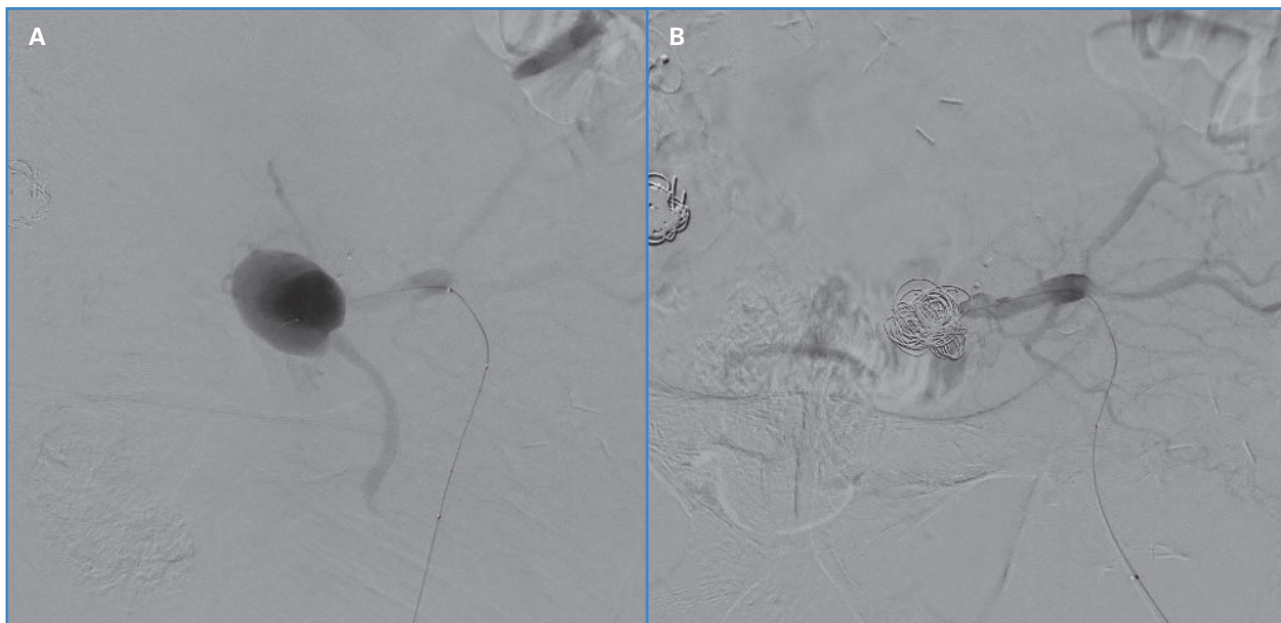


Figura 2. A. Angiografía en la que se evidencia el saco aneurismático. B. Embolización con coils.

DISCUSIÓN

Dentro de la patología aneurismática los aneurismas de la arteria ilíaca interna son relativamente poco frecuentes. Sin embargo, al momento del diagnóstico muchos de ellos se encuentran en rango terapéutico (4).

En aproximadamente el 40 % de los casos se presentan con ruptura asociando alta mortalidad. En algunas series esta llega a ser de hasta el 31% en caso de presentar esta complicación (5).

En cuanto al tratamiento hay varias alternativas, entre las que se incluyen la reparación abierta, pero actualmente hay una tendencia hacia el uso de las técnicas endovasculares al ofrecer una reducción del riesgo en términos de morbimortalidad (6).

Actualmente existen publicadas escasas estrategias para tratar estos aneurismas cuando los accesos endovasculares clásicos no pueden utilizarse.

Worgul y cols. (7) publicaron un caso en el que se reportaba un aneurisma de ilíaca interna embolizado por vía posterior y en el que se cateterizó la arteria glútea superior usando una técnica guiada por fluoroscopia. Werner-Gibbins y cols. (8) reportaron un caso en el que un AAIL se trató bajo visión directa guiada por tomografía mediante acceso posterior.

Además, está la posibilidad de acceso desde la arteria femoral profunda. Existen algunos reportes

en los que se describe un procedimiento híbrido para acceder a la arteria glútea realizando primero la exposición abierta de la arteria femoral profunda y posteriormente cateterizándola hasta alcanzar el sector ilíaco, tratando así aneurismas de este sector (9). En nuestro caso, esta técnica no se consideró dada la cirugía femoral previa y la naturaleza menos invasiva de un acceso enteramente endovascular.

A pesar de tener escasos datos en cuanto a resultados a largo plazo y mientras la población de edad avanzada y con pluripatología sigue aumentando, estas técnicas pueden ser una herramienta útil que permite aumentar la aplicabilidad del manejo endovascular en el sector aortoiliaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. FP Dix, Titi M, Al-Khaffaf H. The isolated internal iliac artery aneurysm-a review. *Eur J Vasc* 2005;30:119-29.
2. Brinster CJ, Fairman RM, Woo EY, Wang GJ, Carpenter JP, Jackson BM. Late open conversion and explantation of abdominal aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2011;54(1):42-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.12.042
3. KH Ultee, PA Soden, SL Zettervall, J Darling, HJ Verhagen, ML Schermerhorn. Conversion from endovascular to open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2016;64(1):76-82.

4. Huang Y, P Gloviczki, A Duncan, et al. Common iliac artery aneurysm: expansion rate and results of open surgical and endovascular repair. *J Vasc Surg* 2008;47:1203-11.
5. Wilhelm BJ, Sakharpe A, Ibrahim G, et al. The 100-year evolution of the isolated internal iliac artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2014;28(4):1070-7.
6. English SJ, Upchurch GR Jr. Pathogenesis of Abdominal Aortic Aneurysms. *Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery*. 5th ed. Elsevier; 2014. p. 203-6.
7. Worgul CA, Wu G, Kansal N. Percutaneous Access of an Expanding Internal Iliac Artery Aneurysm via a Direct Posterior Transgluteal Approach. *Case Rep Ann Vasc Surg* 2019;331.e2-311.e4.
8. Werner-Gibbings K, Rogan C, Robinson D. Novel Treatment of an Enlarging Internal Iliac Artery Aneurysm in Association with a Type 2 Endoleak via Percutaneous Embolisation of the Superior Gluteal Artery through a Posterior Approach. *Case Rep Vasc Med* 2013;861624. DOI: 10.1155/2013/861624
9. Megalopoulos A, Vasiliadis K, Chatzopoulos S, Kotronis A. Profunda femoris as an access site vessel for a hybrid approach to the treatment of a para-anastomotic common iliac artery aneurysm and intermittent claudication, occurring after previous abdominal aortic the graft repair and femoro-femoral bypass graft. *Case Rep Acta Chir Belg* 2009;792-5.



Nota Técnica

Seguridad y eficacia del acceso percutáneo en comparación con el abordaje abierto femoral para la reparación endovascular de aneurismas

Safety and efficacy of percutaneous access compared with open femoral exposure for endovascular aneurysm repair

José A. González-Fajardo

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

El acceso femoral percutáneo para la reparación endovascular de aneurismas (pEVAR) está experimentando actualmente una rápida popularización debido a su naturaleza mínimamente invasiva. En comparación con la incisión quirúrgica para acceso femoral (cEVAR), ofrece la ventaja de una recuperación más rápida después de la cirugía, así como una reducción de las complicaciones de la herida.

Un reciente metaanálisis de diferentes técnicas para el acceso femoral (1) identificó tres ensayos controlados aleatorios y 18 estudios observacionales. El acceso percutáneo se asoció con una menor frecuencia de infección de la ingle ($p < 0,0001$) y del linfocele ($p = 0,007$) y con un tiempo de procedimiento ($p < 0,0001$) y una estancia hospitalaria ($p = 0,03$) más cortos en comparación con el acceso quirúrgico abierto. Además, la reparación endovascular percutánea del aneurisma no aumentó el riesgo de hematoma, de pseudoaneurisma ni de trombosis o disección arterial. Los autores concluían que el acceso percutáneo demostraba tener ventajas sobre la exposición quirúrgica convencional para la reparación endovascular de aneurismas, como lo indicaban las complicaciones relacionadas con el acceso y la duración de la estancia hospitalaria, pero sugerían que se requería más investigación para definir su impacto en la utilización de los recursos, en la rentabilidad (costes) y en la calidad de vida. A pesar de las ventajas propuestas, el método todavía se consideraba en gran medida antieconómico debido a los costos del dispositivo de cierre.

Una revisión sistemática de artículos en inglés (en las bases de datos Medline, EMBASE y Cochrane) entre enero de 1999 y agosto de 2016 realizado por Cao Z y cols. (2) arrojó 11 estudios que incluyeron 1650 pacientes con 2500 accesos en la ingle elegibles para el metaanálisis. Los datos extraídos de cada estudio se sintetizaron para evaluar las tasas de éxito técnico, el tiempo del procedimiento y las complicaciones para los dos enfoques de acceso. Estos autores observaron que el éxito técnico era similar, pero el cierre percutáneo obtuvo un tiempo de procedimiento más corto y una tasa de complicaciones más baja en comparación con el abordaje abierto de la arteria femoral.

Recibido: 01/08/2022 • Aceptado: 01/08/2022

Conflicto de interés: el autor declara no tener ningún conflicto de interés.

González-Fajardo JA. Seguridad y eficacia del acceso percutáneo en comparación con el abordaje abierto femoral para la reparación endovascular de aneurismas. *Angiología* 2022;74(6):313-314

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00461>

Correspondencia:

José A. González-Fajardo. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Av. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid
e-mail: jgfajardo@salud.madrid.org

Para dilucidar el impacto económico, Uhlmann ME y cols. (3) llevaron un análisis sobre su empleo en un estudio prospectivo aleatorio. La cirugía se realizó por protocolo en 44 pacientes. Los tiempos medios de acceso para pEVAR y cEVAR fueron $11,5 \pm 3,4$ minutos y $24,8 \pm 12,1$ minutos ($p < 0,001$), respectivamente. Los costes totales de acceso fueron $559,65 \text{ €} \pm 112,69 \text{ €}$ para pEVAR y $674,85 \text{ €} \pm 289,55 \text{ €}$ para cEVAR ($p = 0,016$). Estos datos confirmaron los beneficios potenciales atribuibles a la naturaleza mínimamente invasiva de pEVAR al tiempo que demostraban la rentabilidad, a pesar de los costes adicionales de los dispositivos de cierre. Una observación interesante fue que la consideración de los casos fallidos de pEVAR no aumentaron significativamente los costes de pEVAR sobre los de cEVAR. Por todo ello, los autores concluyeron que el cierre percutáneo (pEVAR) era significativamente más barato que el acceso femoral quirúrgico abierto (cEVAR). Teniendo en cuenta además la reducción del dolor posoperatorio y las complicaciones de la herida, la técnica merece consideración en pacientes adecuados.

Finalmente, teniendo en cuenta los diversos artículos publicados anteriormente, Bastian P y cols. (4) diseñaron un estudio aleatorio multicéntrico en el que comparaban el cierre percutáneo y el abordaje abierto en la reparación endovascular de aneurismas (PiERO Trial) a través de la arteria femoral común de manera que el lado contralateral al aleatorio se realizaba

con la técnica contraria. Aunque el cierre percutáneo (pEVAR) no reducía significativamente el número de infecciones, este estudio confirmó que esta técnica redujo el dolor y mejoró la cicatrización de la herida, con una menor inflamación 1 día y 2 semanas después del EVAR. Por lo tanto, el acceso percutáneo parece ser el abordaje preferente para EVAR.

Esta nota técnica tiene como objeto divulgar la aplicación práctica de un sistema de cierre percutáneo y la comprensión del sistema de liberación del dispositivo para que su aplicación sea óptima.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hajibandeh S. Percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair: A systematic review and meta-analysis. *Vascular* 2016;24(6):638-48.
2. Cao Z, Wu W, Zhao K, Zhao J, Yang Y, Jiang C, et al. Safety and Efficacy of Totally Percutaneous Access Compared With Open Femoral Exposure for Endovascular Aneurysm Repair: A Meta-analysis. *J Endovasc Ther* 2017;24(2):246-53.
3. Uhlmann ME, Walter C, Taher F, Plimon M, Falkensammer J, Assadian A. Successful percutaneous access for endovascular aneurysm repair is significantly cheaper than femoral cutdown in a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 2018;68(2):384-91.
4. Bastiaan PV. Clinical Trial Randomized multicenter trial on percutaneous versus open access in endovascular aneurysm repair (PiERO). *J Vasc Surg* 2019;69(5):1429-36.



<https://player.vimeo.com/video/766806978?autoplay=1>

*Perclose ProGlide™ SMC System - Multiple Device
Deployment Animation (OUS)*



<https://player.vimeo.com/video/766806962?autoplay=1>

Perclose ProGlide™ Knot Animation (OUS)



<https://player.vimeo.com/video/766807002?autoplay=1>

*Perclose ProGlide™ SMC System - Single Device
Deployment Animation (OUS)*



Imagen Clínica del Mes

Disección de la carótida interna bilateral en paciente con síndrome de Eagle

Bilateral internal carotid artery dissection in a patient with Eagle's syndrome

Jennifer Díaz Cruz, Ana Begoña Arribas Díaz, Alejandro González García, César Aparicio Martínez

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

CASO CLÍNICO

Varón de 37 años con los siguientes antecedentes personales: fumador, cifras de TA elevadas ocasionalmente y crisis parciales complejas con generalización secundaria (sin crisis desde 2009).

Durante la realización de ejercicios intensos de tonificación de abdomen y escalada comenzó con cefalea temporal y periocular izquierda asociada a alodinia al tacto del cuero cabelludo en la región frontal izquierda. Al día siguiente, al despertar, presentó ptosis palpebral izquierda. Acudió inmediatamente al servicio de Urgencias, donde fue valorado por el equipo de oftalmología y de neurología. En las pruebas complementarias se objetivó disección de ambas carótidas internas con apófisis estiloides de > 80 mm (Figs. 1 y 2).

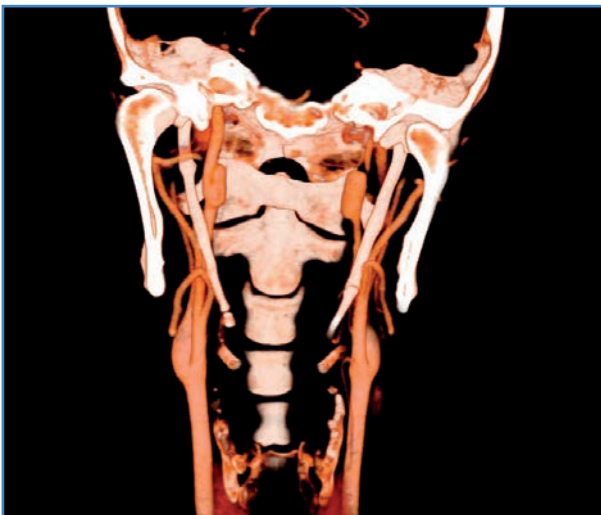


Figura 1. TC angiográfico de troncos supraaórticos que muestra disección carotídea bilateral con pseudoaneurisma izquierdo y elongación de apófisis estiloides de 80 mm.



Figura 2. Arteriografía selectiva del eje carotídeo izquierdo en la que se observa pseudoaneurisma carotídeo izquierdo.

Recibido: 10/05/2022 • Aceptado: 24/05/2022

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Díaz Cruz J, Arribas Díaz AB González García A, Aparicio Martínez C. Disección de la carótida interna bilateral en paciente con síndrome de Eagle. *Angiología* 2022;74(6):315-316

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00428>

Correspondencia:

Jennifer Díaz Cruz. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Av. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid
e-mail: jennifer.diaz@quironsalud.es

DISCUSIÓN

El síndrome de Eagle debe su nombre al otorrinolaringólogo Watt W. Eagle, quien lo describió por primera vez en 1937. Es una entidad rara definida por la presencia de una apófisis estiloides alargada (> 25 mm) o calcificación del ligamento estilohioideo. Cursa por lo general de forma asintomática. Presenta odinofagia, disfagia, cefalea o cervicalgia en los casos sintomáticos.

Históricamente se divide en dos tipos. El tipo I, o clásico, es el más frecuente y se caracteriza por dolor debido a la estimulación de los nervios craneales. El tipo II, o carotídeo, responde a la compresión de la carótida interna por la apófisis estiloides, con molestias

que aumentan típicamente con la rotación contralateral de la cabeza.

El diagnóstico se realiza con una amplia anamnesis, una exploración física dirigida y con la realización de un TC con contraste, considerado en la actualidad el mejor método para descartar una lesión vascular asociada.

En cuanto al tratamiento, se divide en manejo conservador o quirúrgico. Este último se reserva para algunos pacientes sintomáticos. En nuestro caso, se realizó la resección quirúrgica de ambas apófisis estiloides y se mantuvo al paciente con tratamiento anticoagulante.

Dos años después, sigue asintomático desde el punto de vista neurovascular y sin progresión de la disección carotídea bilateral en las pruebas de imagen.



<https://player.vimeo.com/video/800793816?autoplay=1>

Disección crónica tipo B y fuga I B persistente



Carta al Director

Estudio ENDOBARC-S: resultados de los dispositivos endovasculares ramificados para la patología del arco aórtico en España

ENDOBARC-S study: results of endovascular branching devices for aortic arch pathology in Spain

Sr. director:

La cirugía abierta de las patologías que afectan al arco aórtico, como aneurismas, disecciones o úlceras aórticas, requiere procedimientos invasivos como la esternotomía, la necesidad de un *bypass* cardiopulmonar, la perfusión cerebral selectiva, el pinzamiento aórtico y la parada cardiocirculatoria en hipotermia. Desafortunadamente, un gran número de pacientes se consideran no subsidiarios a dicho tratamiento quirúrgico abierto y únicamente reciben tratamiento médico.

En los últimos años se han comercializado los dispositivos Nexus Stent Graft System®, Relay® Branch y Zenith Arch Branch Graft® para el tratamiento

endovascular de dichas patologías. Las implicaciones terapéuticas prácticas incluyen el tratamiento de patologías del arco aórtico, como aneurismas y disecciones crónicas, especialmente en pacientes considerados de alto riesgo para la cirugía. Estos dispositivos permiten un procedimiento mínimamente invasivo sin derivación cardiopulmonar, pinzamiento aórtico y parada circulatoria. Dichos dispositivos representan una técnica mínimamente invasiva prometedora. Sin embargo, se necesita más experiencia y un seguimiento más prolongado para confirmar los resultados prometedores publicados a medio plazo.

Desde la Red de Investigación Vascul (RIV) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul (SEACV) se pretende unificar en el estudio multicéntrico ENDOBARC-S (*ENDOvascular Branched stent-*

Tabla I. Criterios de inclusión y de exclusión del estudio ENDOBARC-S

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Paciente mayor de 18 años	Paciente menor de 18 años, embarazada o en lactancia materna
Patología del arco aórtico (aneurisma, pseudoaneurisma, disección, úlcera penetrante o hematoma intramural) que cumpla los requisitos anatómicos necesarios para el implante de los dispositivos Nexus Stent Graft System®, Relay® Branch o Zenith Arch Branch Graft®, con zona 0 de anclaje proximal (aorta ascendente)	Paciente alérgico a los materiales necesarios para la reparación endovascular (por ejemplo, medios de contraste, anticoagulantes, heparina, nitinol, poliéster, oro, platino-iridio, etc.)
El paciente debe estar disponible para los seguimientos correspondientes durante todo el estudio	Paciente con infección sistémica, hipertiroidismo no tratado, neoplasia maligna progresiva o sin tratamiento o con esperanza de vida inferior a 1 año
Firmar el consentimiento informado para la inclusión en el estudio	No firmar el consentimiento informado para la inclusión en el estudio

grafts for aortic ARCh pathologies in Spain, Clinical trials NCT05309707) (Tablas I y II) la experiencia en España con estos dispositivos, que han significado un importante avance en la patología de pacientes de elevado riesgo quirúrgico. Para ello, se ha diseñado un estu-

dio clínico observacional no intervencionista, ambispectivo, no aleatorio, multicéntrico y de seguimiento poscomercialización. El periodo de reclutamiento se considera desde el 1 de enero de 2022. El presente estudio se encuentra auspiciado por la SEACV a través

Tabla II. Variables analizadas en el estudio ENDOBARC-S

Demográficas y de comorbilidad
Edad y sexo ASA Comorbilidades: fumador, asma, cáncer, insuficiencia renal crónica, EPOC, insuficiencia cardíaca, etc. Enfermedades de tejido conectivo Tratamientos farmacológicos: IECA, ARA-II, diuréticos, betabloqueantes, antagónicos de cáncer, anticoagulantes, etc. Diagnóstico: aneurisma, disección aórtica, úlcera penetrante aórtica o hematoma intamural
Características anatómicas
Diámetro máximo y longitud de la aorta ascendente, de la descendente, del arco aórtico, del ángulo alfa y de los troncos supraaórticos (TSA)
Procedimiento
Dispositivo empleado: Nexus Stent Graft System®, Relay® y Branch/Zenith Arch Branch Graft® Fecha de la cirugía y duración Revascularización previa TSA Número de paradas cardíacas (tiempo total) Endoprótesis implantadas Necesidad de <i>stent</i> en TSA Endofuga Tiempo de fluoroscopia y volumen de contraste Acceso percutáneo femoral, humeral y TSA
Resultados
Mortalidad a 30 días Tipo de mortalidad Reoperación Días de ingreso en UCI o REA y hospitalario
Complicaciones posoperatorias
Hemorragias y hematomas Ictus/AIT: escala de Rankin modificada Otros: trombosis vaso tratado, disección, insuficiencia renal aguda, transfusión, insuficiencia cardíaca, arritmia cardíaca, infarto de miocardio, trombosis venosa, etc.
Seguimiento a largo plazo: 3/6, 12, 24, 36, 48 y 60 meses
Mortalidad Endofugas, reintervención y trombosis vaso tratado Ruptura aórtica y crecimiento arco aórtico Separación de componentes y <i>kinking</i> Permeabilidad de ramas Infección de la prótesis Tamaño aórtico: estable, con incremento o con decrecimiento

de la RIV y hace partícipes a todos los servicios de angiología, cirugía vascular y endovascular de España, que pueden incluir pacientes en dicha base de datos tras recibir un código de centro solicitado al administrador del sistema y al coordinador del estudio. Podrán incluirse pacientes de manera retrospectiva dentro del periodo de inclusión siempre y cuando firmen el consentimiento informado para su participación. El seguimiento final de los pacientes será de 60 meses (5 años). Podrán participar todos los centros nacionales que lo deseen a través de un servidor seguro en la página web de la SEACV.

Se incluirán pacientes con patología del arco aórtico no subsidiarios a tratamiento quirúrgico abierto tratados con los dispositivos de endoprótesis cubierta ramificada Nexus Stent Graft System®, Relay® Branch y Zenith Arch Branch Graft®. En caso de que se realicen tratamientos endovasculares del arco aórtico con zona de anclaje en zona 0 con otro dispositivo diferente a los dos comentados previamente, también podrán incluirse en el presente estudio. La elección del dispositivo implantado corresponderá al cirujano vascular que intervenga al paciente.

Este estudio ha sido aprobado por el CEIm del Área de Salud Valladolid Este (Hospital Clínico Universitario de Valladolid, código PI-22-2664). Cada uno de los investigadores principales de cada hospital participante es responsable de obtener la correspondiente aprobación local.

Animamos a todos los centros de la SEACV a participar en el presente estudio.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Cibir G, D'Onofrio A, Antonello M, Guglielmi C, Grego F, Gerosa G. Bailout implantation of a new single-branch stent graft for the aortic arch. *Ann Thorac Surg* 2020;110:e371-3.
2. D'Onofrio A, Cibir G, Antonello M, Battocchio P, Piazza M, Caraffa R, et al. Endovascular exclusion of the entire aortic arch with branched stent-grafts after surgery for acute type A aortic dissection. *JTCVS Tech* 2020;28:1-8.
3. Kudo T, Kuratani T, Shimamura K, Sawa Y. Early and mid-term results of thoracic endovascular aortic repair using a branched endograft for aortic arch pathologies: A retrospective single-center study. *JTCVS Tech* 2020;26:17-25.
4. Planer D, Elbaz-Greener G, Mangialardi N, Lindsay T, D'Onofrio A, Schelzig H, et al. NEXUS Arch: a multicenter study evaluating the initial experience with a novel aortic arch stent graft system. *Ann Surg* 2021;Mar 4. DOI: 10.1097/SLA.0000000000004843. *Online ahead of print.*

Enrique M. San Norberto¹, Joaquín de Haro²

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. ²Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de interés.

DOI: 10.20960/angiologia.00441



Carta al Director

Publicación de un artículo con apropiación indebida de información

Report of a paper with stolen information

Sr. director:

Escribimos para reprobar a los autores del artículo "Cirugía de control de daños en trauma vascular abierto de arteria poplítea por herida por proyectil de arma de fuego en un hospital de segundo nivel" (DOI: 10.20960/angiologia.00444) (1), publicado por su revista *Angiología*.

Las autoras del artículo no pertenecen a la unidad que se menciona (acudieron como rotantes), no participaron en el caso del paciente y robaron la información del expediente sin autorización del médico tratante. Ese mismo caso clínico va presentarse en el Congreso Panamericano de Cirugía de Trauma en Colombia y tiene como autor al médico cirujano que llevó a cabo todo el manejo del paciente, incluyendo la cirugía (segundo firmante de esta carta). Yo, la primera firmante de esta carta, fui la primera ayudante, pertenezco a esa unidad desde hace casi cuatro años y cuento con notas médicas para comprobar lo que estoy mencionando en esta carta (Fig. 1).

Solicito de la manera más atenta que se haga lo correspondiente legalmente, ya que su revista y Sociedad cuentan con un gran prestigio y no debe permitirse que ocurra esto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berumen Anguiano JG, Biviano Andrade KM. Cirugía de control de daños en trauma vascular abierto de arteria poplítea por herida por proyectil de arma de fuego en un hospital de segundo nivel. *Angiología* 2022;74(5):257-60. DOI: 10.20960/angiologia.00444

Karen Parra Villanueva, Emmanuel Martín del Campo Madariaga
Departamento de Cirugía General. Hospital Regional Universitario de Colima.
Colima, México

SECRETARÍA DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL
Servicios de Salud del Estado de Colima
División de Servicios de Salud
Hospital Regional Universitario de Colima

REGISTRO DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Fecha de Elaboración: 17/03/2022

NOTA POSTOPERATORIA

Horas: 11:00

Tempo Quirúrgico: 120 Min

Estado Postquirúrgico Inmediato del Paciente: T/A FC Pa Temp

Diagnóstico Preoperatorio: EPAA EN MIEMBRO IZQUIERDO PLEJON VASCULAR

Diagnóstico Postoperatorio: SECCION DE ARTERIA POPLÍTEA IZQUIERDA Y VENA FEMORAL Y POPLÍTEA IZQUIERDA

Operación Planeada: EXPLORACIÓN VASCULAR

Operación Realizada: LIGADURA DE VENA POPLÍTEA Y FEMORAL Y SHUNT ARTERIAL FEMORO-POPLÍTEO TEMPORAL

Descripción de la Técnica Quirúrgica y Hallazgos Transoperatorios:

BAJO ANESTESIA GENERAL SE REALIZA ANTESPIA DE MIEMBRO PELVICO IZQUIERDO. INCISION INCIPIAL IZQUIERDA A NIVEL DE ARTERIA FEMORAL. SE DISeca POR PLANOS HASTA LOCALIZAR CAVIDAD SANGRO FEMORAL. SE DISeca ARTERIA FEMORAL COMO EXPONENDO BIFURCACION EN SUPERFICIAL Y PROFUNDA SE REALIZA CONTROL VASCULAR CON LOOPS SE PROCEDE A INCISION EN SITO DE ORIFICIO DE ENTRADA A NIVEL DE CABA INTERNA DE ANULO EN TERCIO DISTAL DE APOR 20CM LOCALIZANDO ARTERIA FEMORAL SIN LESION. VENA FENA FEMORAL CON SECCION DEL SON DE CIRCUNFERENCIA DE APOR 25CM DE LONGITUD. SE DECIDE REPARACION CON SANGRETE DE PROLINE 6-0 CONSTITUCIONAL. AL CONTINUAR CON DATOS DE LESION ARTERIAL CLINICAMENTE SE ESPERA HACIA DISTAL REALIZANDO DATOS DE LESION PERO SIN PRESENCIA DE PULSOS. SE REALIZA FASCOTOMIA. SE LOCALIZA ARTERIA POPLÍTEA INFRASINGULAR SIN SUGERENTE DE SECCION ARTERIAL A ESE NIVEL POR LO QUE SE DECIDE SHUNT PLASTICO FEMORO-POPLÍTEO TEMPORAL SE INTRODUCEN Y SE LIGA CON SEDA DEL 1 EN AMBOS CABOS TUNELIZANDE POR CANAL DE HUNTER DE APOR 20CM DE LONGITUD. SE REALIZA PULSOS TRIBALES POSTERIOR A REVASCULARIZACION ENCONTRANDO NUEVAMENTE SANGRADO ACTIVO VENOSO POR LO QUE SE USA VENA POPLÍTEA. SE COLOCAN DRENOS Y SE CIERRA PIEL. DANDO POR TERMINADO EL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.

Clasificación de la Herida: Limpia Limpia con Implante Limpia-Contaminada Contaminada Sucia

Cuantificación de Sangrado: 1800 CC. Reporte de Gasay Compresión: COMPLETO. Realizo el Control: EN TURNO

Incidentes y Accidentes: NINGUNO

Resultados de Estudios Auxiliares de Diagnóstico Transoperatorios: NINGUNO

Plan de Manejo Postoperatorio Inmediato: PASA A UCI, PENDIENTE CIRUGIA PARA COLOCACION DE INJERTO DEFINITIVO. MANEJO DEL CHOQUE Y PREVENCIÓN DE SÍNDROME DE REPERFUSION

Pronóstico: RESERVADO A EVOLUCION

Equipo Quirúrgico:

Cirujano: DR. EMMANUEL MARTIN DEL CAMPO Anestesiólogo: DR. TAPIA / R3 RAUL MELO

1º Ayudante: PARRA BACG 2º Ayudante: MARTINEZ R3CG

Instrumentista: EN TURNO Cirulante: EN TURNO

DR. EMMANUEL MARTIN DEL CAMPO MADARIAGA 4390686
Nombre Completo, Cédula Profesional y Firma del Cirujano Responsable de la Cirugía

Av. Elias Zamora Verdúzco S/N, Nuevo Salagua, CP. 28869
Licencia Sanitaria No.: 13-AM-06-007-0003

Figura 1.

Conflicto de intereses: el autor declara no tener conflicto de interés.

DOI: 10.20960/angiologia.00484

Índice de Autores 2022

Abdo Sarras G, 34
Alanís Álvarez M, 75, 78
Álvarez A, 186
Amine A, 305
Antón Capitán B, 162
Aparicio Martínez C, 150, 309, 317
Aragoncillo Sauco I, 5
Ardiles López D, 75, 78
Arenas Azofra E, 162
Arévalo Zamora C, 271
Arias Rodríguez FD, 292
Arízaga Idrovo V, 309
Armario P, 237
Arrébola López M, 203
Arribas Díaz AB, 150, 309, 317
Ayala Ramírez C, 27
Ayala Strub MA, 5, 127
Ayoub EJ, 305
Azghari A, 249

Bartolomé Sánchez A, 71
Bellmunt S, 100
Benalcázar Domínguez SA, 292
Bernal AF, 123
Bernal Bernal C, 30
Berumen Anguiano JG, 257
Bitu Moreno J, 218
Biviano Andrade KM, 257
Bonnely O, 253
Bouallala A, 249
Brotons C, 237
Buisán Bardaji JM, 71
Bustamante Sandoval BR, 292

Cadavid Velásquez LG, 271
Calavia Santamaría C, 162
Camafort M, 237
Cárdenas Figueroa E, 34, 264
Carnicero Martínez JA, 13, 227, 253
Casco Aguilar C, 162
Cases Pérez C, 191
Castellanos MM, 237

Castillo Bizama F, 27
Castillo Martínez E, 177
Castro Castro J, 42
Castro Porres A, 42
Castro Venegas R, 75, 78
Chetoui A, 249
Cifuentes JC, 271
Clarà A, 237
Collao Zlosilo S, 75, 78
Concepción Rodríguez NA, 212, 278
Cortés O, 237
Cubillas Martín H, 40

De Haro J, 319
De la Infiesta García C, 91
Díaz Cruz J, 150, 317
Díaz Rodríguez Á, 237
Diéguez Rascón F, 177
Dilmé Muñoz JF, 261
Durán Carrillo F, 34

Elosua R, 237
Escolano González L, 131
España Caparrós G, 30
Esparza Portilla JI, 292
Evangelio MJ, 100

FACME, 207
Fajardo E, 119, 123
Fernández Heredero Á, 143, 212, 278
Fernández Menéndez R, 40
Francischetti I, 218

Gallardo Pedrajas F, 181
Gallego Martín L, 181
García Cenador B, 13
García Gimeno M, 162
García Nieto B, 131
García Pajares R, 127
García-Domínguez L, 96
García-Prieto Bayarri MV, 30
Gil Sales J, 138

Goicoechea Diezhandino M, 5
Gómez Palonés FJ, 38
Gómez Tello V, 30
Gómez-Arbeláez D, 191
González Arranz MÁ, 93, 97, 162, 269
González Fajardo JA, 86, 140, 191, 195, 266, 313
González García A, 150, 309, 317
González González E, 162
González Leyte M, 127
González Rodríguez P, 38, 181
González Sánchez T, 42
González-Sánchez S, 82
Goran RE, 38
Gorostidi M, 237
Guevara Rodríguez R, 119
Gutiérrez Nistal M, 278

Hernández AM, 237
Hernández Ó, 123
Hernández Cabrero T, 143
Hernández Ruiz T, 212
Herranz M, 237

Inaraja Pérez G, 71

Jamaoui A, 249
Jóia AA, 218
Justo S, 237

Kaibech M, 249
Ki Yoo YW, 131

Lahoz C, 237
Leblic Ramírez I, 212
Ligero Ramos JM, 5, 127
López Andrango AE, 292
López García D, 162
Lozano Sánchez FS, 13, 43, 51, 88, 108, 115, 135, 198, 227, 253, 286
Lozano-Villardell P, 171

Malillos Torán M, 162
Manuel-Rimbau E, 171
Manzano Grossi MS, 5, 127
Maqueda Ara S, 91
Marín Manzano E, 143
Marina López de Dicastillo BP, 278

Marouane K, 305
Martí-Mestre X, 66
Martín Conejero A, 22, 157, 234
Martín del Campo Madariaga E, 322
Martín Morales E, 5
Martínez Turégano B, 143, 278
Marzo Álvarez AC, 131
Maza Zambrano GT, 292
Medina Villamarín LD, 292
Méndez García L, 13
Mínguez-Bautista A, 171
Miralles Hernández M, 204
Momeñe Rojas NA, 201
Mondragón Zamora J, 143, 212, 278
Moñux Ducajú G, 143
Morales Gisbert SM, 38
Moreno Machuca J, 177
Morillo Jiménez V, 278
Mouyarden W, 249
Muñoz Chimbo A, 177
Muñoz Herrera Á, 286

Niño P, 237
Nogal Arias C, 91
Núñez Almendáriz HP, 292
Núñez de Arenas Baeza G, 177

Oliveira Brito M, 71
Olmos Sánchez D, 38
Ospina Ospina S, 271
Ouassim M, 305

Pallarés-Carratalá V, 237
Parra Villanueva K, 322
Pastor Alconchel L, 131
Pedro-Botet J, 237
Peña R, 253
Pérez Pérez A, 237
Pericacho Bustos M, 13
Picazo Pineda E, 38
Pizzamiglio Ceconi M, 150, 309
Plana Andani E, 203
Plaza Tenorio M, 271
Poblete Saavedra Á, 27
Porto Rodríguez J, 138
Rallo Romero M, 71
Reyes Ortega JP, 181

Ribé Bernal L, 95
Robles Martín ML, 181
Rodríguez Antolín A, 191
Rodríguez de la Calle J, 191
Rodríguez Morata A, 47, 181
Rodríguez Piñero M, 1
Royo-Bordonada MÁ, 237
Rubio García P, 42
Rubio Montaña M, 30

Saiz-Jerez A, 82
Salazar Poveda R, 264
Salvador Calvo R, 51, 227
San Norberto EM, 319
Sánchez García L, 261
Santamaría R, 237
Santander Hess M, 75, 78
Santander Vaquero C, 207
Shin JY, 100
Siham RA, 249
Solano Iturri G, 201
Souza WE, 218
Suárez González LÁ, 91
Tacuri Quezada J, 264
Tagarro Villalba S, 162

Taneva GT, 138
Tarik B, 305
Tejido Sánchez Á, 191
Tenezaca-Sari X, 100
Torres Blanco Á, 95
Torres Hernández JA, 227
Torres Lebruno PL, 150
Tresserras R, 237

Valverde García S, 88, 115
Vega Narváez PA, 292
Velasco Hernández P, 51
Villamandos Tellaeché E, 201
Villarroel Fuentealba MJ, 27
Viteri Estévez PD, 38
Viteri Pérez V, 264
Voos Budal Arins M, 186

Zafra Angulo JD, 143, 278, 212
Zamora A, 237
Zaragozá García JM, 38
Zarco Castillo J, 51
Zlatkova M, 100
Zuza I, 237

MÁSTER UNIVERSITARIO EN VACUNAS

Programa de actualización y desarrollo profesional
en vacunaciones

1.500 HORAS – 60 ECTS

ARÁN formación

Inscripciones:



Acreditado por:



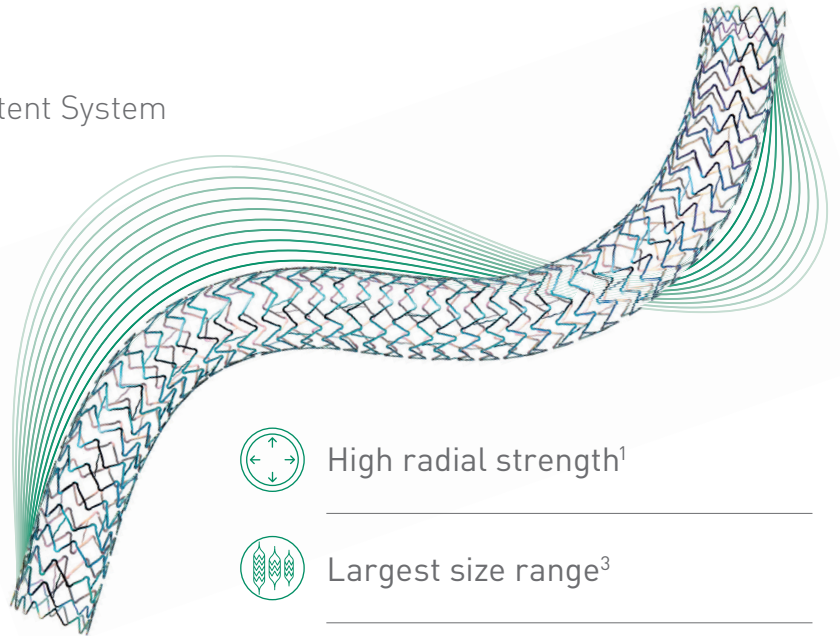
UCAM
UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE MURCIA

The next generation of low-profile deliverability

Dynetic®-35

Balloon-Expandable Cobalt Chromium Stent System

The next generation iliac stent with excellent radial strength and superb flexibility.^{1,2}



High radial strength¹



Largest size range³

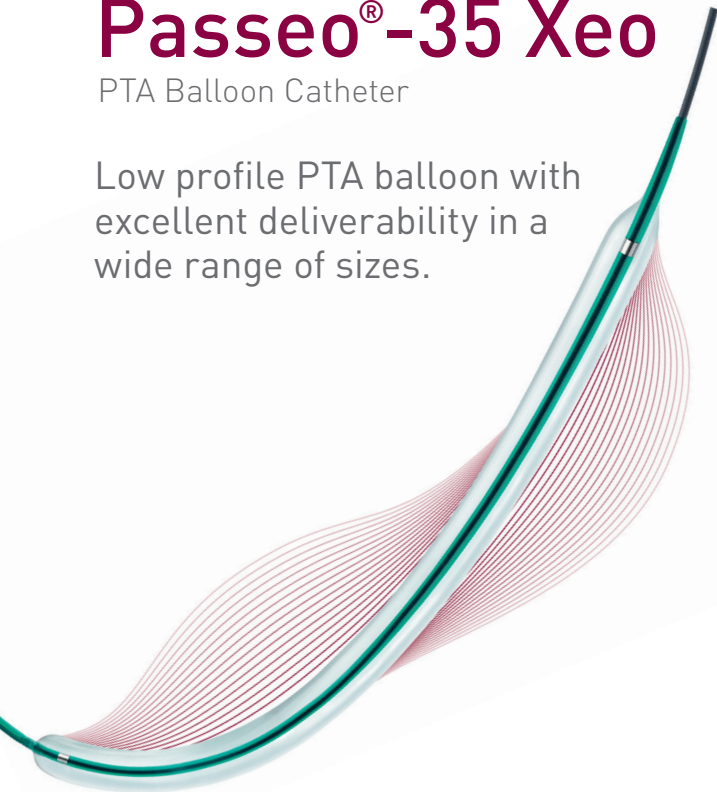


Deliverability in 6F compatibility⁴

Passeo®-35 Xeo

PTA Balloon Catheter

Low profile PTA balloon with excellent deliverability in a wide range of sizes.



Improved crossability⁵



Excellent deliverability⁶



Low profile, wide range of sizes

1. BIOTRONIK data on file. 8.0 mm stent diameter; 2. BIOTRONIK data on file. IIB(P)13-2019. 10.0 mm stent diameter; 3. Endovascular Today – Europe Buyer’s Guide 2019, Balloon-Expandable Stents. <http://evtoday.com/device-guide/european/152#>; 4. BIOTRONIK data on file; 5. BIOTRONIK data on file. Compared to leading competitors 6.0 mm diameter balloon size. IIB(P) 39/2017; 6. BIOTRONIK data on file. Compared to leading competitors 6.0x200 mm balloon size.

Dynetic, Passeo and Xeo are trademarks or registered trademarks of the BIOTRONIK Group of Companies.

iCover

Stent recubierto balón expandible

Perfiles pequeños

Crimpado sobre Oceanus 35.
Compatible con introductor de
6F hasta los 8 mm de diámetro.



Visibilidad única

3 marcadores radiopacos
de Tantalio en cada extremo.



Doble capa de ePTFE

Recubrimiento interno y externo.
Diseño de celda abierta con links
de unión: ningún punto de ePTFE
sin soporte.



Gran capacidad de post expansión

ePTFE de alta porosidad.

- Stents de 5, 6, 7 y 8 mm alcanzan los 10 mm.
- Stents de 9 y 10 mm alcanzan los 12 mm.



 **CoverTech**

Tecnología propia para encapsular el stent
entre una capa externa y una capa interna de ePTFE

Distribuido por:

iVascular
therapies for living

cardiva
El latido del progreso®