

Angiología

2024

Mayo/Junio

Volumen 76. Número 3. Págs. 123-201

▶ Editorial

- 123 ¿Es posible potenciar las revisiones de la literatura mediante la inteligencia artificial?
R.A. Aguilera-Eguía, Á. Roco Videla, H. Fuentes-Barría, E. Álvarez Mabán

▶ Originales

- 126 Trombosis venosa mesentérica aguda; causa infravalorada y letal de isquemia intestinal
Acute mesenteric venous thrombosis; underestimated and lethal cause of intestinal ischemia
A. Arroniz Ruiz de Larrea, A. Apodaka Díez, E. M. Aranda Escaño, I. Villalabeitia Ateca, L. Ortiz de Salazar Linaza, G. Bomantí Saso, J. L. Fonseca Legrand
- 131 Impacto clínico preliminar de la implementación de un algoritmo terapéutico para la isquemia mesentérica aguda
V. Gamé Figueroa, X. Yugueros Castellnou, G. Mestres Alomar, V. Turrado-Rodríguez, X. Morales, V. Riambau
- 140 Manejo de la trombosis venosa mesentérica en un hospital de segundo nivel
I. Valentín-Gamazo González, J. Berrocal Cuadrado, C. Suero Rodríguez, V. Maderuelo García, A. Huidobro Piriz

▶ Revisión

- 148 Efecto del *kinesiotape* en la insuficiencia venosa. Revisión sistemática
Effect of kinesiotape on venous insufficiency. Systematic review
E. Ferreiro-Gómez, L. A. Justo-Cousiño

▶ Artículos Especiales

- 161 Beneficios de la hormona de crecimiento para el tratamiento de la isquemia de miembros inferiores
Growth hormone benefits for the treatment of lower limbs ischemia
D. Caicedo Valdés
- 173 Resección de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal por vía transperitoneal
J. Villaverde Rodríguez

▶ Casos Clínicos

- 178 Punción ecoguiada de trombina de pseudoaneurisma poplíteo iatrogénico
Ultrasound-guided thrombin injection of iatrogenic popliteal pseudoaneurysm
L. Pastor Alconchel, B. García Nieto, N. Hidalgo Iranzo, J. Álvarez Gómez, A. C. Fernández-Aguilar Pastor
- 182 Reconstrucción de vena cava superior con *bypass* protésico y derivación yugulofemoral extracorpórea durante el clampaje
V. González Martínez, S. Rioja Artal, R. Delgado Daza, S. Call Caja, L. Moga Donadeu
- 186 Abordaje quirúrgico alternativo para el tratamiento de lesiones vasculares en la región axilosubclavia
Ó. Rubio, H. C. Jiménez Sánchez, C. Espinel, C. E. Olarte, G. Camelo Pardo
- 189 Reparación endovascular de fístulas arteriovenosas mediante angioplastia con *stent* liberador de fármaco
J. H. Rodríguez Asensio, M. R. Rey, G. Spósito, L. R. Maciel, D. Agüero

▶ Nota Técnica

▶ Imagen Clínica del Mes

▶ Cartas al Director / Artículos Comentados

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

Angiología



© Copyright 2024. 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 202,00 € (IVA incluido) -
Instituciones 504 € (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/ Orense, 11, 4.ª - 28020 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/ Orense, 11, 4.ª - 28020 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 cochinita 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 cochinita 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, pirexia. **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.notificam.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 cochinita 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:** Alfisigma 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, Matuška 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

Secretaria 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@parcdosalutmar.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
jmmartinp@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 Clínico 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 (CEFYL).
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar. 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 Vascolar

Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascolar y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascolar y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascolar

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Riojana de Cirugía Vascolar

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascolar



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. 76 Mayo-Junio N.º 3

Editorial

- ¿Es posible potenciar las revisiones de la literatura mediante la inteligencia artificial?
R. A. Aguilera-Eguía, Á. Roco Videla, H. Fuentes-Barría, E. Álvarez Mabán..... 123

Originales

- Trombosis venosa mesentérica aguda; causa infravalorada y letal de isquemia intestinal
A. Arroniz Ruiz de Larrea, A. Apodaka Díez, E. M. Aranda Escaño, I. Villalabeitia Ateca, L. Ortiz de Salazar Linaza,
G. Bomantí Saso, J. L. Fonseca Legrand 126
- Impacto clínico preliminar de la implementación de un algoritmo terapéutico para la isquemia
mesentérica aguda
V. Gamé Figueroa, X. Yugueros Castellnou, G. Mestres Alomar, V. Turrado-Rodríguez, X. Morales, V. Riambau..... 131
- Manejo de la trombosis venosa mesentérica en un hospital de segundo nivel
I. Valentín-Gamazo González, J. Berrocal Cuadrado, C. Suero Rodríguez, V. Maderuelo García, A. Huidobro Piriz..... 140

Revisión

- Efecto del *kinesiotape* en la insuficiencia venosa. Revisión sistemática
E. Ferreiro-Gómez, L. A. Justo-Cousiño 148

Artículos Especiales

- Beneficios de la hormona de crecimiento para el tratamiento de la isquemia de miembros
inferiores
D. Caicedo Valdés..... 161

Cómo lo hago (How I do it)

- Resección de aneurisma de aorta abdominal infrarenal por vía transperitoneal
J. Villaverde Rodríguez..... 173

Casos Clínicos

- Punción ecoguiada de trombina de pseudoaneurisma poplíteo yatrogénico
L. Pastor Alconchel, B. García Nieto, N. Hidalgo Iranzo, J. Álvarez Gómez, A. C. Fernández-Aguilar Pastor 178
- Reconstrucción de vena cava superior con *bypass* protésico y derivación yugulofemoral
extracorpórea durante el clampaje
V. González Martínez, S. Rioja Artal, R. Delgado Daza, S. Call Caja, L. Moga Donadeu 182
- Abordaje quirúrgico alternativo para el tratamiento de lesiones vasculares en la región
axilosubclavia
Ó. Rubio, H. C. Jiménez Sánchez, C. Espinel, C. E. Olarte, G. Camelo Pardo 186
- Reparación endovascular de fístulas arteriovenosas mediante angioplastia con *stent* liberador
de fármaco
J. H. Rodríguez Asensio, M. R. Rey, G. Spósito, L. R. Maciel, D. Agüero..... 189

Nota Técnica

- Terapia de estimulación barorrefleja para el control de la hipertensión arterial (sistema Barostim®)
G. Ibarra Sánchez, J. A. González-Fajardo..... 194

Imagen Clínica del Mes

- Aneurisma idiopático de la arteria radial a nivel de la tabaquera anatómica
L. Pastor Alconchel, B. García Nieto, N. Hidalgo Iranzo, A. C. Marzo Álvarez..... 197

- Cartas al Director / Artículos Comentados 199

Summary

Vol. 76 May-June No. 3

Editorial

- Is it possible to enhance literature reviews using artificial intelligence?
R. A. Aguilera-Eguía, Á. Roco Videla, H. Fuentes-Barría, E. Álvarez Mabán..... 123

Originals

- Acute mesenteric venous thrombosis; underestimated and lethal cause of intestinal ischemia
A. Arroniz Ruiz de Larrea, A. Apodaka Díez, E. M. Aranda Escaño, I. Villalabeitia Ateca, L. Ortiz de Salazar Linaza,
G. Bomantí Saso, J. L. Fonseca Legrand 126
- Preliminary clinical impact on the implementation of a therapeutic algorithm for acute mesenteric
ischemia
V. Gamé Figueroa, X. Yugueros Castellnou, G. Mestres Alomar, V. Turrado-Rodríguez, X. Morales, V. Rimbau..... 131
- Management of mesenteric venous thrombosis in a second level hospital
I. Valentín-Gamazo González, J. Berrocal Cuadrado, C. Suero Rodríguez, V. Maderuelo García, A. Huidobro Piriz..... 140

Review

- Effect of kinesiotape on venous insufficiency. Systematic review
E. Ferreiro-Gómez, L. A. Justo-Cousiño 148

Special Articles

- Growth hormone benefits for the treatment of lower limbs ischemia
D. Caicedo Valdés 161

How I do it

- Transperitoneal abdominal aortic aneurysm resection
J. Villaverde Rodríguez..... 173

Case Reports

- Ultrasound-guided thrombin injection of iatrogenic popliteal pseudoaneurysm
L. Pastor Alconchel, B. García Nieto, N. Hidalgo Iranzo, J. Álvarez Gómez, A. C. Fernández-Aguilar Pastor 178
- Superior vena cava bypass with extracorporeal yugulofemoral shunt
V. González Martínez, S. Rioja Artal, R. Delgado Daza, S. Call Caja, L. Moga Donadeu 182
- Alternative surgical approach for the treatment of vascular lesions in the axillosubclavian region
Ó. Rubio, H. C. Jiménez Sánchez, C. Espinel, C. E. Olarte, G. Camelo Pardo 186
- Endovascular repair of arteriovenous fistulas by angioplasty with drug eluting stent
J. H. Rodríguez Asensio, M. R. Rey, G. Spósito, L. R. Maciel, D. Agüero..... 189

Technic Note

- Baroreflex stimulation therapy for the control of arterial hypertension (Barostim® system)
G. Ibarra Sánchez, J. A. González-Fajardo 194

Clinical Image of the Month

- Idiopathic aneurysm of the radial artery in anatomical snuff box
L. Pastor Alconchel, B. García Nieto, N. Hidalgo Iranzo, A. C. Marzo Álvarez..... 197

- Letters to the Director / Commented Articles 199

Yearly
summaries



¿Es posible potenciar las revisiones de la literatura mediante la inteligencia artificial?

Is it possible to enhance literature reviews using artificial intelligence?

Con gran interés hemos leído el editorial de Fernández-Samos Gutiérrez (1) sobre el rol emergente de la inteligencia artificial (IA) en las revisiones sistemáticas (RS) y su impacto en la divulgación científica. Apreciamos la oportunidad de profundizar en este tema crucial en la era de la información y la tecnología.

Para ampliar la discusión del manuscrito mencionado, queremos enfocarnos en cómo ciertas herramientas de IA específicas contribuyen al proceso de revisión de literatura. Herramientas como RobotReviewer (2), Libaskets (3), TheoryON (4), ASReview (5), Iris.AI (6), Assistant by scite.ai (7), Elicit (8), Rayyan (9) y ChatGPT (10) están revolucionando las metodologías de investigación. Estudios recientes han demostrado cómo RobotReviewer, por ejemplo, mejora significativamente la eficiencia en la evaluación del riesgo de sesgo en ensayos clínicos (referencia a estudios). Estas herramientas no solo agilizan la recopilación y análisis de grandes volúmenes de datos, sino que también enriquecen la calidad de las revisiones mediante análisis más exhaustivos y variados. Para más detalles sobre las herramientas utilizadas en alguna etapa interna del proceso de revisión de literatura académica, véase la tabla I.

La evolución desde herramientas de asistencia a sistemas que asumen roles previamente exclusivos de los investigadores es notable. Por ejemplo, la capacidad de ChatGPT para generar resúmenes y la de Iris.AI en el análisis cruzado de información plantean una pregunta crítica: ¿cómo se define la autoría cuando la IA contribuye de manera significativa a la creación del contenido? La ética en la investigación se convierte en un campo aún más complejo y esencial en este contexto. Debates académicos recientes (referencia a artículos / discusiones) han comenzado a abordar estas preguntas, sugiriendo la necesidad de directrices actualizadas sobre la autoría en la era digital. La integración de la IA en las RS está cobrando un creciente interés en el ámbito académico, reflejado en el aumento de cursos universitarios dedicados a este tema. Este fenómeno señala un cambio significativo tanto en los enfoques educativos como en las prácticas de investigación. Las instituciones académicas están adoptando activamente la IA en sus programas de investigación, marcando un nuevo estándar en la formación de investigadores. Estos cursos van más allá de la enseñanza técnica sobre herramientas de IA; también enfatizan la comprensión de sus implicaciones éticas y metodológicas, equipando a los investigadores para enfrentar los desafíos futuros.

En este contexto, se propone que los autores adopten como práctica mínima el reporte del uso de la IA en sus investigaciones, especificando claramente en qué fase del proceso fue implementada. Además, se recomienda que en la metodología se incluya una descripción exhaustiva del proceso y los criterios utilizados para integrar herramientas de IA en la investigación y redacción de sus trabajos. Es vital destacar la necesidad de que los investigadores ejerzan una supervisión continua sobre los resultados o aportes generados por la IA. A pesar de que estas herramientas pueden desempeñar ciertas tareas, los investigadores mantienen la responsabilidad última ante la sociedad por los conocimientos y conclusiones que sus investigaciones generan.

Tabla I. Herramientas de IA utilizadas en etapas internas de revisión de literatura académica

Recurso de IA	Principales etapas de aportación	Características detalladas
RobotReviewer (2)	– Evaluación	– Enfocado en la evaluación del riesgo de sesgo en ensayos controlados – Permite rastrear interactivamente las calificaciones en cada dominio de sesgo directamente desde el texto completo
Libaskets (3)	– Evaluación	– Predice la relevancia de las citas en una escala de cinco estrellas, lo que permite ordenarlas por relevancia anticipada – Ofrece una interfaz multimedia y colaborativa
TheoryON (4)	– Formulación – Búsqueda	– Evalúa el volumen potencial de resultados de búsqueda basándose en palabras clave y en diferentes bases de datos ajustables – Informa sobre el diseño de estrategias de búsqueda
ASReview (5)	– Búsqueda	– Realiza búsquedas basadas en ontologías para constructos individuales y establece relaciones a través de teorías conductuales
Iris.AI (6)	– <i>Screening</i> – Clasificación	– <i>Software</i> instalable localmente, lo que asegura la protección de la información del usuario – Se basa en el aprendizaje activo con modelos adaptables de aprendizaje automático
Assistant by scite.ai (7)	– Búsqueda – <i>Screening</i> – Clasificación	– Plataforma en línea para búsquedas inteligentes – Incluye una amplia gama de filtros, análisis de lecturas, resúmenes automáticos y extracción y sistematización autónoma de datos
Elicit (8)	– Búsqueda – Clasificación – Evaluación	– Desarrollado analizando más de 25 millones de artículos con SciBERT – Actualmente cuenta con una base de datos de más de 800 millones de citas etiquetadas
Rayyan (9)	– Búsqueda – <i>Screening</i> – Clasificación	– Utiliza el Semantic Scholar Academic Graph. Implementa el modelo GPT-3 para la búsqueda y adquisición de <i>corpus</i>
ChatGPT (10)	– Búsqueda – <i>Screening</i> – Clasificación – Evaluación	– Beneficiado por su extenso entrenamiento y modelo GPT-4, facilita la ingeniería de instrucciones – La alta demanda ha impulsado la creación de <i>plugins</i> para su interconexión con otras aplicaciones

Fuente: adaptada de: Carbajal-Degante E, Hernández Gutiérrez M, Sánchez Mendiola M (11).

En esta era de oportunidades innovadoras, es esencial mantener un enfoque equilibrado. La adopción de límites éticos claros y criterios rigurosos es fundamental para preservar la integridad y la calidad en las publicaciones académicas. El consenso general en la comunidad científica subraya la importancia de estos principios éticos. La colaboración humana con la IA, si bien prometedora en términos de avances, requiere una regulación cuidadosa para asegurar un desarrollo sostenible y ético en la investigación y la divulgación científicas.

En conclusión, la IA abre caminos hacia una eficiencia y calidad mejoradas en la recopilación de evidencia científica. Sin embargo, su integración en la investigación académica debe ser manejada con un cuidadoso equilibrio entre innovación y ética.

Agradecemos la oportunidad de contribuir a esta discusión vital y esperamos que este diálogo continúe evolucionando de manera positiva.

Inteligencia artificial: este artículo utilizó ChatGPT para revisar la coherencia del contenido y la fluidez de la redacción.

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

Raúl Alberto Aguilera-Eguía¹, Ángel Roco Videla², Héctor Fuentes-Barría^{2,3}, Erik Álvarez Mabán⁴

¹Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción, Chile. ²Universidad Arturo Prat. Iquique, Chile. ³Facultad de Educación. Universidad Central de Chile. Santiago, Chile. ⁴Departamento de Ciencias de la Enfermería. Facultad de Medicina. Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción, Chile

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Samos Gutiérrez R. La inteligencia artificial en la redacción y autoría de publicaciones científicas. *Angiología*. 2023;75(9):281-3. DOI: 10.20960/angiologia.00512
- Marshall IJ, Kuiper J, Wallace BC. RobotReviewer: Evaluation of a system for automatically assessing bias in clinical trials. *J Am Med Informatics Assoc* 2016;23(1):193-201. DOI: 10.1093/jamia/ocv044
- Boell S, Wang B. www.litbaskets.io, an IT Artifact Supporting Exploratory Literature Searches for Information Systems Research. *ACIS 2019 Proc - 30th Australas Conf Inf Syst*; 2019. p. 663-73.
- Bouayad L, Padmanabhan B, Chari K. Can recommender systems reduce healthcare costs? The role of time pressure and cost transparency in prescription choice. *MIS Q Manag Inf Syst* 2020;44(4):1859-903. DOI: 10.25300/MISQ/2020/14435/
- Theodoridis T, Kraemer J. Open-Source Software for Efficient and Transparent Active Learning for Systematic Reviews.
- Van den Broek D'Obrenan C, Galliano F, Minton J, Botev V, Wu R. Searching for carriers of the diffuse interstellar bands across disciplines, using Natural Language Processing. *J Interdiscip Methodol Issues Sci* 2023;11. DOI: 10.46298/jimis.9388
- Nicholson JM, Mordaunt M, López P, Uppala A, Rosati D, Rodrigues NP, et al. Scite: A smart citation index that displays the context of citations and classifies their intent using deep learning. *Quant Sci Stud* 2021;2(3):882-98. DOI: 10.1162/qss_a_00146
- Byun J, Stuhlmüller A. Elicit: Language models as research tools. In: *Artificial Intelligence in Science: Challenges, Opportunities and the Future of Research*. OECD Publishing, Paris; 2023. p. 214-24. DOI: 10.1787/174aee8f-en
- Ouzzani M, Hammady H, Fedorowicz Z, Elmagarmid A. Rayyan-a web and mobile app for systematic reviews. *Syst Rev [Internet]* 2016;5(1):1-10. DOI: 10.1186/s13643-016-0384-4
- Spillias S, Andreotta M, Annand-jones R, Boschetti F, Duggan J, Karcher D, et al. Human-AI collaboration to identify literature for evidence synthesis. *Research Square*. Available from: <https://www.researchsquare.com/article/rs-3099291/v1>. DOI: 10.21203/rs.3.rs-3099291/v1
- Carbajal-Degante E, Hernández Gutiérrez M, Sánchez Mendiola M. Hacia revisiones de la literatura más eficientes potenciadas por Inteligencia Artificial. *Inv Ed Med* 2023;12(47):111-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/invedumed/iem-2023/iem2347k.pdf>



Original

Trombosis venosa mesentérica aguda; causa infravalorada y letal de isquemia intestinal

Acute mesenteric venous thrombosis; underestimated and lethal cause of intestinal ischemia

Amaia Arroniz Ruiz de Larrea, Ana Apodaka Díez, Elena María Aranda Escaño, Ibabe Villalabeitia Ateca, Leire Ortiz de Salazar Linaza, Gonzalo Bomantí Saso, José Luis Fonseca Legrand

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia

Resumen

Introducción: la trombosis venosa mesentérica aguda (TVMA) es una causa poco frecuente de isquemia intestinal, pero potencialmente mortal y con alto riesgo de infarto intestinal extenso.

Objetivo: evaluar el método diagnóstico, manejo y resultado clínico de la TVMA e identificar los factores de riesgo relacionados.

Metodología: estudio descriptivo retrospectivo de las TVMA registradas desde enero de 2014 hasta junio de 2019 en nuestro centro.

Resultados: se identificaron 25 pacientes, con una edad media de $65,12 \pm 14,94$ años, 60 % varones. El 48 % tenían antecedentes de neoplasia; el cáncer colorrectal era el más frecuente (41,6 %). Ocho (32 %) tenían antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa previa y cuatro (16 %) cirrosis. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la hipertensión (36 %). La sintomatología inicial principal fue el dolor abdominal (68 %). Todos fueron diagnosticados mediante TC y recibieron tratamiento anticoagulante. Tres (12,5 %) precisaron laparotomía urgente. El 24 % de los pacientes sufrieron una muerte precoz (< 30 días). El estudio de hipercoagulabilidad tuvo resultados alterados en el 12,5 %.

Conclusión: la TVMA debe sospecharse en pacientes con dolor abdominal agudo y neoplasia o episodios tromboembólicos previos. A pesar del inicio precoz del tratamiento anticoagulante, se trata de una afección grave con una elevada morbilidad y mortalidad, que requiere desarrollar algoritmos y estrategias multidisciplinares enfocadas al diagnóstico precoz y recanalización temprana.

Palabras clave:

Trombosis venosa mesentérica aguda (TVMA). Infarto intestinal. Neoplasia. Enfermedad tromboembólica. Tratamiento anticoagulante.

Recibido: 31/01/2023 • Aceptado: 12/02/2024

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Arroniz Ruiz de Larrea A, Apodaka Díez A, Aranda Escaño EM, Villalabeitia Ateca I, Ortiz de Salazar Linaza L, Bomantí Saso G, Fonseca Legrand JL. Trombosis venosa mesentérica aguda; causa infravalorada y letal de isquemia intestinal. *Angiología* 2024;76(3):126-130

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00500>

Correspondencia:

Amaia Arroniz Ruiz de Larrea. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular Hospital Universitario de Cruces. Plaza de Cruces, s/n. 48903 Barakaldo, Bizkaia
e-mail: amaiaarroniz@gmail.com

Abstract

Introduction: acute mesenteric venous thrombosis (AMVT) is a rare but life-threatening cause of intestinal ischemia with a high risk of extensive intestinal infarction.

Objective: to evaluate the diagnostic method, management and clinical outcome of AMVT and to identify the related risk factors.

Methodology: retrospective descriptive study of AMVT registered from January 2014 to June 2019 in our center.

Results: 25 patients were identified, with a mean age of 65.12 ± 14.94 years, 60 % male; 48 % had personal history of neoplasia, colorectal cancer being the most frequent among them (41.6 %). Eight (32 %) had history of previous venous thromboembolic disease and four (16 %) had cirrhosis. Hypertension was the most frequent cardiovascular risk factor (36 %). Abdominal pain was the main initial symptomatology (68 %). All were diagnosed by CT and received anticoagulant treatment. Three (12.5 %) required urgent laparotomy. Twenty-four percent of the patients suffered early death (< 30 days). The hypercoagulability study had altered results in 12.5 %.

Conclusion: AMVT should be suspected in patients with acute abdominal pain and prior neoplasia or thrombotic events. Despite the early initiation of anticoagulant treatment, it is a serious condition with high morbidity and mortality, which requires the development of algorithms and multidisciplinary strategies focused on early diagnosis and early recanalization.

Keywords:

Acute mesenteric venous thrombosis (AMVT). Intestinal infarction. Neoplasia. Thromboembolic disease. Anticoagulant therapy.

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una emergencia vascular abdominal poco frecuente pero catastrófica, con alto riesgo de infarto intestinal extenso y mortalidad. La trombosis de la vena mesentérica aguda (TVMA) es una causa poco frecuente de isquemia mesentérica, representa el 6-9 % del total de las IMA, principalmente con afectación de la vena mesentérica superior y menos frecuentemente de la mesentérica inferior.

Su presentación clínica puede debutar con una serie síntomas abruptos no específicos, como dolor abdominal, náuseas o vómitos. Si no se inicia tratamiento, el dolor abdominal empeora a medida que se desarrolla peritonitis, lo que indica infarto intestinal. El tratamiento tradicional de la TVMA es la anticoagulación, que debe instaurarse tan pronto como se realiza su diagnóstico. El tratamiento endovascular debería plantearse en caso de persistencia de los síntomas o empeoramiento clínico tras las 48-72 horas del inicio de la anticoagulación. La cirugía abierta debe considerarse en pacientes con gran empeoramiento clínico o con datos de sepsis, perforación o peritonitis.

Hasta el momento, esta patología no presenta ni clínica ni marcadores específicos, por lo que su diagnóstico se suele realizar en estadios avanzados.

Por este motivo, se requiere desarrollar algoritmos y estrategias multidisciplinarias enfocadas al diagnóstico precoz y recanalización temprana que podrían reducir la mortalidad y la morbilidad de una afección muy grave y cuyos mecanismos fisiopatológicos aún no se entienden por completo.

El objetivo del estudio es evaluar el método diagnóstico, manejo y resultado clínico de la trombosis venosa mesentérica (TVMA) e identificar los factores de riesgo relacionados.

METODOLOGÍA

Estudio descriptivo retrospectivo de las TVMA registradas en la historia clínica electrónica desde enero de 2014 hasta junio de 2019 en el Hospital Universitario de Cruces (Barakaldo, Bizkaia). Se incluyeron todas las trombosis de vena mesentérica superior, inferior o de sus tributarias diagnosticadas por angiografía TC en fase venosa. Se excluyeron aquellos casos donde no se figurasen pruebas de imagen que lo demostraran objetivamente o que se careciera de datos.

La variable principal del estudio es la tasa de supervivencia intrahospitalaria (< 30 días). Se recogieron las características demográficas de todos los pacientes incluidos de forma consecutiva y se iden-

tificaron los posibles factores asociados, método diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes diagnosticados.

La base de datos se completó empleando Microsoft Excel 2016 y los cálculos se realizaron con IBM SPSS Statistics versión 23. Los datos cuantitativos se expresan en valores de media \pm desviación típica (imaginamos) y los cualitativos en tasas de frecuencia de porcentaje

El trabajo contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación del hospital.

RESULTADOS

Características de los pacientes

Se identificaron 25 pacientes con diagnóstico de TVMA, con una edad media de $65,12 \pm 14,94$ años, el 60 % fueron varones. El 48 % de los pacientes tenían antecedentes de neoplasia activa, de las cuales el 75 % tenían origen digestivo. El cáncer colorrectal fue la neoplasia más frecuente (41,6 %) identificada, seguida del cáncer gástrico (17 %) y pancreático (17 %). Ocho pacientes (32 %) tenían antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa previa en otro territorio y cuatro (16 %) de cirrosis. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la hipertensión (36 %), seguido de dislipemia (32 %) y tabaquismo (32 %). Cuatro pacientes (17 %) tenían antecedentes cardiológicos, bien cardiopatía isquémica, fibrilación auricular o ambas, y 2 (8 %) presentaban EPOC (Tabla I).

Presentación clínica

La sintomatología inicial principal fue el dolor abdominal (68 %), seguido de náuseas y vómitos (16 %). El 12,5 % de los enfermos debutó con hemorragia digestiva alta y 2 pacientes presentaron síndrome general.

Analíticamente, 11 pacientes (44 %) presentaron elevación de reactantes de fase aguda, PCR elevada (> 100) y leucocitosis (> 11000) con desviación izquierda. Al no sospecharse una TVMA como primera opción diagnóstica, el 83 % no tiene recogida una primera

determinación de dímero D. Los 4 pacientes con dímero D añadido en sus analíticas presentaron una elevación de este, con una media de 5850. Los 3 pacientes con necrosis intestinal establecida presentaron elevación de LDH, con un valor medio de 1230.

Tabla I. Características de los pacientes

	n (%)
Sexo	
Hombre	15 (60)
Mujer	10 (40)
Factores de riesgo	
Cardiológico	4 (17)
EPOC	2 (8)
DM	1 (4)
HTA	9 (36)
Dislipemia	8 (32)
Tabaquismo	8 (32)
IRC	0 (0)
ETV	8 (32)
Cirrosis	4(16)
Neoplasia	12 (48)
<i>EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; IRC: insuficiencia renal crónica, ETV: enfermedad tromboembólica venosa.</i>	

Diagnóstico y tratamiento

Todos los pacientes (100 %) fueron diagnosticados mediante angio TC en fase venosa (Fig. 1) y recibieron tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso. No se empleó ningún filtro de vena cava. Tres (12,5 %) pacientes precisaron laparotomía urgente por necrosis intestinal con una media de resección de 30 cm de intestino. Ninguno fue sometido a trombectomía.

Evolución

El 24 % de los pacientes sufrieron una muerte precoz (< 30 días), de los cuales el 50 % de los enfermos tenía neoplasia activa. Los 3 pacientes que precisaron resección intestinal fallecieron en el posoperatorio

inmediato en la unidad de críticos. El estudio de hipercoagulabilidad de los enfermos sin antecedentes oncológicos (52 %), tuvo resultados alterados en el 12,5 %. La supervivencia de los pacientes con trombofilia fue del 73 %.

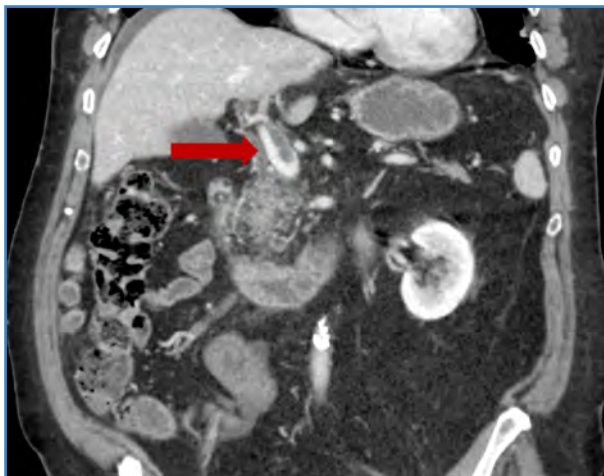


Figura 1. Imagen de trombosis venosa mesentérica y en la vena porta (señalada con una flecha roja).

DISCUSIÓN

La trombosis de la vena mesentérica es una causa poco frecuente de isquemia mesentérica aguda con alto riesgo de infarto intestinal extenso y mortalidad. En nuestro trabajo el 24 % de los pacientes sufrieron una muerte precoz (< 30 días). Su prevalencia ha aumentado considerablemente durante las últimas dos décadas en consonancia con un aumento en las imágenes radiográficas para las molestias abdominales, siendo la tomografía computarizada capaz de identificar aproximadamente el 90 % de los casos de trombosis de vena mesentérica según describe la literatura publicada. Las causas principales de TVMA encontradas en el estudio son las neoplasias (48 %), la existencia de episodios tromboembólicos venosos previos (32 %) o trombofilias (12 %).

La TVMA es una enfermedad difícil de tratar dada la dificultad para establecer un diagnóstico inicial rápido, debido a la ausencia de manifestaciones clínicas o de marcadores específicos. Por otra parte, su tratamiento óptimo y el abordaje de la TVMA

son controvertidos, debido a la historia natural poco conocida de esta rara enfermedad. En todos nuestros pacientes se inició tratamiento anticoagulante al diagnóstico, no obstante, no tenemos datos sobre su duración. Actualmente, la duración de la terapia anticoagulante no está definida, sin embargo, la mayoría de los estudios mantienen el tratamiento durante 90 días, con pruebas de imagen de control que muestran la recanalización venosa previa al cese de la anticoagulación, o bien se prolonga el tratamiento si existe trombo residual. Esto se debe a que estudios recientes han demostrado que la falta de recanalización del sistema venoso portomesentérico conduce a un mayor riesgo de desarrollo de secuelas de hipertensión portal.

Tanto las estrategias quirúrgicas endovasculares como abiertas, además de la anticoagulación sistémica, se han utilizado como complementos para tratar la TVMA con un éxito limitado. A pesar de que ninguno de nuestros pacientes fuera sometido ni a trombectomía, ni trombólisis, y de no existir unas guías de tratamiento establecidas, actualmente se están implementando estrategias que incluyen la terapia trombolítica y trombectomía guiada por catéter destinadas a pacientes que no presenten datos de necrosis intestinal. El tratamiento endovascular debería plantearse en caso de persistencia de los síntomas o empeoramiento clínico tras las 48-72 horas del inicio de la anticoagulación.

Respecto al tratamiento quirúrgico, en nuestro estudio, solamente el 12,5 % de los pacientes precisaron laparotomía exploratoria con resección intestinal, porcentaje levementemente menor en comparación con el estudio publicado por Morasch y cols. en el que un total de 10 pacientes (32 %) fueron sometidos a exploración quirúrgica y resección intestinal, además de un enfermo al que se le realizó trombectomía de la vena mesentérica superior junto con la resección.

A pesar de los avances en el tratamiento, la mortalidad asociada con la TVMA sigue siendo alta. En la revisión publicada por Blumberg y Maldonado, la mayoría de las series informan tasas de mortalidad de hasta el 25 %; porcentaje muy similar al de nuestro centro. La selección cuidadosa de pacientes para abordajes endovasculares, abiertos o híbridos, es clave para lograr mejores resultados.

Limitaciones del estudio

Existen ciertas limitaciones en nuestro estudio. Se trata de un estudio retrospectivo descriptivo con un número pequeño de pacientes. No se encuentran datos recogidos sobre la duración de la terapia anticoagulante, ni pruebas de imagen tras la finalización del tratamiento que muestren la recanalización venosa.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa mesentérica aguda debe sospecharse en pacientes con dolor abdominal agudo y neoplasia o episodios tromboticos previos o coagulopatía documentada. El TC es el método diagnóstico de elección. A pesar del inicio precoz del tratamiento anticoagulante, presenta una elevada morbilidad y mortalidad, con alto riesgo de infarto intestinal. Por este motivo, se requiere desarrollar algoritmos y estrategias multidisciplinarias enfocadas al diagnóstico precoz y recanalización temprana que podrían reducir la mortalidad y la morbilidad de una afección muy grave y cuyos mecanismos fisiopatológicos aún no se entienden completamente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Abu-Daff S, Abu-Daff N, Al-Shahed M. Mesenteric venous thrombosis and factors associated with mortality: A statistical analysis with five-year follow-up. *J Gastrointest Surg* 2009;13:1245-50. DOI: 10.1007/s11605-009-0833-7. Yang S, Fan X, Ding W, Liu B, Meng J, Xu D, et al. Multidisciplinary stepwise management strategy for acute superior mesenteric venous thrombosis: An Intestinal Stroke Center Experience. *Thromb Res* 2015;135:36-45. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.10.018
2. Blumberg SN, Maldonado TS. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2016;4(4):501-7. DOI: 10.1016/j.jvsv.2016.04.002
3. Corcos O, Castier Y, Sibert A, Gaujoux S, Ronot M, Joly F, et al. Effects of a multimodal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.10.027
4. Giménez-Gaibar A, Ramos-Gallo M. Acute mesenteric venous thrombosis as the cause of ischaemia. *Angiología* 2005;57:327-8. DOI: 10.1016/s0003-3170(05)74926-9
5. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med* 2010;15:407-18. DOI: 10.1177/1358863x10379673
6. Hedayati N, Riha GM, Kougiyas P, Huynh TT, Cheng C, Bechara C, et al. Prognostic factors and treatment outcome in mesenteric vein thrombosis. *Vasc Endovascular Surg* 2008;42:217-24. DOI: 10.1177/1538574407312653
7. Lemma AN, Tolonen M, Vikatmaa P, Mentula P, Vikatmaa L, Kantonen I, et al. Choice of first emergency room affects the fate of patients with acute mesenteric ischaemia: The importance of referral patterns and triage. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57:842-9. DOI: 10.1016/j.ejvs.2019.01.002
8. Luther B, Mamopoulos A, Lehmann C, Klar E. The ongoing challenge of acute mesenteric ischemia. *Visc Med* 2018;34:217-23. DOI: 10.1159/000490318
9. Maldonado TS, Blumberg SN, Sheth SU, Perreault G, Sadek M, Berland T, et al. Mesenteric vein thrombosis can be safely treated with anticoagulation but is associated with significant sequelae of portal hypertension. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2016;4:400-6. DOI: 10.1016/j.jvsv.2016.05.003
10. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: A changing clinical entity. *J Vasc Surg* 2001;34:680-4. DOI: 10.1067/mva.2001.116965
11. Sheth SU, Perrault G, Sadek M, Adelman MA, Mussa FF, Berland T, et al. Mesenteric vein thrombosis can be safely treated with anticoagulation but is associated with significant long-term sequelae of portal hypertension. *J Vasc Surg* 2015; 61: 1965-1975.
12. Serra R, Franciscis SD. Mesenteric venous thrombosis and the need for a specialized Intestinal Stroke Center. *Thromb Res* 2015;135:3-4. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.10.031
13. Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, Pellenc Q, Sibert A, Panis Y, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg* 2015;62:1251-6. DOI: 10.1016/j.jvsv.2015.06.204
14. Yang S, Fan X, Ding W, Liu B, Meng J, Xu D, et al. Multidisciplinary stepwise management strategy for acute superior mesenteric venous thrombosis: An Intestinal Stroke Center Experience. *Thromb Res* 2015;135:36-45. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.10.018



Original

Impacto clínico preliminar de la implementación de un algoritmo terapéutico para la isquemia mesentérica aguda

Preliminary clinical impact on the implementation of a therapeutic algorithm for acute mesenteric ischemia

Victoria Gamé Figueroa¹, Xavier Yugueros Castellnou¹, Gaspar Mestres Alomar¹, Víctor Turrado-Rodríguez², Xavier Morales², Vincent Rimbau¹

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Instituto Clínico Cardiovascular. Hospital Clínic Barcelona. Barcelona. ²Servicio de Cirugía General y Digestiva. Instituto Clínico de Enfermedades Digestivas y Metabólicas. Hospital Clínic Barcelona. Barcelona

Resumen

Introducción: la isquemia mesentérica aguda (IMA) por oclusión de la arteria mesentérica superior (AMS) es una patología infrecuente, de alta mortalidad y sin un manejo estandarizado.

Objetivo: analizar los resultados en nuestro centro tras la implementación de un algoritmo terapéutico propio multidisciplinar, con la implicación del equipo de cirugía vascular.

Métodos: estudio retrospectivo de todos los casos de IMA tratados entre 2017 y 2022. El tratamiento se acordó en un equipo multidisciplinar que incluye cirugía vascular, cirugía general y angiología. Se analizaron los tiempos de demora (hasta el diagnóstico y desde este a la intervención), el procedimiento de revascularización mesentérica, los procedimientos accesorios realizados, la necesidad de reintervención vascular y la mortalidad intrahospitalaria.

Resultados: se registraron un total de 18 IMA (13 de causa embólica y 5 trombótica). En todos los casos se realizó algún procedimiento de revascularización, en su mayoría embolectomías (78 %). Un 61 % requirió resección intestinal asociada (mediana: 123 cm; IQR: 66 cm). A pesar de una revascularización efectiva en la mayoría de los casos (solo un 17 % requirió reintervención vascular), la tasa de mortalidad hospitalaria fue del 61 %. En los fallecidos se observó una tendencia a mayores tiempos de demora al diagnóstico (9,6 horas frente a 4,3 horas, $p = 0,221$) y al tratamiento (6,3 horas frente a 4,2 horas, $p = 0,298$).

Conclusiones: el uso de un algoritmo terapéutico específico para la IMA ha conseguido buenas tasas de revascularización efectiva, aunque persiste una elevada tasa de mortalidad, probablemente relacionada con la demora diagnóstica y terapéutica.

Palabras clave:

Isquemia mesentérica.
Oclusión arterial mesentérica.
Embolectomía.
Procedimientos endovasculares.

Recibido: 18/07/2023 • Aceptado: 23/03/2024

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Gamé Figueroa V, Yugueros Castellnou X, Mestres Alomar G, Turrado-Rodríguez V, Morales X, Rimbau V. Impacto clínico preliminar de la implementación de un algoritmo terapéutico para la isquemia mesentérica aguda. *Angiología* 2024;76(3):131-139

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00555>

Correspondencia:

Victoria Gamé Figueroa. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Clínic Barcelona. C/ Villarroel, 170. 08036 Barcelona
e-mail: vgame@clinic.cat

Abstract

Introduction: acute mesenteric ischemia (AMI) due to occlusion of the superior mesenteric artery is an infrequent pathology, with high mortality and without standardized management.

Objective: analyze the results in our center after the creation of our own multidisciplinary therapeutic algorithm with the involvement of the Vascular Surgery team

Methods: retrospective single-center study of all the cases of AMI treated between 2017-2022, where all treatments were agreed by a multidisciplinary team that includes Vascular Surgery, General Surgery and Angioradiology. Delay times (until diagnosis and intervention), mesenteric revascularization procedure, adjuvant procedures performed, the need for vascular reintervention as well as in-hospital mortality were analyzed.

Results: 18 cases of AMI were registered (13 of embolic etiology and 5 thrombotic). In all cases, a revascularization procedure was performed, mostly (78 %) embolectomies. 61 % required associated intestinal resection (median, 123 cm; IQR, 66 cm). Despite effective revascularization in most cases (only 17 % required reintervention), hospital's mortality rate was 61 %, with longer delays to diagnosis in the deceased (9.6 hours vs. 4.3 hours, $p = 0.221$) and treatment (6.3 hours vs. 4.2 hours, $p = 0.298$).

Conclusions: the use of a specific therapeutic algorithm for AMI has achieved good rates of effective revascularization, although a high mortality rate persists, probably related to the diagnostic and therapeutic delay.

Keywords:

Mesenteric ischemia.
Mesenteric artery occlusion.
Embolectomy.
Endovascular procedures.

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica aguda es una emergencia médica potencialmente mortal producida por la disminución abrupta de la irrigación intestinal. Aunque es una patología infrecuente (corresponde a menos del 0,2 % de las admisiones a través del servicio de urgencias) (1), se asocia a una alta mortalidad (50-80 %) (2,3) debido tanto a la incapacidad de obtener una revascularización efectiva como al retraso en el diagnóstico y en el tratamiento de estos pacientes.

En la mayoría de los casos (65 %) la etiología es arterial (4,5), secundaria generalmente a una oclusión aguda de la arteria mesentérica superior (IMA), ya sea de causa embólica, por la oclusión súbita de una arteria previamente sana provocada por un émbolo originado en el corazón o los grandes vasos, o trombótica: la oclusión se debe a una patología arterioesclerótica degenerativa de la propia arteria. En el resto de casos, la etiología puede ser venosa (28 %) o, menos frecuentemente, por causas no oclusivas (7 %) (4), principalmente en pacientes críticos por hipoperfusión intestinal en contexto de bajo gasto cardíaco, sepsis o hipovolemia (6).

El tratamiento eficaz de la IMA debe basarse en dos principios: la revascularización intestinal precoz y la resección del intestino no viable (4). Respecto a la revascularización, existen varias opciones terapéuticas potencialmente realizables tanto mediante cirugía convencional como endovascular (7,8);

sin embargo, actualmente no existe un consenso de tratamiento bien definido y muchas veces es difícil de coordinar entre las diferentes especialidades (9,10).

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es analizar y reportar los resultados de los pacientes con diagnóstico de isquemia mesentérica aguda provocada por oclusión súbita de la AMS tras la creación de un algoritmo terapéutico propio con la implicación del equipo de cirugía vascular en un equipo multidisciplinario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un centro hospitalario de tercer nivel. Se revisaron todos los casos de isquemia mesentérica aguda por oclusión de la AMS tratados entre 2017 y 2022, desde la creación de un algoritmo propio de manejo para estos casos, con un equipo multidisciplinario que incluye cirugía vascular, cirugía general y angiorradiología.

Se revisaron historias clínicas, pruebas de imagen, analíticas sanguíneas e informes quirúrgicos de todos los pacientes. Como marcadores analíticos, se evaluó el nivel de leucocitos, de lactato deshidrogenasa (LDH), de proteína C reactiva (PCR), de lactato y el ratio neutrófilos/linfocitos preintervención.

Se realizó también en cada paciente un cálculo del tiempo de demora (en horas) hasta el diagnóstico de certeza (las horas desde la admisión en urgencias hasta la realización de la angiotomografía computarizada [angio TC] de confirmación), hasta la intervención de la revascularización (las horas desde la realización de la angio TC hasta el inicio del procedimiento endovascular o quirúrgico) y del tiempo total desde el ingreso hasta el tratamiento. En aquellos pacientes trasladados desde otros centros o que presentaron clínica de IMA que estaban ingresados por otro motivo se consideró como hora inicial la hora del inicio de los síntomas.

El algoritmo de manejo de esta patología en nuestro centro se basó en la etiología de la IMA y en la presencia o en la ausencia de signos de isquemia intestinal establecida en los pacientes (Fig. 1). El cirujano vascular determinó el diagnóstico etiológico mediante las características de la imagen de la lesión en la angio TC (11) (signos de aterosclerosis aórtica o visceral, oclusión de otros vasos viscerales, características y localización de la oclusión) y tomando en cuenta los antecedentes del paciente (fibrilación auricular u otra causa potencial

de cardioembolismo, presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos o angina intestinal previa) (12,13). Se consideró con signos de isquemia intestinal establecida a aquellos pacientes que presentaran signos de sufrimiento de asas intestinales en función de la exploración clínica (peritonismo o *shock*), de los datos analíticos (elevación de lactato, leucocitosis o acidosis metabólica) (14) y, principalmente, en el estudio por angio TC (dilatación y engrosamiento de asas, disminución de la captación de contraste parietal, neumatosis intestinal o signos de perforación) (15).

Todos los casos de IMA de causa embólica (con o sin signos de isquemia intestinal establecida) se trataron mediante embolectomía quirúrgica al ser normalmente arterias sanas no calcificadas (4). El procedimiento consiste en el abordaje de la arteria mesentérica superior en la raíz del mesenterio, en su trayecto bajo el borde inferior del páncreas, anterior a la segunda porción duodenal, que se encuentra ligeramente posterior y lateral izquierda a la vena mesentérica superior. Tras el control de la arteria y de sus ramas y bajo heparinización sistémica se realiza una arteriotomía longitudinal (4,16) (para una mejor observación de la íntima

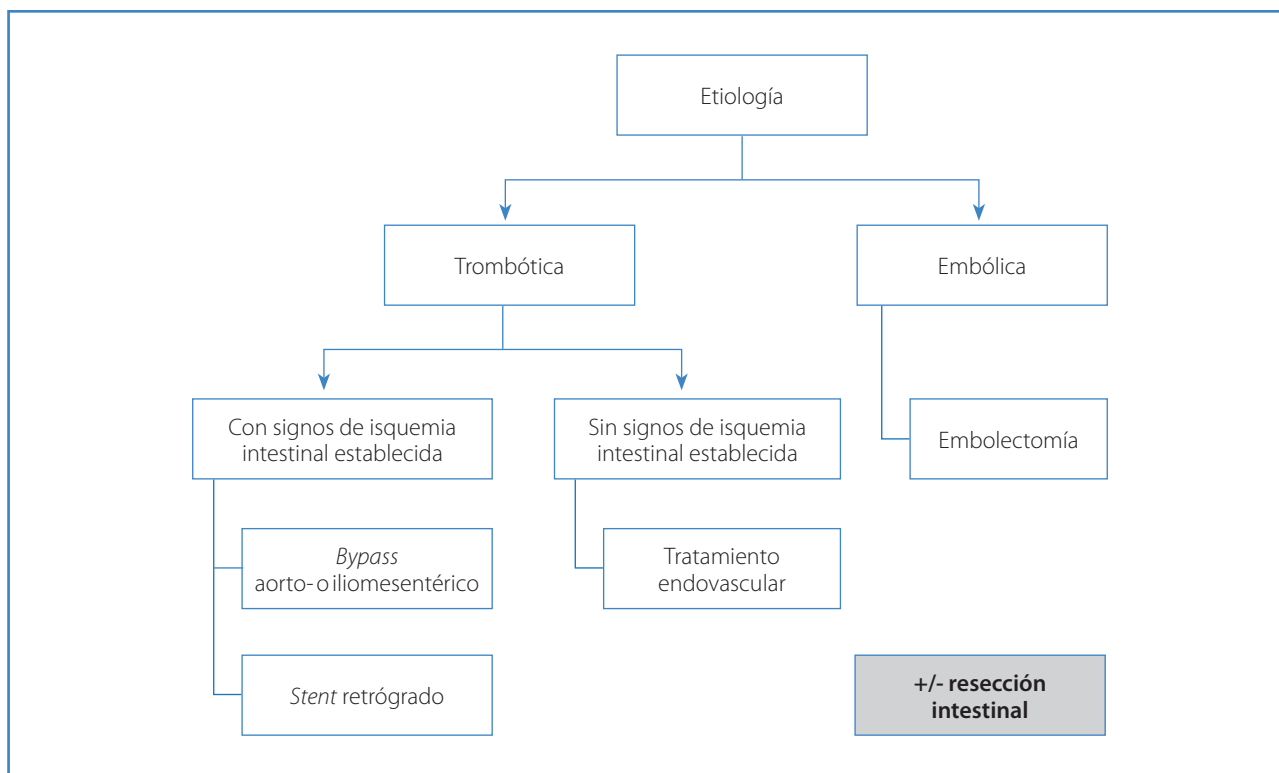


Figura 1. Algoritmo terapéutico con las alternativas de revascularización en pacientes con isquemia mesentérica aguda.

y la exposición de los *ostia* de las ramas yeyunales e ileales) y se procede a la embolectomía con un catéter de Fogarty de 3 o 4 Fr hasta obtener buen reflujo y aflujo. Finalmente, se procede al cierre de la arteriotomía con un parche, generalmente de pericardio bovino (Fig. 2). El éxito del procedimiento se evaluó mediante signos clínicos (pulsatilidad arterial distal) y se comprobó mediante arteriografía, ecografía Doppler o angiografía con verde de indocianina intraoperatoria (16,17).

En los casos de IMA trombótica (oclusión por arterioesclerosis local), el tipo de intervención se decidió en función de la afectación clínica y de los signos de isquemia intestinal establecida. En aquellos pacientes sin signos de isquemia intestinal establecida se priorizó la revascularización endovascular (angioplastia

y *stent* mesentérico, fibrinólisis o tromboaspiración distal) (18), que tiene, en general, una eficacia similar a la revascularización arterial directa y sin que implique la utilización de conductos/injertos protésicos potencialmente susceptibles de infección en un paciente con un alto riesgo séptico (4,19). En estos pacientes no se realizó una exploración directa de las asas en un primer tiempo; se indicó la realización o no de una laparotomía exploradora posterior en función de la evolución clínica. En aquellos pacientes con signos de isquemia intestinal establecida, se priorizó la realización de una laparotomía exploradora con exploración de la viabilidad de las asas y la realización de una revascularización *in situ* mediante *stent* mesentérico desde un abordaje retrógrado de la arteria

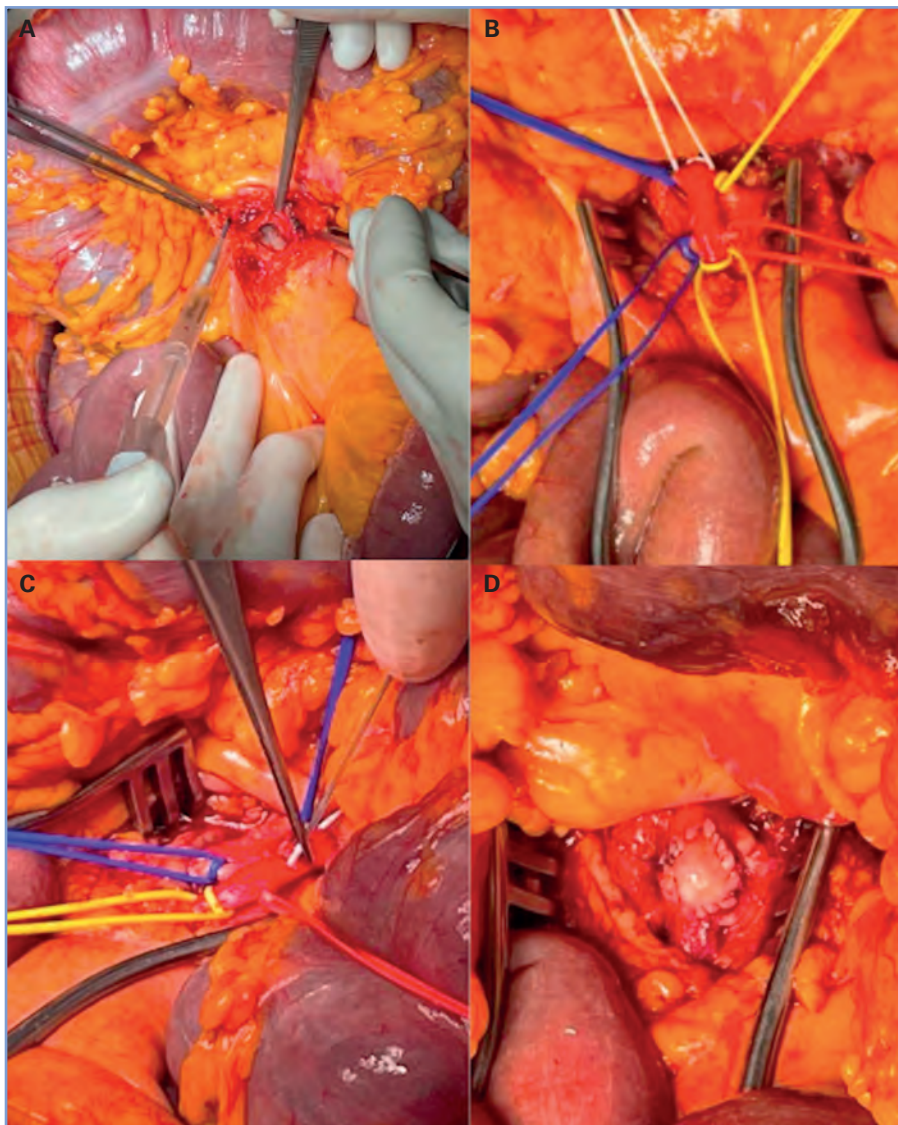


Figura 2. Procedimiento de embolectomía quirúrgica. A. Abordaje de la arteria mesentérica superior (AMS) en la raíz del mesenterio. B. Control de la AMS y de sus ramas. C. Embolectomía con catéter de Fogarty. D. Cierre con parche de pericardio bovino.

mesentérica superior o bien cirugía de derivación arterial mediante *bypass* aorto- o iliomesentérico (16, 20).

La evaluación de la viabilidad intestinal se realizó mediante la exploración visual directa del aspecto macroscópico y de la motilidad de las asas (16), así como también con la inyección endovenosa intraoperatoria de verde de indocianina y la visualización de la captación fluorescente de las asas viables mediante una cámara infrarroja (21,22) (Fig. 3). Los segmentos intestinales no viables se resecaron. Los cabos se dejaron cerrados y el abdomen abierto para la realización de una segunda exploración visual a las 24-48 horas (23). Durante esta segunda exploración visual se evaluó la necesidad de realizar una mayor resección intestinal, anastomosis o estomas y el cierre de la pared abdominal.

Como principal variable de resultado se analizó la mortalidad intrahospitalaria asociada al procedimiento (mortalidad debida a la IMA o a sus complicaciones), analizando posteriormente los factores pronósticos de mortalidad (parámetros analíticos y tiempos de demora).



Figura 3. Visualización de la vascularización intestinal mediante fluorescencia con verde de indocianina.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de la muestra mediante medianas, rangos intercuartílicos (IQR) y frecuencias. Se compararon los resultados de supervivencia según los tiempos de demora mediante el test no paramétrico U de Mann-Whitney, utilizando el paquete estadístico SPSS, versión 21.0 (IBM statistic, Nueva York, EE. UU.). Se consideró estadísticamente significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Tras la revisión se obtuvo un total de 18 pacientes. Trece casos se clasificaron como de etiología embólica, la mayoría de ellas con una causa cardioembólica clara, principalmente fibrilación auricular. Cinco casos se clasificaron como etiología trombótica: dos de ellos por reagudización de patología aterosclerosa de la propia arteria mesentérica superior; uno, por trombosis de un *stent* mesentérico colocado previamente; uno, por una oclusión mesentérica en el contexto de una disección de aorta de tipo B y uno de causa yatrogénica con trombosis de AMS durante una cirugía oncológica pancreática.

La mayoría de pacientes fueron mujeres con una mediana edad de 73 años (IQR: 13,5). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial, dislipemia y fibrilación auricular. El resto de características demográficas se incluyen en la tabla I.

Tabla I. Características demográficas de los pacientes y etiología de la isquemia mesentérica. Datos presentados como mediana y rango intercuartílico (IQR) o total (porcentaje)

Características	Pacientes (n = 18)
Hombres	8 (44 %)
Edad (años)	73 (13,5)
<i>Comorbilidades</i>	
Hipertensión arterial	10 (52 %)
Dislipemia	11 (57 %)
Diabetes mellitus 2	7 (36 %)
Cardiopatía isquémica	3 (15 %)
Enfermedad renal crónica	3 (15 %)
Fibrilación auricular	8 (42 %)
Tabaquismo	6 (31 %)
Pacientes trasladados	7 (39 %)
<i>Causa</i>	
Embólica	13 (72 %)
Trombótica	5 (28 %)

En 12 de los 13 casos de etiología embólica se realizaron embolectomías quirúrgicas siguiendo el protocolo establecido (en un solo caso no se realizó debido a la estabilidad clínica y a la ausencia de sufrimiento de asas. Se intentó fibrinólisis endovascular, aunque finalmente no fue efectiva y posteriormente requirió una embolectomía). Dentro de los 5 casos trombóticos, 3 pacientes se presentaron sin signos de isquemia intestinal establecida, por lo que se realizó tratamiento endovascular (angioplastia y *stent*). En los otros 2 casos, la presentación clínica fue con signos de isquemia intestinal establecida, por lo que se procedió a plantear una laparotomía diagnóstica con exploración intestinal y revascularización *in situ* (trombectomía mesentérica y fijación intimal).

En 11 casos se requirió resección intestinal, ya fuera en un primer tiempo o durante la segunda exploración visual, con una mediana de 123 cm resecados (IQR: 66 cm). En 5 casos no se realizó resección intestinal por no presentar isquemia intestinal establecida ni necrosis, y en 2 casos, al evaluar las asas, se identificó isquemia intestinal establecida extensa, por lo que en un primer tiempo se planteó la revascularización y la reexploración de las asas en una segunda exploración visual, aunque finalmente no se llegó a realizar debido al fallecimiento de los pacientes.

La mortalidad durante la hospitalización fue del 61 % (11 pacientes); al analizarla por etiologías,

no hubo diferencia entre aquellas de causa embólica (61 %) o trombótica (60 %). La tasa de reintervención vascular fue del 17 %, con 3 casos que requirieron un segundo procedimiento de revascularización, dos de ellos por embolectomías fallidas (repermeabilización parcial de la mesentérica, aunque con persistencia de oclusión distal y de gran parte de las ramas yeyunales-ileales), y el caso de causa embólica, que inicialmente se trató con fibrinólisis que después requirió embolectomía quirúrgica.

Las medianas de tiempos de demora hasta el diagnóstico, el tratamiento y el tiempo total fueron de 9,27 horas (IQR: 15,45), 5,86 horas (IQR: 10,15) y 16,16 horas (IQR: 17,84), respectivamente. Siete pacientes (39 %) fueron trasladados desde otros centros para el tratamiento y presentaron una demora de 8 horas de mediana (IQR: 10,1) en el tiempo hasta el tratamiento y de 25,5 horas de mediana (IQR: 17,0) en el tiempo total.

En cuanto a los parámetros analíticos obtenidos antes de la intervención, la mediana de lactato fue de 16,7 nmol/L; de leucocitos, de 15,650 ($10^9/L$); el índice neutrófilos/linfocitos, de 18; la proteína C reactiva, 5,2 mg/dl, y LDH, 363 U/L. Las diferencias en los tiempos de demora y los parámetros analíticos preoperatorios entre el grupo de pacientes fallecidos y los no fallecidos se muestran en la tabla II; ninguna de ellas fue estadísticamente significativa en relación con la mortalidad en el hospital al realizar el análisis por subgrupos.

Tabla II. Tiempos de respuesta en horas y parámetros analíticos previos a la intervención. Datos presentados como medianas y rango intercuartílico (IQR)

	No fallecidos (n = 7)	Fallecidos (n = 11)	p
Tiempo hasta el diagnóstico (horas)	4,3 (13,1)	9,6 (13,6)	0,221
Tiempo hasta el tratamiento (horas)	4,2 (5,8)	6,3 (11,7)	0,298
Tiempo total (horas)	8,6 (16)	21,1 (14,5)	0,298
Leucocitos ($10^9/L$)	15,6 (1,8)	16,7 (11,6)	0,821
NLR	21 (9)	16 (22,8)	0,883
PCR (mg/dl)	5,0 (13,8)	6,4 (26,9)	0,278
Lactato (nmol/L)	16,1 (7)	17,9 (6,3)	0,519
LDH (U/L)	310 (71)	485 (379)	0,165

NLR: ratio neutrófilo/linfocito; PCR: proteína C reactiva.

DISCUSIÓN

La isquemia mesentérica aguda debida a la oclusión de la arteria mesentérica superior es una patología infrecuente, aunque potencialmente mortal, con distintas opciones de tratamiento de revascularización: procedimientos endovasculares y de cirugía convencional, unos más favorables para un tipo etiológico que otros, algunos más expeditivos que otros, sin que exista un consenso que permita establecer un manejo estandarizado (8,24). En este sentido, este estudio ha buscado definir un protocolo de actuación propio basado tanto en la etiología como en la gravedad clínica, implicando a un equipo multidisciplinar en la decisión terapéutica y en la realización del procedimiento.

Nuestros resultados muestran que la creación y la aplicación de este algoritmo permitieron conseguir una alta tasa de revascularización del vaso ocluido en un primer procedimiento, con solo 3 casos que requirieron una reintervención vascular. El algoritmo se cumplió en un 95 % de los casos. Solo existe un caso en el que, en un paciente con una oclusión embólica, se intentó una fibrinólisis como procedimiento inicial debido a la estabilidad clínica y a la ausencia de sufrimiento de asas, aunque posteriormente requirió embolectomía quirúrgica por mal resultado. Aunque se han descrito series que demuestran buenos resultados con el tratamiento fibrinolítico para cuadros embólicos (25,26), nuestros datos apoyan que, en este tipo de oclusiones, con material crónico organizado, la embolectomía quirúrgica (o una eventual tromboaspiración) sería la alternativa técnica de elección independientemente de la forma de presentación.

A pesar de conseguir una revascularización efectiva en la mayoría de los casos, la mortalidad de nuestra serie durante la hospitalización fue del 61 %, acorde con lo reportado en la literatura (1,2,10,27), aunque todavía muy elevada. No encontramos diferencias en mortalidad entre los casos de IMA de etiología trombotica y embólica (mortalidad intrahospitalaria del 60 % para etiología trombotica y del 61 % para embólica), a pesar de que se ha reportado que los resultados son peores en las trombosis arteriales por ser la oclusión generalmente en el origen de la AMS, asociando áreas extensas de isquemia intestinal (2,4,16). En un estudio observacional pros-

pectivo (28) se reportaron los resultados de la revascularización en un centro en Francia en 29 pacientes después de la creación de una unidad de íctus intestinal, donde se obtuvo una supervivencia a 2 años del 89,2 %. Sin embargo, llama la atención que en 28 pacientes la etiología fuera trombotica, cuando lo reportado en la literatura es un predominio de la causa embólica (1,8,16), que en un 98 % de los casos se realizara revascularización abierta (*bypass* aortomesentérico o endarterectomías mesentéricas), cuando el tratamiento endovascular suele ser de elección en ese escenario (16), y que la supervivencia fuera tan elevada en comparación con otras series reportadas (2), incluso después de que un 52 % hubiera requerido resección intestinal.

En cuanto a los factores pronósticos analizados, se apreció una tendencia, aunque no significativa, a una mayor mortalidad en aquellos pacientes con mayores tiempos de demora hasta el diagnóstico y en los que presentaban una mayor elevación de los niveles de LDH antes de la intervención. Existe una variabilidad importante en los niveles de parámetros analíticos en la presentación de estos pacientes, y no se ha descrito ninguno suficientemente sensible o específico como factor diagnóstico o predictor de mala evolución (1,4,14,16).

Respecto a los tiempos de demora, está descrito que un daño potencialmente irreversible de la mucosa intestinal ocurre a las 6 horas de una oclusión vascular completa (16) y que una demora en el tratamiento de 6-12 horas puede aumentar la mortalidad hasta un 50-60 % (29). Nuestros tiempos obtenidos de respuesta demuestran que aún existe un importante margen de mejora en este aspecto. En el grupo de pacientes no fallecidos la mediana de tiempo total desde el ingreso al tratamiento fue de 8,6 horas, mientras que en el grupo de fallecidos fue de 21,1 horas. Creemos que dentro de los factores que pudieron aumentar las demoras de respuesta están los casos de traslados desde otros centros (7 pacientes, un 39 %), la dificultad diagnóstica (al tratarse de un cuadro clínico inespecífico que requería un alto nivel de sospecha) y el contexto epidemiológico, al incluir en la revisión 2 años de pandemia por COVID-19, con la necesidad de esperar al menos 4 horas para obtener el resultado de la PCR para COVID antes de la intervención quirúrgica.

La limitación principal de este estudio es que es retrospectivo, no comparado y la reducida cantidad de pacientes incluidos debido a la baja incidencia de esta patología, lo que impide generalizar nuestros resultados. Un mayor periodo de recolección de datos podría mejorar este problema. Otro aspecto importante a considerar en los tiempos obtenidos de respuesta es la fiabilidad de las horas de inicio de los síntomas documentados en las historias clínicas, que pudieron sobre- o infraestimar los cálculos de estos tiempos.

Este estudio y la creación de un algoritmo de tratamiento estandarizado representan un punto de partida para futuros análisis prospectivos del impacto de nuevas medidas, imprescindibles de implementar, con el objetivo de mejorar la supervivencia de los pacientes. Como demuestran nuestros resultados, debemos mejorar los tiempos de respuesta, ya sea mediante una mayor sospecha diagnóstica en los equipos de urgencias o a través de un tratamiento de revascularización efectivo y precoz. El manejo interdisciplinar es esencial.

CONCLUSIÓN

La creación de un algoritmo terapéutico estandarizado de la IMA mediante un equipo multidisciplinar de cirujanos generales, vasculares y angiorradiólogos ha conseguido buenas tasas de revascularización efectiva, aunque persiste una elevada tasa de mortalidad, que podría relacionarse con la demora diagnóstica y terapéutica.

Consideramos que mantener este manejo multidisciplinar, lograr un diagnóstico rápido (inferior a 4-6 horas desde el inicio de síntomas) y realizar un adecuado tratamiento quirúrgico precoz son las claves para mejorar estos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

- Bala M, Kashuk J, Moore E, Kluger Y, Biffi W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* 2017;12:38. DOI: 10.1186/s13017-017-0150-5
- Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg* 2004;91(1):17-27. DOI: 10.1002/bjs.4459
- Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six-year review. *Langenbecks Arch Surg*. 2008;393(2):163-71. DOI: 10.1007/s00423-007-0263-5
- Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, et al. Editor's Choice-Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53(4):460-510. DOI: 10.1016/j.ejvs.2017.01.010
- Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg* 2005;241(3):516-22. DOI: 10.1097/01.sla.0000154269.52294.57
- Bourcier S, Klug J, Nguyen LS. Non-occlusive mesenteric ischemia: Diagnostic challenges and perspectives in the era of artificial intelligence. *World J Gastroenterol* 2021;27(26):4088-103. DOI: 10.3748/wjg.v27.i26.4088
- Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 2014;94(1):165-81. DOI: 10.1016/j.suc.2013.10.012
- Salsano G, Salsano A, Sportelli E, Petrocelli F, Dahmane M, Spinella G, et al. What is the Best Revascularization Strategy for Acute Occlusive Arterial Mesenteric Ischemia: Systematic Review and Meta-analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2018;41(1):27-36. DOI: 10.1007/s00270-017-1749-3
- Corcos O, Castier Y, Sibert A, Gaujoux S, Ronot M, Joly F, et al. Effects of a multimodal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11(2):158-65.e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.10.027
- Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology* 2000;118(5):954-68. DOI: 10.1016/s0016-5085(00)70183-1
- Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2013;20(11):1087-100. DOI: 10.1111/acem.12254
- Park WM, Glociczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002;35(3):445-52. DOI: 10.1067/mva.2002.120373
- Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg* 2010;23(1):9-20. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2009.12.002
- Studer P, Vaucher A, Candinas D, Schnüriger B. The value of serial serum lactate measurements in predicting the extent of ischemic bowel and outcome of patients suffering acute mesenteric ischemia. *J Gastrointest Surg* 2015;19(4):751-5. DOI: 10.1007/s11605-015-2752-0

15. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003;229(1):91-8. DOI: 10.1148/radiol.2291020991
16. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, Mariani D, Martínez I, Pereira J, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016;42(2):253-70. DOI: 10.1007/s00068-016-0634-0
17. Yamamoto M, Orihashi K, Nishimori H, Wariishi S, Fukutomi T, Kondo N, et al. Indocyanine green angiography for intra-operative assessment in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43(4):426-32. DOI: 10.1016/j.ejvs.2011.12.030
18. Serracant Barrera A, Luna Aufroy A, Hidalgo Rosas JM, Cánovas Moreno G, Fortuño Andres JR, Falcó Fages J, et al. Acute mesenteric ischemia: Utility of endovascular techniques. *Cir Esp* 2015;93(9):567-72. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.ciresp.2015.07.001
19. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007;46(3):467-74. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.04.045
20. Roussel A, Della Schiava N, Coscas R, Pellenc Q, Boudjelit T, Goëau-Brissonnière O, et al. Results of retrograde open mesenteric stenting for acute thrombotic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2019;69(4):1137-42. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.07.058
21. Bryski MG, Frenzel Sulyok LG, Kaplan L, Singhal S, Keating JJ. Techniques for intraoperative evaluation of bowel viability in mesenteric ischemia: A review. *Am J Surg* 2020;220(2):309-15. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2020.01.042
22. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, O'Mara CS, Klacsmann PG, Horn SD. Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: a prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment. *Ann Surg* 1981;193(5):628-37. DOI: 10.1097/0000658-198105000-00014
23. Meng X, Liu L, Jiang H. Indications and procedures for second-look surgery in acute mesenteric ischemia. *Surg Today* 2010;40(8):700-5. DOI: 10.1007/s00595-009-4140-4
24. Murphy B, Dejong CHC, Winter DC. Open and Endovascular Management of Acute Mesenteric Ischaemia: A Systematic Review. *World J Surg* 2019;43(12):3224-31. DOI: 10.1007/s00268-019-05149-x
25. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2011;53(3):698-704; discussion 704-5. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.09.049
26. Björnsson S, Björck M, Block T, Resch T, Acosta S. Thrombolysis for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 2011;54(6):1734-42. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.07.054
27. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010;23(1):4-8. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2009.12.001
28. Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, Pellenc Q, Sibert A, Panis Y, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg* 2015;62(5):1251-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.06.204
29. Klar E, Rahmanian PB, Bücken A, Hauenstein K, Jauch KW, Luther B. Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109(14):249-56. DOI: 10.3238/arztebl.2012.0249



Original

Manejo de la trombosis venosa mesentérica en un hospital de segundo nivel

*Management of mesenteric venous thrombosis in a second level hospital*Isabel Valentín-Gamazo González¹, Juan Berrocal Cuadrado², Carlenny Suero Rodríguez¹, Victoria Maderuelo García¹, Ana Huidobro Píriz¹¹Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia. ²Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

Resumen

Introducción: la trombosis venosa mesentérica (TVM) es una entidad clínica infrecuente con elevada morbimortalidad.

Objetivo: valorar la magnitud de la TVM, así como su manejo en un hospital de segundo nivel.

Material y métodos: estudio observacional descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados con TVM, diagnosticado mediante angio TC, entre 2010-2023. Los datos fueron analizados en el programa SPSS.

Resultados: el tamaño muestral fue de 17 pacientes, con una media de edad de 70,06 años (DE: 15,97). El 23,5 % presentaba antecedentes de trombosis venosa previa, el 17,7 % asociaban una neoplasia, cirrosis o patología intestinal, mientras que no se encontró ningún factor de riesgo en el 59 % al ingreso. Todos los pacientes debutaron con clínica aguda o subaguda, con dolor abdominal como síntoma predominante. La TC con contraste intravenoso se realizó al 100 % de los pacientes, con diagnóstico de trombosis venosa asociada a sufrimiento intestinal en el 29,4 %, asociado a colitis isquémica en el 5,9 % y a ascitis en el 5,9 %. La localización del trombo fue en el 52,9 % en la vena mesentérica superior, 11,8 % en la mesentérica superior y vena porta, 17,6 % en la mesentérica superior, porta y esplénica, 5,9 % en la mesentérica inferior, 5,9 % en la mesentérica inferior, porta y esplénica, y 5,9 % en la mesentérica superior y porta asociado a trombosis venosa profunda de la extremidad inferior y tromboembolismo pulmonar. El 88,5 % recibieron tratamiento anticoagulante, y precisaron intervención quirúrgica el 23,5 %. La mortalidad fue del 23,5 %, la mitad no habían recibido ningún tratamiento y se decidió facilitar cuidados paliativos, y la otra mitad, tratamiento anticoagulante. Todos los pacientes intervenidos presentaron buena evolución.

Conclusiones: la TVM es una entidad clínica poco frecuente, probablemente infradiagnosticada, de difícil diagnóstico y elevada mortalidad. Existen números factores de riesgo asociados a la TVM. Un diagnóstico de sospecha es fundamental para iniciar un tratamiento precoz, con el fin de mejorar la supervivencia.

Palabras clave:

Trombosis venosa mesentérica. Isquemia mesentérica. Factores de riesgo. Anticoagulación.

Recibido: 07/01/2024 • Aceptado: 22/01/2024

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Valentín-Gamazo González I, Berrocal Cuadrado J, Suero Rodríguez C, Maderuelo García V, Huidobro Píriz A. Manejo de la trombosis venosa mesentérica en un hospital de segundo nivel. *Angiología* 2024;76(3):140-147

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00614>

Correspondencia:

Isabel Valentín-Gamazo González. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Paseo de Zorrilla, 1. 47007 Palencia
e-mail: isabelvalentingamazo@gmail.com

Abstract

Introduction: mesenteric venous thrombosis (MVT) is uncommon pathology with high mortality.

Objective: analyze the management of mesenteric venous thrombosis in a second level hospital

Material and methods: retrospective and descriptive study of patients admitted with MVT, diagnosed by contrast-enhanced CT, in our hospital from 2010 to 2023. Data were processed by using the SPSS.

Results: a total of 17 patients were studied. The mean age was 70,06 years (DE: 15.97). 23.5 % patients had a history of vein thrombosis, 17.7 % presented tumoral pathology, cirrhosis or small bowel pathology. 59 % had no associated risk factors. All patients were acute or subacute forms, and developed abdominal pain. An abdominal CT scan with contrast was performed in all patients. 29.4 % presented intestinal ischemia, 5.9 % ischemic colitis and 5.9 % ascites. The location of the thrombus was 52.9 % in superior mesenteric vein, 11.8 % superior mesenteric and portal, 17.6 % superior mesenteric, portal and splenic, 5.9 % inferior mesenteric, 5.9 % inferior mesenteric, portal and splenic, and 5.9 % superior mesenteric, deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Treatment with anticoagulation was initiated in 88.5 % patients, and surgery was performed in 23.5 %. Four patients died, two no specific treatment was prescribed and only palliative measure, and two had received anticoagulant treatment. Mortality was 23.5 %.

Conclusions: MVT is a rare disease, probably underdiagnosed, difficult to diagnose and high mortality. There are some risk factors predispose to MVT. A high suspicion rate, early diagnosis and early treatment improve the survival.

Keywords:

Mesenteric venous thrombosis.
Mesenteric ischemia.
Risk factors.
Anticoagulation.

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica es el resultado de una interrupción o reducción del flujo sanguíneo del territorio mesentérico, que produce un transporte inadecuado de oxígeno y nutrientes al intestino delgado o colon, lo que conlleva cambios funcionales reversibles hasta que se produce la necrosis total del intestino, si no se resuelve (1). La isquemia mesentérica se puede clasificar según el tiempo de instauración: isquemia mesentérica aguda si es de instauración rápida e isquemia mesentérica crónica si la instauración es lenta (2).

La incidencia de la isquemia mesentérica aguda se estima en 1 de cada 1000 ingresos hospitalarios en Europa, y supone el 1-2 % de los pacientes que acuden por dolor abdominal agudo (2).

La isquemia mesentérica aguda se divide en embolia arterial aguda mesentérica (50 %), trombosis arterial aguda mesentérica (15-25 %), isquemia aguda mesentérica no oclusiva (25 %) y trombosis venosa mesentérica (5-15 %) (3). En este estudio nos vamos a centrar en la trombosis venosa mesentérica (TVM).

La TVM supone una gran morbimortalidad si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz. Presenta ligero predominio en el sexo femenino y la edad media de presentación es de 45-60 años (4).

La formación de la TVM se atribuye a la combinación de la tríada de Virchow: disminución del flujo sanguíneo, estado de hipercoagulabilidad e infla-

mación vascular (3). Dentro de los factores etiológicos de esta enfermedad se encuentran estados de hipercoagulabilidad (neoplasias, alteraciones de la coagulación, embarazo, toma de anticonceptivos orales, etc.), inflamación (infecciones intraabdominales), hipertensión portal (cirrosis), traumatismos, insuficiencia cardíaca congestiva (Tabla I). Sin embargo, en un 20 % de los casos se desconoce la causa, considerándose idiopática o primaria (2,4-6).

La forma de presentación clínica de la TVM puede ser aguda (< 48 horas), subaguda y crónica (> 1 mes); las dos primeras son las que se comparan clínicamente como una isquemia mesentérica aguda. En la forma aguda, el síntoma predominante es el dolor abdominal constante y difuso, desproporcionado a la exploración física. Se acompaña de náuseas, vómitos, anorexia y diarrea. Además, puede presentar, aunque con menor frecuencia melenas, hematoquecia o hematemesis. La presencia de fiebre e irritación peritoneal en la exploración física hace sospechar isquemia intestinal. En la forma subaguda, el dolor abdominal es el síntoma más frecuente, y se presenta de forma insidiosa e intermitente (7,8).

Para el diagnóstico precoz debemos tener la sospecha clínica, valorando la sintomatología del paciente y los factores de riesgo. Las pruebas de laboratorio no suelen aportar gran información, y en la mayoría de los casos presentan leucocitosis. La TC de abdomen con contraste es la prueba de imagen de elección. Presenta como signos de TVM

Tabla I. Factores etiológicos de la trombosis venosa mesentérica

Estados de hipercoagulabilidad	Neoplasias (sobre todo páncreas y colon) Déficit de proteínas C y S, antitrombina III, factor V de Leiden Mutaciones del gen <i>JAK 2 V617F</i> Anticonceptivos orales Embarazo Policitemia <i>vera</i> Trombosis esencial Trombocitopenia inducida por heparina Síndrome antifosfolípídico Tromboembolia venosa previa Infección por citomegalovirus
Inflamación	Pancreatitis Peritonitis (diverticulitis, apendicitis, etc.) Enfermedad inflamatoria pélvica Absceso pélvico o intraabdominal
Hipertensión portal	Cirrosis Esplenomegalia Síndrome de Budd-Chiari
Traumatismo	Antecedente de cirugía abdominal Esplenectomía Traumatismo abdominal
Insuficiencia cardíaca congestiva	

engrosamiento de la pared intestinal, edema intramural, signo de "halo en diana", neumatosis intestinal, defectos de repleción venosa, aire en la vena mesentérica o porta y circulación colateral, entre otros (9).

En cuanto al tratamiento, debe iniciarse de forma precoz para evitar la evolución a isquemia intestinal. En ausencia de peritonitis, el tratamiento principal es la anticoagulación. En caso contrario, debe indicarse la cirugía emergente para reseca el segmento intestinal afectado (3).

Es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz, dado que la morbimortalidad aumenta conforme se incrementa el tiempo de evolución, y puede alcanzar una mortalidad de hasta el 40 % (4,8).

OBJETIVOS

El objetivo de nuestro estudio es valorar la magnitud de la trombosis venosa mesentérica, así como su manejo en un hospital de segundo nivel.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional descriptivo retrospectivo de los pacientes que ingresaron en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo en el Complejo Asistencial Universitario de Palencia con el diagnóstico de trombosis venosa mesentérica entre 2010 y 2023.

Se incluyó a todos los pacientes mayores de edad con TVM, diagnosticado mediante angio TC. Se excluyeron aquellos pacientes sin diagnóstico radiológico.

La recolección de datos se inició a partir de las historias clínicas informatizadas. Los datos fueron recolectados y almacenados en una base de datos SPSS.

Se analizaron variables epidemiológicas (edad, sexo), factores de riesgo asociados (alteraciones de la coagulación, enfermedades hematológicas, presencia de neoplasias, infección intraabdominal, cirrosis,

hipertensión portal, intervención quirúrgica reciente (menos de 3 meses), embarazo, toma de anticonceptivos orales, antecedente de enfermedad tromboembólica y toma de anticoagulantes), forma de presentación clínica (aguda (< 48 horas), subaguda o crónica (> 1 mes), síntomas presentes (dolor abdominal, vómitos, fiebre, hemorragia digestiva), variables clínicas (presencia de taquicardia, irritación peritoneal), variables analíticas a la llegada del paciente a urgencias (hemoglobina, leucocitos, neutrófilos, PCR, gasometría venosa), variables radiológicas (radiografía de abdomen, TC abdomino-pélvica o ecografía abdomino-pélvica), tipo de trombosis venosa mesentérica y asociación a otras tromboembolias, tipo de tratamiento (anticoagulación, antibioterapia, intervención quirúrgica), evolución del paciente durante el ingreso, estancia media hospitalaria y presencia de alteración hematología estudiada tras el episodio de trombosis venosa mesentérica.

Para el procesamiento y análisis de los datos se emplearon herramientas de estadística descriptiva, con tablas de frecuencias y gráficos.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

RESULTADOS

El tamaño muestral fue de 17 pacientes. El 70,6 % de los pacientes eran varones y el 29,4 % fueron mujeres. La edad media fue de 70,06 años (DE: 15,97), con un mínimo de 45 años y un máximo de 97 años.

Cuatro pacientes (23,5 %) presentaban antecedentes de enfermedad tromboembólica previa, dos de ellos habían presentado trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, uno presentó un episodio de tromboembolismo pulmonar y el otro, una trombosis venosa mesentérica superior el año anterior. Este último estaba anticoagulado con Sintrom® por dicho motivo y por presentar una fibrilación auricular recientemente diagnosticada. Un paciente con antecedente de trombosis venosa profunda en la extremidad inferior era portador de un filtro de vena cava. Los otros dos pacientes no tomaban anticoagulación. El resto de los pacientes no estaban anticoagulados.

Un paciente (5,9 %) presentaba un tumor pancreático recientemente diagnosticado. Otro (5,9 %) era cirrótico y otro (5,9 %) fue diagnosticado de trombosis venosa mesentérica tras ser dado de alta por un cuadro de ileitis inespecífica tratado con antibioterapia.

Diez pacientes (59 %) no presentaron ningún factor de riesgo de trombosis venosa mesentérica al ingreso.

El tiempo de evolución de los síntomas, medido en horas, con el que los pacientes acudieron a urgencias fue de media de 70,83 horas (DE: 72,85), con un mínimo de 6 horas y un máximo de 288 horas (12 días). Por lo que nueve pacientes (52,9 %) acudieron con una presentación clínica aguda (menos de 48 horas), ocho pacientes (47,1 %) con una presentación subaguda (más de 48 horas y menos de 1 mes), y ninguno presentó clínica crónica (más de 1 mes).

Todos los pacientes presentaron dolor abdominal, siendo la presencia de náuseas y vómitos el primer síntoma asociado al dolor abdominal (58,8 %), seguido de fiebre (17,6 %) y la presencia de hemorragia digestiva en forma de melenas se dio en un caso (5,9 %). El 23,5 % de los pacientes presentaron taquicardia durante su estancia en urgencias. En la exploración física en urgencias, el 23,5 % de los casos presentaron signos de irritación peritoneal.

En cuanto a los valores analíticos, la hemoglobina al ingreso fue de media 14,5 g/dl (DE: 2,09), un mínimo de 10,4 g/dl y un máximo de 17,8 g/dl. Los leucocitos fueron de media 12 535,29/l (DE: 3905,11) con un mínimo de 7900/l y un máximo de 21 100/l. Los neutrófilos fueron de media al ingreso 75,6 % (DE: 12,54), con un mínimo de 55 % y un máximo de 96,5 %. La proteína C reactiva fue de media 64,28 mg/l (DE: 39,58), con un mínimo de 18 y un máximo de 175,8. Se realizó gasometría venosa a 11 pacientes; dos pacientes presentaron acidosis metabólica y alcalosis metabólica uno, el resto presentaron valores dentro de la normalidad (Tabla II).

Se realizó radiografía de abdomen en urgencias a 14 pacientes (82,4 %), de los cuales siete presentaron dilatación de asas intestinales, y el resto no presentaron hallazgos significativos.

Como pruebas de imagen complementarias, se realizó a todos los pacientes TC abdomino-pélvica, solicitando previamente a tres de ellos ecografía ab-

dómino-pélvica, completándose posteriormente el estudio con una TC. Como hallazgos se encontró trombosis venosa asociada a sufrimiento intestinal en el 29,4 % de los casos, asociado a colitis isquémica en el 5,9 % y asociada a ascitis en el 5,9 %. El resto (58,8 %) presentaron únicamente trombosis venosa. La localización de la trombosis venosa fue en el 52,9 % de los pacientes en la mesentérica superior, en el 11,8 % en la mesentérica superior y vena porta, en el 17,6 % en la mesentérica superior, vena porta y esplénica, en el 5,9 % en la mesentérica inferior, en el 5,9 % en la mesentérica inferior, porta y esplénica, y en el 5,9 % en la mesentérica superior y vena porta asociado a trombosis venosa profunda de la extremidad inferior y tromboembolismo pulmonar (Tabla III).

Todos los pacientes salvo dos, recibieron tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular a dosis terapéuticas. El 70,6 % de los pacientes recibieron tratamiento antibiótico de amplio espectro. Al 23,5 % de los pacientes se les intervino

quirúrgicamente de urgencia, realizándoles a todos ellos resección intestinal del segmento afectado y anastomosis. Dos pacientes no recibieron ningún tratamiento y se decidieron cuidados paliativos.

En la evolución posterior como complicaciones, un paciente precisó de ingreso en la UCI, con buena evolución posterior. Un paciente presentó insuficiencia renal aguda, otro presentó fibrilación auricular y otro un seroma de la herida quirúrgica. La tasa de mortalidad global fue de 23,5 % ($n = 4/17$), la tasa de mortalidad de los pacientes intervenidos quirúrgicamente fue del 0 % ($n = 0/4$) y de los pacientes no operados fue del 30,7 % ($n = 4/13$). De los pacientes no operados, la tasa de mortalidad del grupo de cuidados paliativos fue del 100 %, del grupo que solo recibió tratamiento anticoagulante fue del 33,3 %, y de los que recibieron tratamiento anticoagulante y antibioterapia de amplio espectro fue de 12,5 % (Fig. 1). La estancia media hospitalaria fue de 11,82 días (DE: 11,53), con un mínimo de 1 día y un máximo de 46 días.

Tabla II. Valores analíticos de los pacientes al ingreso

	Hemoglobina (g/dl)	Leucocitos (/l)	Neutrófilos (%)	PCR (mg/l)
Media	14,5	12 535	75,6	64,2
Mediana	14,7	11 200	69,8	60,0
Desviación típica	2,1	3905	12,5	39,5
Mínimo	10,4	7900	55,0	18,1
Máximo	17,8	21 100	96,5	175,8

Tabla III. Localización del trombo en la TC abdomino-pélvica

	Frecuencia	Porcentaje
Trombosis venosa mesentérica superior	9	52,9 %
Trombosis venosa mesentérica inferior	1	5,9 %
TVM superior + trombosis portal	2	11,8 %
TVM superior + trombosis portal + trombosis esplénica	3	17,6 %
TVM inferior + trombosis portal + trombosis esplénica	1	5,9 %
TEP + trombosis portal + TVM superior + TVP	1	5,9 %

TVM: trombosis venosa mesentérica; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

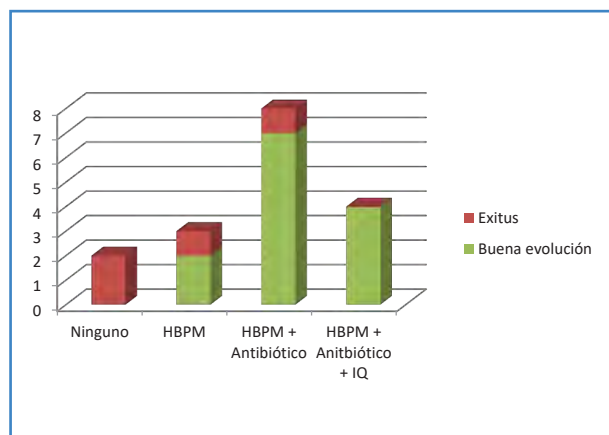


Figura 1. Correlación entre tratamiento y exitus. HBPM: heparinas de bajo peso molecular; IQ: intervención quirúrgica.

Posteriormente se estudió en la consulta de Hematología si existía alguna alteración hematológica; un paciente presentaba factor V de Leiden y otro, paciente síndrome antifosfolipídico.

DISCUSIÓN

La TVM es una enfermedad poco frecuente, de difícil diagnóstico dado su sintomatología inespecífica, pero con alta mortalidad. Es indispensable un diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento con el fin de reducir la mortalidad. Probablemente sea una enfermedad infradiagnosticada por su letalidad y sintomatología inespecífica. En nuestro estudio solo encontramos 17 pacientes en un período de 13 años, con una tasa de mortalidad del 23,5 %, similares a otros estudios (10,11).

La TVM está asociada a numerosos factores de riesgo, descritos previamente, y bien establecidos en la literatura. En nuestra serie, el 23,5 % de los pacientes presentaban antecedentes de enfermedad tromboembólica previa, el 17,7 % asociaban una neoplasia, cirrosis o patología intestinal; mientras que no se encontró ningún factor de riesgo en el 59 % al ingreso. Sin embargo, posteriormente se diagnosticó al 11,8 % de los pacientes de una enfermedad hematológica. Por lo tanto, el 47,2 % presentaron una TVM idiopática, cuya incidencia descrita en la literatura es de entre 20-67 % (12).

Todos los pacientes de nuestra serie presentaron clínica de forma aguda o subaguda; el síntoma principal fue el dolor abdominal, seguido de náuseas y vómitos; similar a otras series, como el estudio retrospectivo de S. Muñoz y cols. en el que el 100 % de los pacientes presentaban dolor abdominal (8). El 23,5 % presentó signos de irritación peritoneal que se asoció a sufrimiento intestinal.

Las pruebas de laboratorio con presencia de leucocitosis, neutrofilia, incremento de reactantes de fase aguda, ayudan al diagnóstico (13). La presencia de acidosis metabólica empeora el pronóstico de estos pacientes, ya que es un indicador de sufrimiento intestinal. Sin embargo, una vez establecido el diagnóstico de sospecha es fundamental la realización de pruebas de imagen; la TC abdomino-pélvica con contraste intravenoso es la prueba de elección, con una sensibilidad del 90 % (13,14). Las guías de la World Society of Emergency Surgery recomiendan, con un grado de recomendación IA, la realización precoz de una TC con contraste intravenoso cuando se sospeche TVM, con el fin de reducir la mortalidad de esta patología (3). Otras pruebas de imagen son la radiografía de abdomen, que suele ser inespecífica, con asas de intestino dilatadas. La presencia de neumatosis intestinal y gas en la vena mesentérica o porta es sugestiva de isquemia intestinal. La ecografía abdominal y Doppler permite evaluar el flujo venoso portal y mesentérico, pero es operador dependiente y la interposición de gas limita la ventana ecográfica. La RM y angio RM poseen una resolución superior a la TC, pero su uso es limitado. La angiografía convencional es una técnica invasiva que se reserva para los casos en los que la TC y la RM no han demostrado la trombosis y se mantiene la sospecha clínica (15). En nuestra serie la TC fue diagnóstica en el 100 % de los pacientes, objetivando la localización del trombo, así como signos de sufrimiento intestinal.

El tratamiento es fundamentalmente médico, con anticoagulación. En pacientes con TVM aguda sin datos de peritonitis, la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular está indicada como primera línea de tratamiento (13). En pacientes con peritonitis, el tratamiento de elección es la cirugía, resecaando el segmento intestinal afecto. Se puede realizar laparotomía *second-look*, en caso de duda

de la viabilidad intestinal (16). Sin embargo, actualmente está en auge el tratamiento endovascular de la TVM en centros especializados, con tasas de éxito elevadas (3,17). En nuestra serie, el 88,5 % recibieron tratamiento anticoagulante y precisaron intervención quirúrgica el 23,5 %. La mortalidad fue del 23,5 %, la mitad no habían recibido ningún tratamiento y se decidieron cuidados paliativos, y la otra mitad recibió tratamiento anticoagulante. Todos los pacientes intervenidos presentaron buena evolución.

El tratamiento anticoagulante con anticoagulación oral (anti vitamina K o nuevos anticoagulantes orales) debe prolongarse en el tiempo debido al elevado riesgo de recurrencia. En el estudio multicéntrico de Francesco Dentali y cols. observaron cómo el riesgo de recurrencia se incrementaba al finalizar el tratamiento anticoagulante, con una incidencia estimada del 45,9/1000 pacientes/año (18). La duración del tratamiento es controvertida, varía desde 3-6 meses desde el diagnóstico hasta una duración indefinida, en función de otras comorbilidades y localización del trombo (19).

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones, como es el pequeño tamaño muestral. Creemos que este tamaño se debe a que esta patología está infradiagnosticada por su elevada mortalidad y sintomatología inespecífica. Nuestra población está envejecida y con elevada comorbilidad, por lo que pensamos que muchos pacientes fallecen antes de llegar al diagnóstico de esta patología. Por otro lado, nuestro estudio es retrospectivo con todas las limitaciones que ello conlleva. Por lo tanto, creemos que es necesario continuar ampliando la base de datos y realizar estudios multicéntricos para poder analizar con mayor detalle esta patología infrecuente y con elevada mortalidad.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa mesentérica es una entidad poco frecuente, probablemente infradiagnosticada, de difícil diagnóstico y elevada mortalidad. Existen números factores de riesgo asociados a la TVM (estados de hipercoagulabilidad, inflamación, hipertensión portal, traumatismos, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.). Un diagnóstico de sospecha

es fundamental para iniciar un tratamiento precoz, con el fin de mejorar la supervivencia. La prueba de imagen de elección para el diagnóstico es la TC abdomino-pélvica con contraste intravenoso. El tratamiento fundamentalmente es médico con anticoagulación que deberán prolongarse de 3-6 meses o de forma indefinida, en función de los factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso G, Bermejo A. Patología intestinal isquémica aguda. En: Tratado de la Medicina Intensiva; 2017. p. 375-8.
2. González FX, Segura JJ. Isquemia vascular intestinal. Síndrome de intestino corto. En: Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 3.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2022. p. 503-8.
3. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffi W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* 2017;12(1):38. DOI 10.1186/s13017-017-0150-5
4. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol* 2014;4(3):257-63. DOI: 10.1016/j.jceh.2014.03.052
5. Blanco F, Alonso C. Cirugía urgente del intestino delgado. En: Cirugía de Urgencias. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid: Arán Ediciones; 2019. p. 96-8.
6. Porras M, Herrera MC. Colitis fulminante, megacolon tóxico e isquemia mesentérica. En: Manual de Medicina Intensiva. 5.ª ed. 2017. p. 247-68.
7. Acosta S, Salim S. Management of acute mesenteric venous thrombosis: A systematic review of contemporary studies. *Scand J Surg* 2021;110(2):123-9. DOI: 10.1177/1457496920969084
8. Muñoz S, Cubo P, González-Castillo J, Nuevo JA, García-Lamberechts EJ, Sanz A. Superior mesenteric venous thrombosis: a retrospective study of thirteen cases. *Rev Esp Enfermedades Dig* 2004;96(6):385-94. DOI: 10.4321/S1130-01082004000600004
9. Duran R, Denys AL, Letovanec I, Meuli RA, Schmidt S. Multidetector CT Features of Mesenteric Vein Thrombosis. *Radio Graphics* 2012;32(5):1503-22. DOI: 10.1148/rg.325115100
10. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010;23(1):4-8. DOI:10.1053/j.semvascsurg.2009.12.001
11. Luque-de-León E, Martínez-Ordáz JL, Castellanos G, Ortiz-Maldonado AL, Monter-Carreola GA. Trombosis mesentérica venosa: factores de riesgo, diagnóstico y resultados en el manejo quirúrgico. *Cir Gen* 2011;33:97-103. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/cg/v33n2/v33n2a5.pdf>

12. Al-Thani H, El-Mabrok J, El-Menyar A, Al-Sulaiti M, Tabeb AH, Hajaji K, et al. Clinical presentation and outcome of mesenteric vein thrombosis: A single-center experience. *Angiology* 2015;66(3):249-56. DOI:10.1177/0003319714531480
13. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, et al. Editor's Choice – Management of the diseases of mesenteric arteries and veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53(4):460-510. DOI:10.1016/j.ejvs.2017.01.010
14. Salim S, Ekberg O, Elf J, Zarrouk M, Gottsäter A, Acosta S. Clinical implications of CT findings in mesenteric venous thrombosis at admission. *Emerg Radiol* 2018;25(4):407-13. DOI: 10.1007/s10140-018-1601-3
15. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, Chen MY, Ott DJ, Regan JD, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radio Graphics* 2002;22(3):527-41. DOI: 10.1148/radiographics.22.3.g02ma10527
16. Herrero M, Agúndez I. Isquemia mesentérica: algoritmos diagnósticos y terapéuticos. *Angiología* 2017;69(1):34-40. DOI: 10.1016/j.angio.2016.06.002
17. Wang L, Wang E, Liu F, Zhang W, Shu X, Guo D, et al. A systematic review and meta-analysis on endovascular treatment as an attractive alternative for acute superior mesenteric venous thrombosis. *Vascular* 2022;30(2):331-40. DOI: 10.1177/1708538121991270
18. Dentali F, Ageno W, Witt D, Malato A, Clark N, Garcia D, et al. Natural history of mesenteric venous thrombosis in patients treated with vitamin K antagonists: A multi-centre, retrospective cohort study. *Thromb Haemost* 2009;102(09):501-4. DOI:10.1160/TH08-12-0842
19. Galindo-Coral S, Hernández N, Cuéllar I, Flórez-Elvira LJ, Gómez-Mesa JE. Trombosis venosa abdominal en una población adulta seguida en una clínica de anticoagulación. *Rev Colomb Cardiol* 2022;29(4):7760. DOI: 10.24875/RCCAR.21000018



Revisión

Efecto del *kinesiotape* en la insuficiencia venosa. Revisión sistemática

Effect of kinesiotape on venous insufficiency. Systematic review

Elena Ferreiro-Gómez¹, Lorenzo Antonio Justo-Cousiño^{1,2}

¹Facultade de Fisioterapia. Campus A Xunqueira. Universidade de Vigo. Vigo, Pontevedra. ²Grupo de Investigación Fisioterapia Clínica (FS1). Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo, Pontevedra

Resumen

El *kinesiotape* (KT), al provocar pliegues cutáneos, podría tener efectos sobre el sistema circulatorio. Esto permitiría aplicarlo en patologías que cursen con edema, como la insuficiencia venosa crónica (IVC). Sin embargo, no existe evidencia científica suficiente.

Por este motivo, el objetivo de este estudio consistió en determinar el efecto de las distintas aplicaciones de KT sobre la circulación venosa en pacientes con IVC.

Para ello se realizó una búsqueda bibliográfica siguiendo las directrices de la declaración PRISMA en los meses de febrero y marzo de 2023 en 10 bases de datos.

La búsqueda arrojó 113 estudios, de los cuales se incluyeron 4 artículos para su posterior análisis. La principal variable estudiada fue el dolor, presente en todos los estudios. El principal efecto observado sobre el KT en la IVC fue la disminución del dolor.

Actualmente, la evidencia general del efecto del KT en la IVC es contradictoria y no se puede prescribir su utilización aislada en la IVC. Los ensayos clínicos publicados sobre esta temática son limitados.

Palabras clave:

Cinta atlética.
Insuficiencia venosa.
Edema. Sistema
cardiovascular.

Recibido: 15/09/2023 • Aceptado: 08/01/2024

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Ferreiro-Gómez E, Justo-Cousiño LA. Efecto del *kinesiotape* en la insuficiencia venosa. Revisión sistemática. *Angiología* 2024;76(3):148-160

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.000571>

Correspondencia:

Lorenzo Antonio Justo-Cousiño. Facultade de Fisioterapia. Universidade de Vigo. Campus A Xunqueira, s/n. 36005 Vigo, Pontevedra
e-mail: lorenzo.justo@uvigo.es

Abstract

Kinesiotape (KT), by provoking skin folds, could have effects on the circulatory system. This would allow its application in pathologies with edema, such as chronic venous insufficiency (CVI). However, there is insufficient scientific evidence.

For this reason, the aim of this study was to determine the effect of different applications of KT on venous circulation in patients with CVI.

To this end, a literature search was carried out following the guidelines of the PRISMA statement in February and March 2023 in 10 databases.

The search yielded 113 studies, of which 4 articles were included for subsequent analysis. The main variable studied was pain, which was present in all studies. The main effect observed on KT in CVI was a decrease in pain.

Currently, the overall evidence of the effect of KT in CVI is contradictory and the isolated use of KT in CVI cannot be prescribed. Published clinical trials on this topic are limited.

Keywords:

Athletic tape. Venous insufficiency. Edema. Cardiovascular system.

INTRODUCCIÓN

El japonés Kenzo Kase desarrolló el *kinesiotape* (KT) en la década de los setenta del siglo pasado, que consiste en una venda elástica con alta capacidad para elongarse longitudinalmente. A diferencia de otras técnicas de vendaje (como el vendaje funcional), el objetivo principal del KT no es restringir el movimiento, sino que fue diseñado para proporcionar soporte mecánico a los tejidos blandos y articulaciones. Desde entonces, su popularidad ha crecido de manera notable hasta su aplicación en diferentes especialidades médicas (1-3).

Las principales aplicaciones del KT se centran en el sistema musculoesquelético (4,5), pero se fue expandiendo hacia otros campos, como la neurología o la reumatología. Sin embargo, pese a su utilización creciente en la práctica clínica, no existe suficiente

evidencia científica que respalde su uso en todos los ámbitos (6). Por este motivo, se siguen investigando los efectos que se le atribuyeron en sus orígenes, por lo que actualmente no se han aclarado sus usos y efectos teóricos (2,6,7).

En lo referente a sus características, las vendas de KT están diseñadas para imitar el grosor, la densidad y la flexibilidad de la piel. El KT está confeccionado 100 % en algodón, lo que favorece la evaporación y el secado rápido. A su vez, esta cualidad permite un uso prolongado, normalmente de 3 a 5 días. El adhesivo acrílico hipoalergénico se aplica en forma de eses alargadas, también denominadas líneas dactilares, se activa mediante el calentamiento de la venda por fricción ("activación del vendaje"). Debe tenerse en cuenta que la venda se encuentra adherida a un papel protector con una tensión inicial del 25 % (4,5). En la figura 1 se muestran las características de la venda de KT.

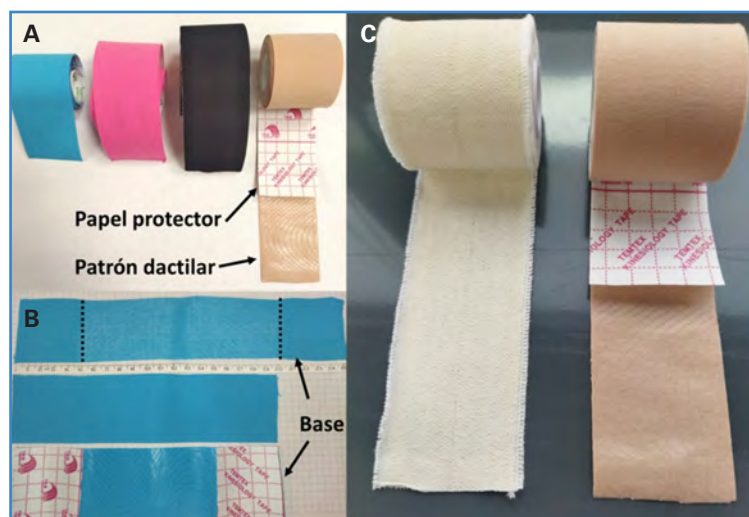


Figura 1. Características del KT. A. Diferentes muestras de KT en las que se observa el papel protector y el patrón dactilar del acrílico. B. Muestra de la extensibilidad de la venda de KT: las bases presentan una longitud de 5 cm y la zona activa, de 10 cm. La tira superior se ha aplicado con el máximo estiramiento. C. Comparación de la venda elástica convencional (izquierda) con la venda de KT (derecha).

Los diferentes objetivos terapéuticos que se plantean con el KT requieren de parámetros de aplicación específicos, como son: tensión, dirección de la colocación y corte de la venda (4,5). Los colores de la venda, a pesar de ser llamativos, no proporcionan diferentes efectos terapéuticos, porque las propiedades mecánicas son iguales (6).

Cuando la venda de KT se aplica sobre la piel genera pliegues cutáneos que al elevar la piel provocan efectos sobre el sistema circulatorio y linfático. Este efecto, provoca una disminución de la presión intratisular y un aumento de la microcirculación. Esto se debe a que la elevación incrementa el espacio celular subcutáneo. Por último, se produce una diferencia de presiones entre el área vendada y los tejidos adyacentes, por lo que se facilita la circulación linfática y venosa. De forma asociada, también aparece una descompresión de los nociceptores, que alivia el dolor (5,8).

Las aplicaciones de KT dirigidas al sistema circulatorio y linfático se podrían utilizar en las diferentes patologías que cursen con edema, como en el linfedema, la insuficiencia cardíaca o la insuficiencia venosa crónica (9).

Por otra parte, la insuficiencia venosa crónica (IVC) incluye una amplia variedad de afecciones venosas, en las que se aprecia principalmente una alteración del retorno venoso como consecuencia de una incompetencia valvular o anomalías de las paredes de las venas. Sus principales signos y síntomas en los miembros inferiores comprenden dolor, pesadez, hinchazón o prurito, a lo que se le asocia una sensación de malestar general. La población más afectada por esta patología son las mujeres y las personas de edad avanzada. También se asocia al embarazo, la obesidad, la inmovilidad y las comorbilidades (10-14).

Se calcula que el 90 % de la bibliografía sobre KT estudia el campo osteoarticular, y destaca el raquis como la región más analizada. Además, un 5 % se corresponde con el área de neurorrehabilitación y otro 5 % con el sistema linfático (15). Actualmente no existe evidencia suficiente acerca del KT en el sistema venoso ni un consenso en cuanto a los aspectos básicos de la técnica, pese a la elevada influencia sobre la circulación sanguínea de los efectos fisiológicos que se describen. Por otro lado, la mayoría

de los estudios realizados poseen baja calidad metodológica y no analizan los beneficios a largo plazo. Además, los efectos del KT se han asociado al efecto placebo (16-18).

Por tanto, el objetivo de este trabajo consistió en realizar una revisión sistemática actualizada que analice los distintos tipos de aplicaciones existentes de KT, con la finalidad de conocer su eficacia sobre la circulación venosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategia de búsqueda

La presente revisión sistemática se llevó a cabo siguiendo las directrices de la declaración PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*). Se realizó una búsqueda bibliográfica en los meses de febrero y marzo del año 2023, en las siguientes bases de datos: PubMed, Scopus, Cinahl, SPORTDiscuss, Medline, Cochrane Library, Physiotherapy Evidence Database (PEDro), Dialnet, ENFISPO y Web of Science (WOS).

En las búsquedas se seleccionaron los descriptores atendiendo a los temas tratados en esta revisión. Las ecuaciones utilizadas en cada base de datos se muestran en la tabla I.

Criterios de selección

Los criterios de inclusión para la selección de artículos en las diferentes bases fueron:

- Que el tipo de estudio fuese un ensayo clínico aleatorizado (ECA).
- Que dichos estudios tuviesen como principal objetivo analizar los efectos del KT en la IVC.

Por contra, se han excluido:

- Aquellos estudios escritos en otro idioma diferente al inglés o español.
- Otro tipo de estudios o publicaciones, como tesis doctorales.

Para eliminar artículos duplicados, para su posterior selección se utilizó un gestor bibliográfico (Mendeley Reference Manager v2.97.0 para Windows).

Tabla 1. Ecuaciones de búsqueda

Base de datos	Ecuación de búsqueda
PubMed	("kinesiotap*" OR "taping" OR "kinesio tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinaesthetic tap*" OR "Athletic Tape"[Mesh] OR "kinesiology tap*" OR "elastic therapeutic tape" OR "neuromuscular taping") AND ("Venous Insufficiency"[Mesh] OR "Varicose Ulcer"[Mesh] OR "venous insufficiency" OR "varicose veins" OR "venous insufficiency syndrome" OR "chronic venous insufficiency" OR "chronic venous disorder*" OR "Chronic venous disease" OR "CVI" OR ((insuffic* OR insufic* OR CVI OR isch* OR incompet* OR chronic) AND (vein* OR veno*)) OR "CVD")
Scopus	("kinesiotap*" OR "taping" OR "kinesio tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinaesthetic tap*" OR "Athletic Tape" OR "kinesiology tap*" OR "elastic therapeutic tape" OR "neuromuscular taping") AND (("Venous Insufficiency" OR "Varicose Ulcer" OR "venous insufficiency" OR "varicose veins" OR "venous insufficiency síndrome" OR "chronic venous insufficiency" OR ("chronic AND venous AND disorder*") OR "Chronic venous disease" OR "CVI" OR ((insuffic* OR insufic* OR cvi OR isch* OR incompet* OR chronic) AND (vein* OR veno*)) OR "CVD"))
Cochrane Library	("kinesiotap*" OR "taping" OR "kinesio tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinaesthetic tap*" OR "Athletic Tape" OR "kinesiology tap*" OR "elastic therapeutic tape" OR "neuromuscular taping") AND ("Venous Insufficiency" OR "Varicose Ulcer" OR "venous insufficiency" OR "varicose veins" OR "venous insufficiency syndrome" OR "chronic venous insufficiency" OR "chronic venous disorder*" OR "Chronic venous disease" OR "CVI" OR ((insuffic* OR insufic* OR CVI OR isch* OR incompet* OR chronic) AND (vein* OR veno*)) OR "CVD")
SPORTDiscuss + Medline + Cinahl	((("Venous Insufficiency" OR "Varicose Ulcer" OR "venous insufficiency" OR "varicose veins" OR "venous insufficiency syndrome" OR "chronic venous insufficiency" OR "chronic venous disorder*" OR "Chronic venous disease" OR "CVI" OR "CVD") AND ((insuffic* OR insufic* OR CVI OR isch* OR incompet* OR chronic) AND (vein* OR veno*))) AND ("kinesiotap*" OR "taping" OR "kinesio tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinaesthetic tap*" OR "Athletic Tape" OR "kinesiology tap*" OR "elastic therapeutic tape" OR "neuromuscular taping"))
PEDro	Búsqueda 1: Kinesio tap* AND "Venous Insufficiency" Búsqueda 2: orthoses, taping, splinting (therapy); oedema (problem); cardiothoracics (subdiscipline)
Web of Science	("kinesiotap*" OR "taping" OR "kinesio tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinesio-tap*" OR "kinaesthetic tap*" OR "Athletic Tape" OR "kinesiology tap*" OR "elastic therapeutic tape" OR "neuromuscular taping") AND ("Venous Insufficiency" OR "Varicose Ulcer" OR "venous insufficiency" OR "varicose veins" OR "venous insufficiency síndrome" OR "chronic venous insufficiency" OR "chronic venous disorder*" OR "Chronic venous disease" OR "CVI" OR ((insuffic* OR insufic* OR CVI OR isch* OR incompet* OR chronic) AND (vein* OR veno*)) OR "CVD")
Dialnet	Búsqueda 1: Kinesio AND "insuficiencia venosa" Búsqueda 2: insuficiencia venosa (contiene las palabras), vendaje neuromuscular (títulos)
ENFISPO	(kinesiotape OR "vendaje neuromuscular" OR KT) AND ("insuficiencia venosa" OR "insuficiencia venosa crónica" OR venas)

Análisis de la calidad metodológica y evaluación del riesgo de sesgo

Para analizar la calidad metodológica de los ECA seleccionados se empleó la escala PEDro (19). También se emplearon los criterios Van Tulder con el fin de concretar los niveles de evidencia científica que poseían los ECA seleccionados para la revisión sistemática (20).

Finalmente, se evaluó el riesgo de sesgo a las investigaciones seleccionadas según las indicaciones de la Colaboración Cochrane (21).

Para el análisis del riesgo de sesgo anteriormente descrito y su representación se empleó la herramienta de visualización robvis (22) (disponible en: <https://www.riskofbias.info/welcome/robvis-visualization-tool>).

RESULTADOS

La búsqueda proporcionó 185 artículos en total: 8 en PubMed, 42 en Scopus, 16 en WOS, 11 en Cinahl, SPORTDiscuss y Medline, 83 en Cochrane Library, 20 en PEDro, 2 en Dialnet y 3 en ENFISPO. De estos 185 artículos, y después de varios cribados, finalmente se incluyeron 4 publicaciones para responder al objetivo de esta revisión (23-26).

El proceso de selección de los estudios se representa en el diagrama de flujo según la normativa PRISMA 2020 (27) (Fig. 2).

En cuanto a las características de la muestra (Tabla II), se evalúan sujetos con insuficiencia venosa crónica leve o moderada en la totalidad de los estudios (23-26). En 3 de ellos (23,24,26) se trata además de forma íntegra, de mujeres posmenopáusicas, mientras que en el sobrante se contó con ambos sexos (25). En la figura 3 se muestran diferentes aplicaciones de KT empleados en los estudios (descritos en la tabla II).

El tamaño muestral fue superior a 100 en 3 artículos (23,24,26). El número total de sujetos evaluados fue de 435.

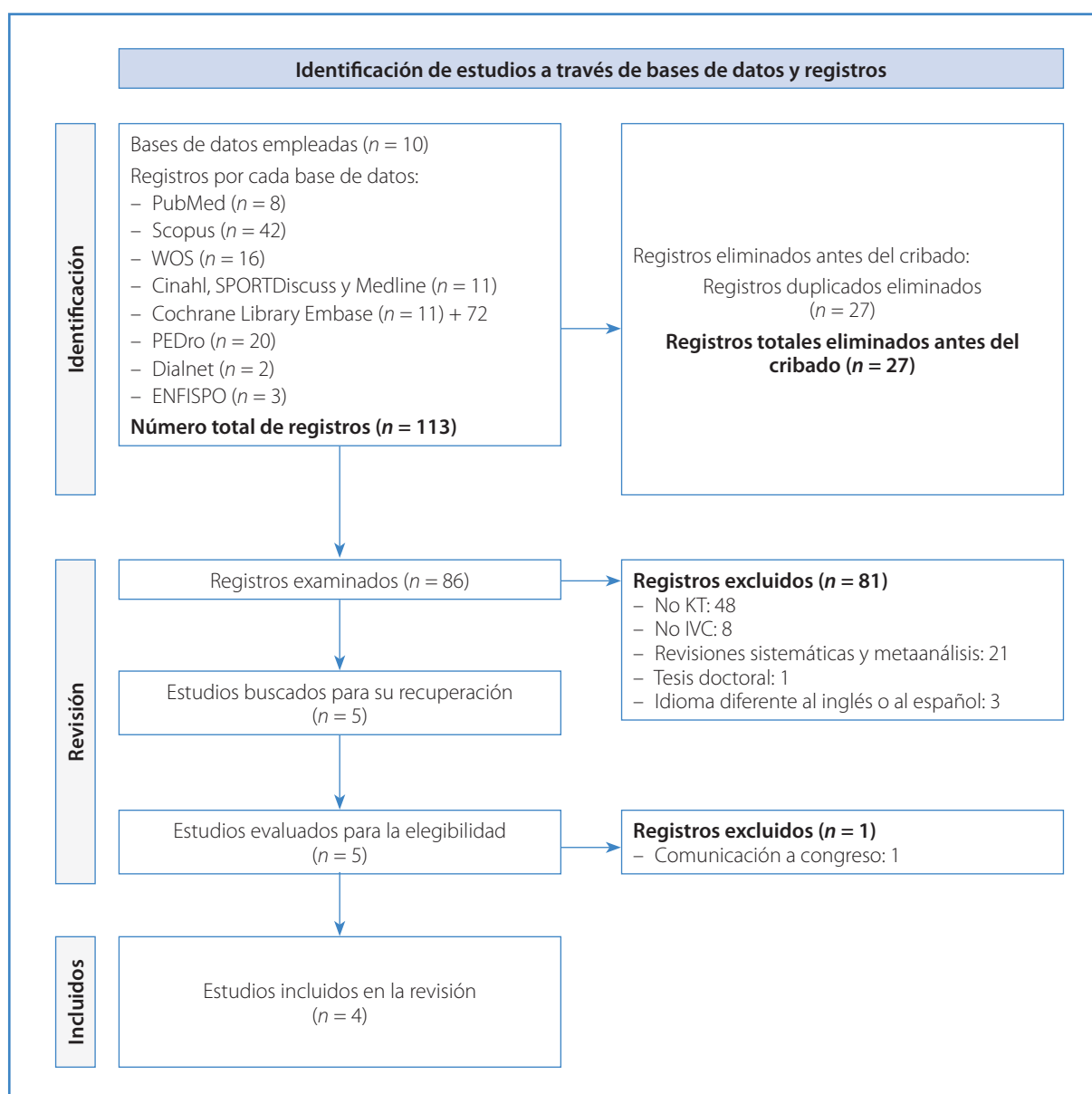


Figura 2. Diagrama de flujo según PRISMA.

Tabla II. Principales características de los estudios

Estudio y año País	Muestra	Características de la intervención	Parámetros de aplicación de la venda
Aguilar y cols. 2013 (24) España	n = 123 mujeres posmenopáusicas en estadio temprano de IVC GE: 62 GC: 61	3 veces por semana 4 semanas GE: KT en gemelos interno y externo y tibial anterior GC: KT placebo	<i>Gemelos:</i> GE: 2 tiras en forma de Y. Se anclan sin tensión en la inserción y con la rodilla en posición neutra. Se aplica la tira con extensión de rodilla y máxima dorsiflexión de tobillo siguiendo el recorrido del músculo (tensión 15-50 %) GC: 2 tiras en Y sin tensión y sin respetar el recorrido anatómico <i>Tibial anterior:</i> GE: colocar la tira con el 50 % de tensión con el pie en dorsiflexión en el tercio medial del tibial anterior y el 3. ^{er} metatarsiano en el dorso del pie (formando un puente con la tira) GC: tira corta, sin tensión y sin respetar la estructura anatómica
Aguilar y cols. 2014 (a) (23) España	n = 130 mujeres posmenopáusicas con IVC leve GE: 65 GC: 65	3 veces por semana 4 semanas GE: KT en gemelos interno y externo, tibial anterior y tobillo GC: KT placebo	<i>Gemelos:</i> GE: 2 tiras en forma de Y. Se anclan sin tensión en la inserción y con la rodilla en posición neutra. Se aplica la tira con extensión de rodilla y máxima dorsiflexión de tobillo siguiendo el recorrido del músculo (tensión 15-50 %) GC: 2 tiras en Y sin tensión y sin respetar el recorrido anatómico <i>Tibial anterior:</i> GE: colocar la tira con el 50 % de tensión con el pie en dorsiflexión en el tercio medial del tibial anterior y el 3. ^{er} metatarsiano en el dorso del pie (formando un puente con la tira) GC: tira corta, sin tensión y sin respetar la estructura anatómica <i>Tobillo:</i> GE: 2 tiras al 50 % de tensión. La primera parte de la zona interna del tercio medio del pie sigue hacia el maléolo interno, rodea el externo y sube en espiral hasta el tercio distal de la tibia. La otra tira hace el mismo recorrido, pero en sentido inverso, partiendo de la zona externa del tercio medio del pie GC: tira corta y semicircular sin tensión, simulando una compresión de tobillo
Aguilar y cols. 2014 (b) (26) España	n = 120 mujeres posmenopáusicas con IVC leve-moderada GE: 60 GC: 60	3 veces por semana 4 semanas GE: KT en gemelos interno y externo, tibial anterior y tobillo GC: KT placebo	<i>Gemelos:</i> GE: 2 tiras en forma de Y. Se anclan sin tensión en la inserción y con la rodilla en posición neutra. Se aplica la tira con extensión de rodilla y máxima dorsiflexión de tobillo siguiendo el recorrido del músculo (tensión 15-50 %) GC: 2 tiras en Y sin tensión y sin respetar el recorrido anatómico <i>Tibial anterior:</i> GE: colocar la tira con el 50 % de tensión con el pie en dorsiflexión en el tercio medial del tibial anterior y el 3. ^{er} metatarsiano en el dorso del pie (formando un puente con la tira) GC: tira corta, sin tensión y sin respetar la estructura anatómica <i>Tobillo:</i> GE: 2 tiras al 50 % de tensión. La primera parte de la zona interna del tercio medio del pie sigue hacia el maléolo interno, rodea el externo y sube en espiral hasta el tercio distal de la tibia. La otra tira hace el mismo recorrido, pero en sentido inverso, partiendo de la zona externa del tercio medio del pie GC: tira corta y semicircular sin tensión, simulando una compresión de tobillo

(Continúa en la página siguiente)

Tabla II (cont.). Principales características de los estudios

Estudio y año País	Muestra	Características de la intervención	Parámetros de aplicación de la venda
Naci y cols. 2020 (25) Turquía	n = 62 pacientes en estadio temprano de IVC GE: 29 GC: 29	4 semanas GE: KT 1 vez por semana GC: medias de compresión media (clase II)	GE: Técnica de canasta cerrada: para áreas grandes y ricas en ganglios. Se dobla la tira a la mitad y se corta en 3 partes iguales. Se desdobla y se vuelve a doblar hasta el medio cada mitad, para cortarlas en 4 partes iguales. Se ancla sin tensión por encima de la parte distal de los síntomas. Se coloca hacia proximal con 5-25 % de tensión (15 %) Técnica de abanico cerrado: para piernas y áreas con síntomas leves. Se dobla a la mitad y se corta en 5 partes iguales. Se ancla sin tensión por encima de la parte distal de los síntomas. Se coloca hacia proximal con 5-25 % de tensión (15 %) GC: medias de compresión de clase II (23-32 mmHg). Se aplican durante todo el día excepto para dormir y asearse. Podían llegar hasta la rodilla o hasta el muslo en función de la sintomatología del paciente

GE: grupo experimental; GC: grupo control; IVC: insuficiencia venosa crónica; ROM: rango de movimiento; KT: kinesiotape.



Figura 3. Aplicaciones del KT relacionadas con los estudios incluidos. A. Aplicación para corrección funcional del tobillo (corte en I sobre tibial anterior). B. Tiras para compresión venosa desde región maleolar interna y externa. C. Aplicación en Y para la estimulación de gastrocnemios. D. Corte en abanico cerrado. E. Corte en abanico abierto.

Las variables medidas entre todos los artículos están resumidas en la tabla III.

Como se refleja en la tabla III, en los artículos en los que se comparó la eficacia de un tratamiento con KT con un tratamiento placebo, el grupo experimental demostró mejoras en casi todas las variables medidas

con respecto al grupo control. Por otra parte, en estos estudios el dolor también disminuyó en los grupos control (23,24,26). Sin embargo, en el único estudio que coteja la efectividad del KT con un tratamiento alternativo, en este caso las medias de compresión, existen mayores mejoras para el último grupo (25).

La media obtenida de la evaluación de la calidad metodológica según la escala PEDro fue de 8,5. En la tabla IV se muestran los resultados desglosados para el cumplimiento de los criterios de la escala PEDro para cada artículo.

Para evaluar el riesgo de sesgo se siguieron las recomendaciones de la Colaboración Cochrane (21). Los sesgos menos presentes en los estudios incluidos en esta revisión fueron el de selección

y el de detección, por existir bajo riesgo en los ítems D1, D2 y D4 para todos los artículos (23-26). Por el contrario, el sesgo más prevalente es el de desgaste, y se encontró un riesgo elevado de pérdidas durante el seguimiento en el 75 % de los artículos (23,24,26).

En la figura 4 se representa la evaluación del riesgo de sesgo gráficamente de manera individualizada para cada estudio (22).

Tabla III. Variables medidas y resultados obtenidos en los estudios

Estudio y año País	Mediciones	Resultados
Aguilar y cols. 2013 (24) España	El inicio y a las 4 semanas Síntomas venosos, gravedad IVC, dolor, volumen de los MMII, datos electromiográficos de los gemelos, ROM tobillo, calidad de vida	En el GE: mejora la distribución del dolor, ↓ claudicación venosa, ↓ hinchazón, ↓ pesadez, ↓ calambres musculares, ↓ prurito, ↓ gravedad de IVC En el GE y en el GC: ↓ dolor Sin cambios: calidad de vida, volumen de las piernas, ROM de tobillo
Aguilar y cols. 2014 (a) (23) España	Al inicio y 48 horas postratamiento ROM tobillo, marcha, dolor, perímetro de MMII, calidad de vida	En el GE: ↑ calidad de vida, ↑ ROM dorsiflexión de tobillo durante la marcha, mejora la cadencia de la marcha, ↑ longitud de la zancada, ↑ longitud de paso, mejora la fase de apoyo durante la marcha, ↓ circunferencia de pie y maléolo En el GE y GC: ↓ dolor
Aguilar y cols. 2014 (b) (26) España	Al inicio y a las 4 semanas Síntomas venosos, dolor, medidas fotopleletismográficas, impedancia bioeléctrica, temperatura, gravedad y estado general de salud	En el GE: ↓ pesadez, ↓ claudicación, ↓ hinchazón, ↓ calambres musculares, ↓ tiempo de llenado venoso, mejora la función de bomba venosa, ↓ líquido extracelular, ↓ gravedad, mejora la función física En el GE y GC: ↓ dolor
Naci y cols. 2020 (25) Turquía	Antes y a las 4 semanas Dolor, perímetro MMII, capacidad funcional, calidad de vida	En el GC: ↓ dolor, ↓ circunferencia de tobillo, ↓ circunferencia de gemelo, ↓ circunferencia de rodilla, ↓ circunferencia de muslo No hay diferencias entre GE y GC: capacidad funcional, calidad de vida En el GE y GC: mejora 6MWTy el resultado en los componentes físicos del cuestionario SF 36

IVC: insuficiencia venosa crónica; ROM: rango de movimiento; GE: grupo experimental; GC: grupo control; EVA: escala visual analógica; MMII: miembros inferiores; 6MWT: prueba 6 minutos marcha; SF 36: Short Form 36; ↓ : disminución significativa.

Tabla IV. Evaluación de la calidad metodológica según la escala PEDro

Artículo	Criterios de la escala PEDro											Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Aguilar y cols. 2013 (24)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	9
Aguilar y cols. 2014 (a) (23)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	9
Aguilar y cols. 2014 (b) (26)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	9
Naci y cols. 2020 (25)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	7

Artículos	Riesgo de sesgo					
	D1	D2	D3	D4	D5	D6
Aguilar et al. 23	+	+	+	+	×	-
Aguilar et al. 22	+	+	+	+	×	-
Aguilar et al. 25	+	+	+	+	×	-
Naci et al. 24	+	+	×	+	+	-

D1: Aleatorización de la muestra
 D2: Ocultamiento de la asignación
 D3: Cegamiento de los participantes y de los profesionales
 D4: Cegamiento sobre las medidas de resultado
 D5: Datos incompletos sobre los resultados
 D6: Notificación selectiva

Juicio
 Alto (rojo con X)
 Incierto (amarillo con -)
 Bajo (verde con +)

Figura 4. Evaluación del riesgo de sesgo para cada estudio.

DISCUSIÓN

Los principales resultados obtenidos en la presente revisión bibliográfica indican que la aplicación de KT podría proporcionar mejoras significativas en alguno de los síntomas presentes en la IVC, en comparación con un tratamiento placebo con KT. Sin embargo, no se puede concluir que resulte más eficiente frente a otros tipos de abordajes utilizados en IVC.

La variable más estudiada fue el dolor (23,24,26). En los 3 estudios (23,24,26) que comparan la aplicación del KT con un tratamiento placebo, se obtiene una reducción significativa del dolor tanto en el grupo experimental como en el control. Esto manifiesta la posibilidad de un efecto placebo, producido por la sensación de confianza y seguridad secundaria al hecho de recibir un tratamiento, reforzado con el *input* visual de la venda (28). Aunque otros abordajes de IVC muestran resultados similares —o peores— cuando se compara con placebo (29), lo que pone en manifiesto la dificultad de evaluar dicho efecto.

En el estudio realizado por Ceniza y cols. (30), se comparaba la eficacia del KT frente a un *tape* convencional de esparadrapo. En la medición del dolor se obtuvieron cambios estadísticamente significativos y clínicamente relevantes en ambos grupos. Estos materiales poseen distintas composiciones y diferentes propiedades, ya que el *tape* convencional es inelástico, por lo que no puede aumentar el espacio subcutáneo (no genera circunvoluciones),

lo que podría indicar que el KT tiene una función de efecto placebo en el tratamiento del dolor.

Por otro lado, en la mayoría de los estudios (24,26) se observó una mejora de la sintomatología venosa y de la gravedad de la IVC. Sin embargo, dicho progreso se asocia al aumento de la actividad electromiográfica de los músculos gastrocnemios (24). El efecto del KT sobre la modulación de la actividad eléctrica de la musculatura fue observado previamente (31,32).

En la pierna, la acción muscular de los gastrocnemios tiene una importante repercusión en el vaciado y el retorno venoso (33). En el estudio de Ovelar y cols. (33) se observó, mediante imágenes ecográficas, que la contracción de la musculatura de los miembros inferiores provoca disminución del diámetro venoso y un aumento del flujo tanto en la flexión plantar como dorsal del tobillo.

En un reciente estudio, llevado a cabo por Li y cols. (34), se evidencia una mayor velocidad de flujo de la vena femoral con varios tipos de ejercicios activos de tobillo, en contraste con la realización de los mismos movimientos de forma pasiva.

Por lo tanto, el KT podría actuar por medio de su efecto sobre la musculatura, ya que se observó que aumenta la resistencia muscular de los gemelos (35). En esta investigación se propone que el KT podría estimular el sistema nervioso autónomo, lo que conllevaría a una mejora del flujo sanguíneo intramuscular y del drenaje linfático (35).

En cuanto a la variable de la calidad de vida, se obtienen resultados contradictorios, ya que en algunos estudios no se describen cambios (24,25), mientras que en otros se observó una mejora significativa (23). La disparidad de resultados puede derivar del uso de diferentes cuestionarios. Según Geraldo y cols. (36), las variantes CIVIQ-20 y CIVIQ-14 son altamente fiables para la evaluación de la calidad de vida de pacientes con IVC, independientemente de la gravedad de esta. Sin embargo, otros cuestionarios, como el Venous Insufficiency Epidemiological and Economic Study - Quality of Life (VEINESQoL) o el Aberdeen Varicose Vein Questionnaire (AVVQ), resultaron tener una validez dudosa o inadecuada consistencia para analizar correctamente el grado de calidad de vida en estos pacientes. Del mismo modo, el cuestionario SF-36 (37) podría resultar

un instrumento demasiado genérico para medir la calidad de vida relacionada con la salud en una población tan determinada.

En relación con la ausencia de efecto del KT sobre el rango de movimiento (ROM) en pacientes con IVC (24), se puede asociar a las variables demográficas de la muestra (mujeres posmenopáusicas) y a la propia evolución del IVC (mayor desorganización en tejido conectivo) (10,14).

Estudios previos que analizaron el efecto del KT sobre edema, dolor y ROM en la rodilla observaron efecto sobre todas las variables, a excepción del ROM (38). El efecto sobre esta variable aún debe ser dilucidado.

Asimismo, se obtienen resultados contradictorios en cuanto a la reducción del edema. En un artículo (24) no se obtienen cambios significativos, mientras que en otros dos existe una reducción volumétrica (23,26). Los resultados se explican en función de la aplicación del KT realizada, ya que los resultados significativos se observaron con una aplicación compresiva del KT (23,26). Sin embargo, el KT no suele aplicarse con componente compresivo (4,5). Habitualmente se realiza un corte en abanico (Fig. 3E) o tiras finas que tienen como objetivo un drenaje en sentido craneal (39).

El análisis de la eficacia del KT frente a otras técnicas está limitado por el reducido número de artículos incluidos. Solo 1 de los 4 artículos incluidos en la revisión (25) contenía un tratamiento comparativo, en este caso las medias de compresión, tratándose además de la técnica *gold standard* para el tratamiento de la IVC. Sin embargo, este artículo es el que posee menos puntuación en la escala PEDro y, por lo tanto, menos validez y fiabilidad en cuanto a sus resultados.

Además de las medias de compresión, que constituyen la base de todo tratamiento conservador de la IVC, se plantean como terapias coadyuvantes el drenaje linfático manual y los flebotónicos, entre otros (40). Por este motivo, se deberían realizar futuros estudios para comparar estos tratamientos.

Las medidas compresivas son una estrategia en la IVC. La compresión tiene como función primordial neutralizar la fuerza de la gravedad, ya que esta se opone al retorno venoso y linfático de los miembros inferiores, favoreciendo el reflujo y agravando

el cuadro clínico de la IVC. Dicha presión se puede transmitir mediante un agente externo (vendajes o medias) o interno (la contracción muscular, que provoca un aumento de la tensión que causan los vendajes) (41). En contraposición, en el KT no se describe un efecto compresivo directo. En relación con la IVC, las aplicaciones que se describen tienen como objetivo incrementar el flujo venoso y linfático, así como provocar activación muscular (4-6). Por este motivo, resultaría necesario complementar el KT con otra medida compresiva.

En lo referente al número de artículos incluidos en esta revisión, este es reducido aun sin aplicar ningún filtro en la búsqueda (exceptuando el de ECA). Esto indica que es un tema poco investigado a lo largo de los años y que requiere más estudios, hecho que se corrobora con la fecha de la primera publicación sobre este tema (2013) (24), ya que es una investigación relativamente reciente. A esto se le añade que la mayoría de los artículos (23,24,26) pertenecen al mismo grupo de investigación.

También, como se citó anteriormente, se limitó la búsqueda a ECA. Este tipo de estudio es el más indicado para evaluar la efectividad de una intervención clínica, permitiendo un control relativo de los sesgos y el conocimiento de la magnitud de los efectos de los tratamientos de estudio sobre los sujetos (42). A pesar de esto, sería de interés realizar otro tipo de investigaciones que puedan aportar nueva información.

Desde la fisioterapia, son múltiples las técnicas que pueden favorecer el alivio de los síntomas de los pacientes con IVC, fomentando la cicatrización de úlceras, mejorando la función muscular y la movilidad del tobillo, así como reduciendo el edema (40). Una de ellas serían las técnicas miofasciales, que, en el estudio de Ramos y cols. (43), et al. demostraron mejoras significativas en cuanto a la velocidad del flujo venoso, el dolor o la presión diastólica, entre otros. Por otra parte, la hidroterapia probó ser eficiente en estos pacientes, acelerando el retorno venoso, movilizándolo el líquido extracelular y, por lo tanto, reduciendo el edema (44). Además, es un ambiente idóneo para contextos donde la patología coexiste con otras comorbilidades, como la obesidad, ya que el efecto de la flotación contribuye a incrementar la movilidad y la actividad física (44).

Por último, un programa de diversos ejercicios activos (ejercicios resistidos con *theraband*, ejercicios de estabilidad, caminar en cinta, etc.) también evidencia beneficios significativos en cuanto al ROM, la fuerza muscular, la intensidad del dolor y la velocidad de retorno venoso (45).

Las principales limitaciones de la presente revisión bibliográfica se exponen a continuación. En primer lugar, la duración de los estudios incluidos es reducida. Todas las intervenciones se llevan a cabo durante 4 semanas y no se obtienen mediciones posteriores, por lo que no se conocen los efectos del KT a largo plazo. En cambio, sí existen investigaciones (46,47) que estudian el efecto de las medias de compresión a largo plazo, entre 1 y 3 años, proporcionando resultados favorables. Por tanto, sería interesante valorar el KT en períodos de tiempo más dilatados.

Otra de las principales limitaciones de esta revisión radica en la heterogeneidad de los estudios incluidos, ya que se emplean diferentes aplicaciones y cortes de la venda KT, por lo que es difícil estandarizar una aplicación y comparar los resultados.

Siguiendo los criterios Van Tulder (20), la evidencia científica general publicada acerca de los efectos del KT en la IVC resulta contradictoria. Esto se debe a que en los diferentes ECA, que cuentan con alta calidad metodológica, múltiples variables muestran efectos opuestos.

Con respecto al efecto del KT en la disminución del dolor se aprecia evidencia sólida, ya que se observaron mejoras en 3 estudios (23,24,26), todos de elevada calidad metodológica.

Por otro lado, se encuentra evidencia contradictoria sobre la eficacia del KT para la sintomatología venosa, debido a que en 2 artículos (24,26) mejora la hinchazón, la sensación de pesadez y la claudicación, entre otros, mientras que en la investigación de Naci y cols. (25), no existe mejora en las mediciones del edema de miembros inferiores.

Asimismo, respecto a la calidad de vida también existe evidencia contradictoria, puesto que no aparecen cambios en 1 estudio de elevada calidad metodológica (24), mientras que en otros 2 (23,25) (23,25) se aprecian mejoras significativas.

En cuanto a la función de la bomba venosa, la evidencia es moderada, ya que mejora en 1 solo ECA de elevada calidad metodológica (26).

En próximas investigaciones, se precisaría una estandarización de los parámetros de aplicación del KT, así como establecer las consecuencias del efecto placebo en cuanto al dolor. También sería interesante llevar a cabo estudios más duraderos, que analicen los efectos del KT a largo plazo, además de compararlo con diferentes técnicas de tratamiento que favorezcan la mejora de la IVC, como el ejercicio o la hidroterapia.

CONCLUSIÓN

Actualmente, la evidencia general del efecto del KT en la IVC es contradictoria. Existe evidencia sólida sobre los efectos positivos del KT en la intensidad y distribución del dolor, los síntomas venosos, la calidad de vida y la función de la bomba venosa en los pacientes con IVC. Sin embargo, debido a la diferencia observada entre técnicas, no se puede establecer una relación directa entre las propiedades del KT y su modo de empleo, por lo que no es posible estandarizar una aplicación idónea.

Los datos indican que no se puede prescribir la utilización aislada del KT en la IVC porque los cambios más significativos se observan cuando se combina con medias de compresión.

Puesto que la información obtenida es escasa y contradictoria, se requieren futuras investigaciones sobre los efectos del KT en la IVC, tanto a corto como a largo plazo. En este momento, la aplicación de KT de forma aislada no tiene suficiente respaldo científico, aunque de forma complementaria podría valorarse como coadyuvante debido a que se obtienen resultados positivos sobre la sintomatología, sin efectos adversos notificados y con bajo coste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zaworski K, Baj-Korpak J, Kręgiel-Rosiak A, Gawlik K. Effects of kinesio taping and rigid taping on gluteus medius muscle activation in healthy individuals: A randomized controlled study. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19:14889. DOI: 0.3390/ijerph192214889
2. Williams S, Whatman C, Hume PA, Sheerin K. Kinesio taping in treatment and prevention of sports injuries a meta-analysis of the evidence for its effectiveness.

- Sports Med 2012;42(2):153-64. DOI: 10.2165/11594960-000000000-00000
3. Gramatikova M, Nikolova E, Mitova S. Nature, application and effect of kinesio-taping. *J Phys Educ Sport* 2014;4(2):115-9.
 4. Kase K. Illustrated kinesio taping. 4th ed. Tokyo: Ken'i Kai Information; 2003.
 5. Kumbriak B. K Taping. Berlín: Springer-Verlag; 2012. DOI: 10.1007/978-3-642-20742-6
 6. Espejo L, Apolo MD. Bibliographic review of the effectiveness of kinesio taping. *Rehabilitación (Madr)* 2011;45(2):148-58.
 7. Méndez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Cuevas-Contreras D, Sánchez-Leyton C. Effects of kinesio tape in rehabilitation of patients with patellofemoral pain syndrome: A systematic review. *Fisioterapia* 2013;36(6):280-7. DOI: 10.1016/j.ft.2013.07.005
 8. Álvarez Aragón FJ, Uzal Prado ML. Vendaje neuromuscular y cicatrización de heridas, un camino por explorar. *Enferm Dermatol* 2017;11(30):7-11.
 9. Flores-Villegas B, Flores-Lazcano I, Lazcano-Mendoza ML. Edema. Enfoque clínico. *Med Int Méx* 2014;30(1):51-5.
 10. Faringthon Reyes LO, Sosa Veras OA. Insuficiencia venosa crónica y los cambios estructurales en las paredes de las venas. *Rev Méd Sinerg* 2019;4(2):3-20. DOI: 10.31434/rms.v4i2.172
 11. Baylis RA, Smith NL, Klarin D, Fukaya E. Epidemiology and genetics of venous thromboembolism and chronic venous disease. *Circ Res* 2021;128(12):1988-2002. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318322
 12. Courtois MC, Zambon J. Várices e insuficiencia venosa crónica. *EMC - Tratado de Medicina* 2019;23(1):1-11. DOI: 10.1016/S1636-5410(18)41693-5
 13. Krasinski Z, Krasińska A, Markiewicz S, Zieliński M. Patients with chronic venous insufficiency in the times of COVID-19 and the risk of thrombus formation – suggestions on conservative treatment of such patients based on the principles of pathophysiology. *Pol Przegl Chir* 2021;93(2):42-51. DOI: 10.5604/01.3001.0014.8500
 14. Castillo de la Cadena LA. Insuficiencia venosa crónica en el adulto mayor. *Rev Med Hered* 2022;33(2):145-54. DOI: 10.20453/rmh.v33i2.4249
 15. Calero Saa PA, Cañón Martínez GA. Efectos del vendaje neuromuscular: una revisión bibliográfica. *Rev Cienc Salud* 2012;10(2):273-84.
 16. Morris D, Jones D, Ryan H, Ryan CG. The clinical effects of Kinesio® Tex taping: A systematic review. *Physiother Theory Pract* 2012;29:259-70. DOI: 10.3109/09593985.2012.731675
 17. Mayberg HS, Arturo Silva FJ, Brannan SK, Tekell JL, Mahurin RK, McGinnis S, et al. The Functional neuroanatomy of the placebo effect. *Am J Psychiatry* 2002; 159:728-37. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.5.728
 18. Maldonado Lario A, Sancho García MM, Mayor López E, Souto Ayerbe C, Vera Blasco N, Jubero Puntos A. Revisión bibliográfica sobre los efectos del kinesiotaping. *Revista Sanitaria de Investigación* 2021;2(10).
 19. Cashin AG, McAuley JH. Clinimetrics: Physiotherapy Evidence Database (PEDro) Scale. *J Physiother* 2020;66:59. DOI: 0.1016/j.jphys.2019.08.005
 20. Van Tulder M, Furlan A, Bombardier C, Bouter L; Editorial Board of the Cochrane Collaboration Back Review Group. Updated Method Guidelines for Systematic Reviews in the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003;28(12):1290-9. DOI: 0.1016/j.jphys.2019.08.005
 21. Higgins JP, Altman DG, Gøtzsche PC, Jüni P, Moher D, Oxman AD, et al.; Cochrane Bias Methods Group; The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ* 2011;343:d5928. DOI: 10.1136/bmj.d5928
 22. McGuinness, LA, Higgins, JPT. Risk-of-bias VISualization (robvis): An R package and Shiny web app for visualizing risk-of-bias assessments. *Res Syn Meth* 2021 Jan;12(1):55-61. <https://DOI.org/10.1002/jrsm.1411>
 23. Aguilar-Ferrándiz ME, Moreno-Lorenzo C, Matarán-Peñarrocha GA, García-Muro F, García-Ríos MC, Castro-Sánchez AM. Effect of a Mixed Kinesio Taping-Compression Technique on Quality of Life and Clinical and gait parameters in postmenopausal women with chronic venous insufficiency: Double-blinded, randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95(7):1229-39. DOI: 10.1016/j.apmr.2014.03.024
 24. Aguilar-Ferrándiz ME, Castro-Sánchez AM, Matarán-Peñarrocha GA, García-Muro F, Serge T, Moreno-Lorenzo C. Effects of kinesio taping on venous symptoms, bioelectrical activity of the gastrocnemius muscle, range of ankle motion, and quality of life in postmenopausal women with chronic venous insufficiency: A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94(12):2315-28. DOI: 10.1016/j.apmr.2013.05.01
 25. Naci B, Ozyilmaz S, Aygütaalp N, Demir R, Baltacı G, Yigit Z. Effects of kinesio taping and compression stockings on pain, edema, functional capacity and quality of life in patients with chronic venous disease: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2020;34(6):783-93. DOI: 10.1177/0269215520916851
 26. Aguilar-Ferrándiz ME, Castro-Sánchez AM, Matarán-Peñarrocha GA, Guisado-Barrilao R, García-Ríos MC, Moreno-Lorenzo C. A randomized controlled trial of a mixed Kinesio taping-compression technique on venous symptoms, pain, peripheral venous flow, clinical severity and overall health status in postmenopausal women with chronic venous insufficiency. *Clin Rehabil* 2014;28(1):69-81. DOI: 10.1177/0269215512469120
 27. Page MJ, Moher D, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;372:n160. DOI: 10.1136/bmj.n160

28. Wu WT, Hong CZ, Chou LW. The kinesio taping method for myofascial pain control. *Evid Based Complementary Altern Med* 2015;2015: 950519. DOI: 10.1155/2015/950519
29. Houweling AH, Shapiro S, Cohen JM, Kahn SR. Blinding strategies in the conduct and reporting of a randomized placebo-controlled device trial. *Clin Trials* 2014;11(5):547-52. DOI: 10.1177/1740774514535999
30. Ceniza-Bordallo G, González-Ordi H, Varela-Donoso E. The placebo effect in the treatment of musculoskeletal neck pain: A randomized clinical trial. *Clin Salud* 2019;30(3):155-61. DOI: 10.5093/clysa2019a23
31. Sinaei E, Foroozantabar V, Yoosefinejad AK, Sobhani S, Motealleh A. Electromyographic comparison of vastus medialis obliquus facilitatory versus vastus lateralis inhibitory kinesio taping in athletes with patellofemoral pain: A randomized clinical trial. *J Bodyw Mov Ther* 2021;28:157-63. DOI: 10.1016/j.jbmt.2021.07.017
32. Yam TTT, Wong MS, Fong SSM, Lee MS. Effect of Kinesio taping on electromyographic activity of leg muscles during gait in children with developmental coordination disorder: A randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)* 2019 Feb;98(6):e14423. DOI: 10.1097/MD.00000000000014423
33. Ovelar JA, Cédola J, Merino J. Función de las fascias en el miembro inferior: El compartimento safeno. *Fleb* 2016;42(1):25-33.
34. Li T, Yang S, Dou C, Geng Q, Lu Q, Hu F, et al. Effects of different exercise methods of calf muscles on the hemodynamics of lower extremity vein. *Phlebology* 2022;37(6):432-8. DOI: 10.1177/02683555221085829
35. Rana A, Tyagi D, Alghadir AH, Khan M. Effects of Kinesio taping on calf muscle fatigue in college female athletes: A randomized controlled trial. *Medicine* 2022;101(43):1-6. DOI: 10.1097/MD.00000000000031004
36. Izalino de Almeida ILG, Scheidt Figueiredo PH, Tanor Silva W, Amaral Mendonça V, Rodrigues Lacerda AC, Pereira Lima V, et al. Reliability and validity of specific quality of life assessment questionnaires related to chronic venous insufficiency: a systematic review. *J Vasc Bras* 2022;21. DOI: 10.1590/1677-5449.202102292
37. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gac Sanit* 2005;19(2):135-50. DOI: 10.1157/13074369
38. Tornatore L, De Luca ML, Ciccarello M, Benedetti MG. Effects of combining manual lymphatic drainage and Kinesiotaping on pain, edema, and range of motion in patients with total knee replacement: A randomized clinical trial. *Int J Rehabil Res* 2020;43(3):240-6. DOI: 10.1097/MRR.0000000000000417
39. Sobiech M, Czepińska A, Zieliński G, Zawadka M, Gawda P. Does application of lymphatic drainage with kinesiology taping have any effect on the extent of edema and range of motion in early postoperative recovery following primary endoprosthetics of the knee joint? *J Clin Med* 2022;11:3456. DOI: 10.3390/jcm11123456
40. Santler B, Goerge T. Chronic venous insufficiency – a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges* 2017;15(5):538-56. DOI: 10.1111/ddg.13242
41. Molina Carrillo R, Rozas Martín JM. Revisión bibliográfica de las recomendaciones de las Guías de Práctica Clínica para la prescripción de Medias de Compresión Médica. *Rev Enferm Vasc* 2020;3(6):22-9. DOI: 10.35999/rdev.v3i6.81
42. Manterola C, Quiroz G, Salazar P, García N. Methodology of study designs most frequently used in clinical research. *Rev Med Clin Condes* 2019;30(1):36-49. DOI: 10.1016/j.rm-clc.2018.11.005
43. Ramos-González E, Moreno-Lorenzo C, Matarán-Peñarocha GA, Guisado-Barrilao R, Aguilar-Ferrándiz ME, Castro-Sánchez AM. Comparative study on the effectiveness of myofascial release manual therapy and physical therapy for venous insufficiency in postmenopausal women. *Complement Ther Med* 2012;20(5):291-8. DOI: 10.1016/j.ctim.2012.03.005
44. Sharifi M, Bay RC, Karandish K, Emrani F, Snyder R, D'Silva S. The randomized, controlled ATLANTIS trial of aquatic therapy for chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2021;9(4):961-70. DOI: 10.1016/j.jvsv.2020.10.016
45. Ercan S, Çetin C, Yavuz T, Demir HM, Atalay YB. Effects of isokinetic calf muscle exercise program on muscle strength and venous function in patients with chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2018;33(4):261-6. DOI: 10.1177/0268355517695401
46. Dahm KT, Myrhaug HT, Strømme H, Fure B, Brurberg KG. Effects of preventive use of compression stockings for elderly with chronic venous insufficiency and swollen legs: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* 2019;19(76):1-8. DOI: 10.1186/s12877-019-1087-1
47. Webb E, Neeman T, Bowden FJ, Gaida J, Mumford V, Bissett B. Compression Therapy to Prevent Recurrent Cellulitis of the Leg. *N England J Med* 2020;383(7):630-9. DOI: 10.1056/NEJMoa1917197



Artículo Especial

Beneficios de la hormona de crecimiento para el tratamiento de la isquemia de miembros inferiores

Growth hormone benefits for the treatment of lower limbs ischemia

Diego Caicedo Valdés

Servicio de ACV. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña

Resumen

¿Por qué debería considerarse la hormona de crecimiento (GH) como un agente terapéutico prometedor para la neovascularización en pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores? La respuesta es sencilla. En este artículo se analizan todas las evidencias sobre las acciones que la GH acomete en el endotelio. Las hormonas proangiogénicas y, en concreto, el eje GH/IGF-I son los grandes olvidados en los estudios de neovascularización y no cabe duda de que dicho eje desempeña un papel crucial en la respuesta tras la oclusión de un vaso. Teniendo en cuenta, además, el efecto probado de la GH en la cicatrización de heridas, la terapia con esta hormona podría considerarse una terapia complementaria para mitigar los síntomas de la falta de flujo sanguíneo a nivel de las extremidades inferiores en pacientes sin otras opciones, aunque nunca como terapia aislada ni puntual. Mostraremos un resumen inédito de resultados del estudio GHAS, pionero en administrar GH en pacientes con isquemia. Como conclusión, a pesar de las evidencias, debe investigarse esta vía terapéutica más profundamente, buscando la dosis más eficaz con los menores efectos colaterales, así como la vía de administración más adecuada.

Palabras clave:

Hormona de crecimiento (GH). Hormonas proangiogénicas. Neovascularización. Balance redox. Inflamación vascular. NOX4. TNF- α .

Recibido: 08/01/2023 • Aceptado: 22/01/2024

Premio SEACV 2022 a la mejor tesis doctoral.

Conflicto de interés: el autor declara no tener conflictos de interés. Además, declara que las entidades de financiación no han tenido ningún papel en el diseño del estudio ni en la recogida, análisis o interpretación de datos ni en la publicación de los resultados.

Inteligencia artificial: el autor declara no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Caicedo Valdés D. Beneficios de la hormona de crecimiento para el tratamiento de la isquemia de miembros inferiores. *Angiología* 2024;76(3):161-172

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00495>

Correspondencia:

Diego Caicedo Valdés. Servicio de ACV. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Avda. de la Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela, A Coruña
e-mail: diego.caicedo.valdes@sergas.es

Abstract

Why should growth hormone (GH) be considered as a promising therapeutic agent for neovascularization in patients with critical limb ischemia? The answer is simple. In this article, all the evidence on the actions of GH on the endothelium will be analyzed. Proangiogenic hormones and, in particular, the GH/IGF-I axis are the great forgotten hormones in studies of neovascularization and there is no doubt that this axis plays a crucial role in the response after vessel occlusion. Given the proven effect of GH on wound healing, GH therapy could be considered as an adjunctive therapy to mitigate the symptoms of poor blood flow in the lower extremities in patients with no other options, but never as a stand-alone or point therapy. We will show a summary of results from the GHAS study with no precedents, pioneer in administering GH in patients with ischemia. In conclusion, despite the evidences, further steps should be taken to investigate this therapeutic approach deeper, looking for the most effective dose with the lowest side effects, as well as the most appropriate route of administration.

Keywords:

Growth hormone (GH). Proangiogenic hormones. Neovascularization. Redox balance. Vascular Inflammation. NOX4. TNF- α .

INTRODUCCIÓN

Desde su primera descripción en 1865, el endotelio vascular fue considerado como una mera barrera que separaba las células sanguíneas del tejido circundante. Actualmente sabemos que esta afirmación no es cierta. Son tantas y tan diversas las funciones del endotelio vascular que es considerado una importante glándula de secreción interna del organismo con funciones autocrina, paracrina y endocrina, aunque también puede reaccionar ante fuerzas físicas, sustancias químicas o mediadores inmunológicos. Entre estas funciones es conocida su capacidad para producir la propia matriz extracelular, óxido nítrico (NO) y factor de crecimiento vascular-endotelial (VEGF). Sin embargo, menos conocida es la producción de la propia hormona de crecimiento (GH), así como de su mediador, el factor de crecimiento parecido a insulina o IGF-I (1,2). Como veremos, el hecho de que el endotelio de los distintos lechos vasculares tenga receptores para la GH y la produzca con acción autocrina y paracrina va a tener una gran trascendencia para apoyar los estudios que fueron desarrollados por nuestro grupo (3).

Tras revisar los numerosos trabajos en los que parece haber un potencial regenerativo por parte de la GH, quisimos apostar por testar esta novedosa vía terapéutica para el tratamiento de la isquemia crónica que amenaza la extremidad (CLTI), algo inédito hasta ese momento en seres humanos. La GH es una hormona de supervivencia transcendental en el organismo desde épocas tempranas del desarrollo embrionario, y es clave para el desarrollo del sistema cardiovascular junto a otras hormonas proangiogénicas (4,5). En la actualidad es considerada una hormona polifacética, que responde solo de forma

moderada a su nombre (6,7), y es capaz de adaptar su función a las condiciones celulares: por ejemplo, ante una hipoxemia, pondrá en marcha numerosos mecanismos celulares entre los que destaca la angiogénesis (2,8).

Así pues, en este artículo intentaremos acercarnos a todos los angiólogos y cirujanos vasculares al reto del uso clínico de la GH para el tratamiento de la CLTI.

OBJETIVOS

El objetivo primario de los estudios que presentamos era ver si la hormona de crecimiento recombinante humana (rhGH), administrada de forma subcutánea (s.c.) en situaciones de isquemia grave y sin opciones terapéuticas, era capaz de inducir neovascularización, aliviando el dolor de reposo isquémico y ayudando en la cicatrización de las lesiones tróficas.

Como objetivos secundarios, se pretendía agrupar todas las evidencias sobre GH y sistema vascular, formular nuevas hipótesis de trabajo y realizar un análisis crítico de las ventajas e inconvenientes del uso de la rhGH en dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos una búsqueda profunda en bases de datos científicas: PubMed, WOS, Embase y Cochrane Library siguiendo las guías PRISMA, el modelo PICO y las fichas de lectura crítica. Además, se diseñaron dos estudios pioneros, uno experimental y otro clínico, que nos permitieron aproximarnos al posible beneficio de esta hormona en el contexto de la CLTI.

La figura 1 trata de resumir los aspectos cronológicos y éticos que fueron necesarios para la realización tanto del estudio experimental como del ensayo clínico. Solo señalar, que ambos estudios cumplieron con toda la normativa vigente, tanto para ensayos clínicos como para estudios con animales.

Por una parte, el ensayo clínico o estudio GHAS fue un estudio diseñado como en fase III, aleatorizado, controlado y con enmascaramiento, que utilizó la rhGH o placebo (grupo control) en 36 pacientes con CLTI sin opciones de revascularización. Con relación al estudio experimental, podemos resaltar que ha sido presentado ya en su mayoría en un artículo anterior publicado en esta misma revista (9). En este estudio, además de estudiar el valor de la fotopletiografía (PPG) como método de estudio de la reperusión tras angiogénesis terapéutica en un modelo murino de isquemia periférica, se compararon dos modelos animales diferentes de isquemia y se testó el uso de la GH en el animal con isquemia frente a placebo. Para ello se usaron ratas macho Sprague Dawley en las cuales se excluyeron los sectores arteriales ilíaco y femoral de la pata trasera izquierda, usando como control la pata contralateral del propio animal. Los animales se dividieron en tres grupos: GH, placebo y *sham group*.

RESULTADOS

Revisión bibliográfica

A modo de resumen pudimos constatar que las células endoteliales (CE) son heterogéneas y adaptarán su morfología y función al microambiente que les rodea mediante la secreción de sustancias entre las que se encuentra la GH autocrina. Actualmente se ha descrito cómo el endotelio de múltiples territorios presenta receptores para GH e IGF-1, y también los segrega (10,11).

Además, cuando ponemos GH a CE en cultivo procedentes de determinados lechos vasculares, a las pocas horas estas se organizan en estructuras que recuerdan a capilares, incrementando tanto la formación como su longitud. Esto es debido a la capacidad que tiene dicha hormona para estimular la producción del factor de crecimiento endotelial vascular o VEGF, uno de los factores clave dentro de la neovascularización (11). Si nos fijamos en colgajos de piel ventral de la rata tras el cierre de sus arterias epigástricas, la administración de GH protege de la necrosis e incrementa el flujo sanguíneo, ya de forma muy temprana (12).

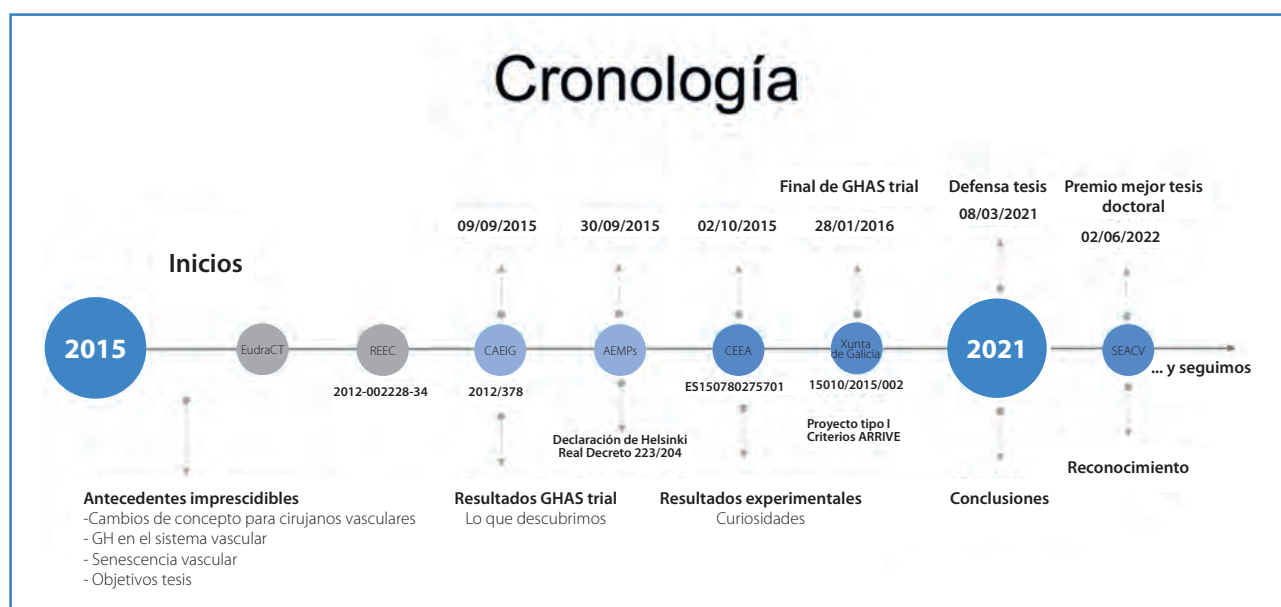


Figura 1. Representación cronológica de los principales hechos asociados a los estudios que se presentan en esta tesis. EudraCT: base de datos de ensayos clínicos en la que deben registrarse todos los ensayos clínicos desde el 2004. Es un requisito de autorización por parte de comités éticos y agencias de medicamentos; REEC: Registro Español de Ensayos Clínicos; CAEIG: Comité Autonómico de Ética en Investigación de Galicia; AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; CEEA: Comité de Ética en Experimentación Animal; GHAS: Growth Hormone Angiogenic Study.

Esta característica de la GH de adaptar su función al ambiente que rodea a la célula está ya presente durante la embriogénesis. Las hormonas proangiogénicas de la familia de la GH/prolactina tienen un papel crucial durante el desarrollo embrionario, como consecuencia de su acción sobre la proliferación, migración y supervivencia celular. Esta acción puede observarse ya en el día 7 en la médula espinal del embrión de pollo, incluso antes del desarrollo de la propia hipófisis, lo que demuestra que esta secreción autocrina/paracrina (extrapituitaria) a nivel celular suple la función de la hipófisis y tiene gran relevancia (4). La mediación angiogénica de la GH durante el desarrollo prenatal se ha estudiado *in vivo* en la membrana corioalantoidea del pollo (CAM) utilizando distintos fragmentos de la hormona. Mientras que la molécula completa de GH mejora la neovascularización respecto al estado basal, su fragmento de 16 KDa la bloquea. Este hecho es común para la familia GH/prolactina, y parece ser un mecanismo eficaz para la regulación de la angiogénesis (13).

Es necesario resaltar los cambios paralelos entre el declive fisiológico de la producción de GH, también llamado somatopausia, y la senescencia celular, que se caracteriza principalmente por un aumento del estrés oxidativo, objetivado por el incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) a nivel mitocondrial y un aumento de la inflamación, expresado por diferentes biomarcadores como el TNF- α . Estos elementos afectarán a la función del NO para mantener la homeostasis vascular, traduciendo la disfunción endotelial y de células progenitoras (14). Muchos de estos cambios podrían, al menos desde un punto de vista teórico, ser compensados por la administración de GH, que puede inducir la movilización de células mononucleares desde la médula ósea (15), corregir la disfunción endotelial (16) y aumentar la producción de NO (17,18), disminuyendo citocinas proinflamatorias (19). Valga como ejemplo que, el receptor para GH se ha hallado en células mononucleares como las células madre mesenquimales. Curiosamente, en dichas células mesenquimales va a desempeñar un papel clave, ya que, si a estas células se les quita el receptor para GH, se convertirán a adipocitos

en un altísimo porcentaje y perderán su función progenitora respecto a las originales. Por el contrario, en aquellas que sobreexpresan dicho receptor la conversión a adipocitos se reduce drásticamente (20).

Derivado de los estudios realizados por nuestro grupo, podemos señalar los siguientes hallazgos:

Ensayo clínico: estudio GHAS

En el *timeline* de la figura 2 representamos todas las variables que utilizamos para evaluar el papel angiogénico de la GH en este contexto. Por otro lado, las principales características de los pacientes de este estudio se exponen en la tabla I. Los resultados más importantes de este estudio fueron los siguientes:

- El 70 % de los pacientes con CLTI evaluados en este estudio presentó aumento de los niveles de TNF- α .
- El tratamiento con rhGH durante 8 semanas disminuyó de forma significativa los niveles plasmáticos de TNF- α y los niveles de ARNm de la NOX4 a nivel del músculo esquelético isquémico.
- El tratamiento con rhGH durante 8 semanas aumentó los niveles de ARNm del KDR o VEGFR2 a nivel del músculo esquelético isquémico.
- Se detectó un incremento significativo del ITB y de la presión sistólica a nivel del tobillo en los pacientes del estudio, si bien dicho aumento no pudo asociarse al tratamiento con rhGH.

Estudio experimental:

- El modelo doble de isquemia animal produjo cambios isquémicos más profundos y duraderos en el tiempo que el modelo simple.
- La PPG fue capaz de detectar los cambios isquémicos producidos tras la isquemia y la recuperación tras esta durante 30 días.
- La rhGH aplicada a los animales pareció mostrar ventajas de recuperación tras la isquemia en los animales tratados, medidas por la PPG y escalas clínicas y funcional de valoración, si bien ninguna de ellas resultó ser significativa.

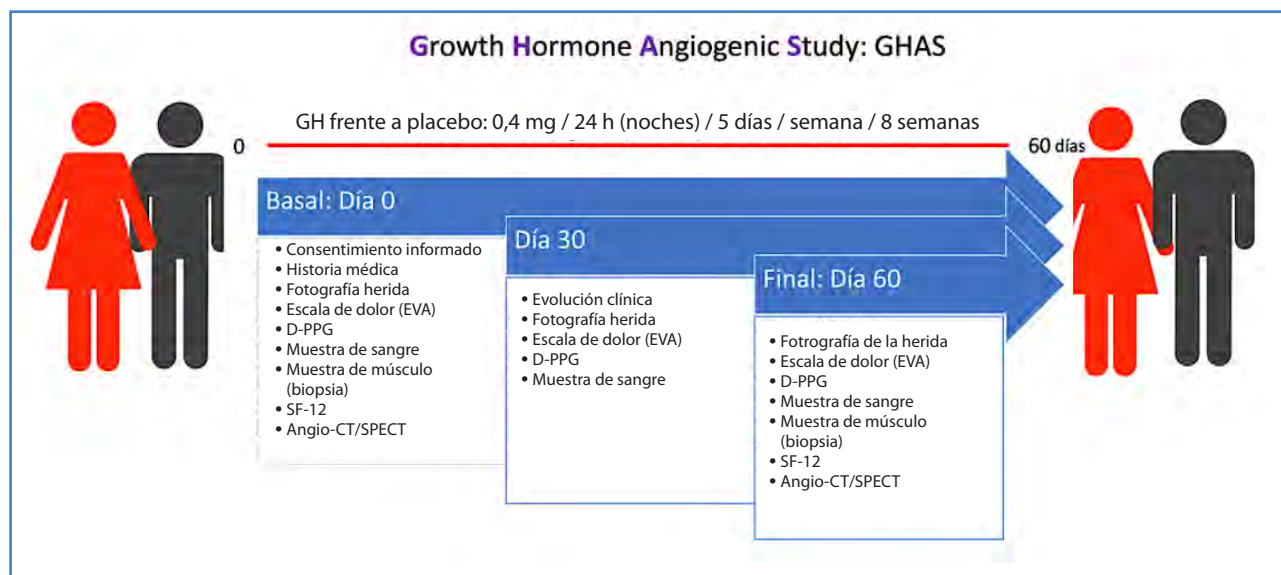


Figura 2. Línea de tiempo que representa las características de diseño del estudio GHAS. D-PPG: Doppler-fotopleletismografía; SF-12: versión corta del cuestionario de calidad de vida SF-36.

Tabla I. Características principales de los pacientes del estudio GHAS

Pacientes	Sexo	Edad (media ± SD)	Comorbilidad	ITB basal (media)	Clase Rutherford 5-6
36	Varón: 28	71 ± 12,7	Coronariopatía: 47 %	0,19	70,6 %
	Mujer: 8		DM: 59 %		
	Neuropatía: 57,6 %				
			IRC: 26,5 %		

IRC: insuficiencia renal crónica; ITB: índice tobillo/brazo.

DISCUSIÓN

En cuanto al ensayo clínico, las características de la población de estudio quedan reflejadas en la tabla I, destacando que estábamos tratando a una población de edad avanzada, más de la mitad de ellos diabéticos y con una alta tasa de neuropatía establecida; es decir, se trataba de una población de pacientes con un muy alto riesgo de amputación

Como cabía esperar en un estudio de angiogénesis, los principales hallazgos vinieron de la mano de los aspectos bioquímicos, moleculares y clínicos, y no tanto hemodinámicos. Así, como apreciamos en la tabla II, el tratamiento con rhGH disminuyó significativamente los niveles de TNF-α en sangre. Dicha molécula es conocida por su papel deletéreo

mediador de la oxidación e inflamación que conlleva la isquemia. Puede también observarse que algunos de los biomarcadores estaban significativamente elevados de forma basal en el grupo GH, lo que podía significar que este grupo pudo tener una enfermedad isquémica más grave. Estos datos vienen soportados por estudios experimentales realizados en ratas donde se ve cómo se van elevando los niveles de TNF-α con la edad, especialmente si están previamente ovariectomizadas. Cuando se administra GH, las cantidades de dichas citocinas se reducen, lo que resalta el claro efecto antiinflamatorio de la GH (19). Este mismo fenómeno se ha encontrado en pacientes adultos con deficiencia de GH. Al dar la terapia de reemplazo hormonal, las citocinas inflamatorias disminuyen (21).

En nuestro estudio, el TNF- α estaba aumentado en el 70 % de los pacientes con CLTI (22). Y, aunque finalmente no pudieron medirse los niveles en sangre de IL-6, debemos señalar que la producción de IL-6 es también en gran parte dependiente de TNF- α y, por tanto, esta última molécula debe desempeñar un rol principal en la isquemia (23), aunque pueda haber diferencias con la enfermedad coronaria (24).

Fijémonos ahora en los resultados moleculares más importantes del estudio GHAS, representados en la figura 3. Como se puede observar, en el grupo tratado con rhGH se produjo un aumento del nivel de eNOS, principal enzima productora de NO. Sin embargo, curiosamente, este aumento fue menor que el detectado en los pacientes tratados con placebo (Fig. 3A). Este sorprendente resultado nos indujo a pensar inicialmente que con toda seguridad se trataba de un error. No obstante, tras

una revisión profunda de la literatura, comenzamos a entender los resultados cuando observamos una disminución paralela y significativa del estrés oxidativo, medido por los niveles de NOX4, en el grupo de GH comparado con placebo (Fig. 3B). Esto traducía que a nivel clínico la actividad de la eNOS depende en gran medida de la oxidación en el músculo isquémico, lo cual está además soportado por estudios experimentales. Así, cuando se comparan ratas añosas y jóvenes, las primeras muestran un nivel de estrés oxidativo elevado respecto a las segundas, sobre todo si están ovariectomizadas. Al aplicar la GH, los niveles de dicha oxidación se reducen (19). Este hecho también se ha descrito en pacientes con deficiencia de GH del adulto como en el estudio GREAT. En ellos la producción de radicales libres aparece aumentada respecto al control sin deficiencia de GH, y disminuye al administrar la GH (25,26).

Tabla II. Biomarcadores utilizados en el estudio GHAS

	rhGH			Placebo			p
	Obs	Media	SD	Obs	Media	SD	
TNF basal*	16	12,35	5,20	16	8,78	3,94	0,0184 [†]
TNF final*	15	10,93	5,13	14	8,04	3,60	0,0464 [†]
PCR basal*	18	2,10	2,87	16	0,78	0,70	0,0454 [†]
PCR final	17	1,10	1,38	14	3,43	7,51	0,2188
B2m basal	7	0,47	0,27	4	0,23	0,08	0,1269
B2m final	8	0,56	0,51	2	0,21	0,12	0,3894
Cist. basal*	7	1,75	0,93	4	0,76	0,17	0,035 [†]
Cist. final	8	1,71	1,12	2	0,80	0,14	0,3054

*Parámetros que se han encontrado elevados. [†]Diferencias estadísticamente significativas (p < 0,05). TNF: factor de necrosis tumoral; PCR: proteína C reactiva; B2m: beta 2 microglobulina; Cist.: cistatina C.

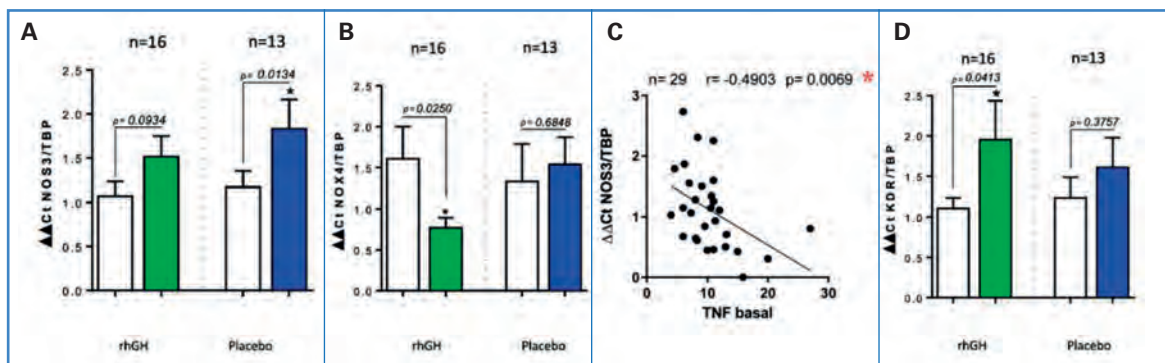


Figura 3. Datos moleculares del GHAS trial. RNAm en músculo esquelético. A. Niveles de enzima NOS3 o eNOS en músculo esquelético isquémico. B. Niveles de la enzima NOX4 en músculo esquelético. C. Correlación entre niveles plasmáticos basales de TNF y niveles de NOS3 en el músculo esquelético. Obsérvese la correlación inversa. D. Niveles del receptor 2 del VEGF o KDR en músculo esquelético isquémico. *Significación estadística (p < 0,05). n = número de pacientes. rhGH: recombinant human Growth Hormone.

Como vemos, ambos parámetros, estrés oxidativo y función endotelial, se relacionan de forma inversa. Pero, ¿cómo afecta el equilibrio redox a la producción angiogénica?. De forma muy resumida diremos que, mientras que pequeñas cantidades de oxidación son beneficiosas, las concentraciones altas o crónicamente elevadas, típicas de las enfermedades crónicas como la isquemia crítica, serán deletéreas para la producción y para el aprovechamiento del NO. Por tanto, el proceso isquémico promueve un aumento de ROS y de NO compensatorio. No obstante, el problema es que este NO es rápidamente inactivado por el exceso de radicales libres, fenómeno llamado insensibilidad al NO (27,28). Este hecho es trascendental porque indica que nuestros pacientes producen NO, pero no lo pueden aprovechar bien en la isquemia crítica porque es inactivado. En el ensayo clínico, los pacientes bajo placebo mantuvieron un alto nivel de NOx4 y eNOS en su tejido muscular, tratando de compensar la disminución de la disponibilidad de NO. La administración de GH detuvo este círculo vicioso en el grupo GH, disminuyendo el desequilibrio oxidativo y aumentando también la disponibilidad del NO, por lo que no se precisó así de un aumento especialmente significativo de la cantidad de enzima eNOS.

No hay que olvidar que, típicamente, la NOx4 está regulada al alza en las células bajo estrés y se activa ante los niveles elevados de TNF- α . Efectivamente, la figura 3C muestra unos datos muy interesantes obtenidos en nuestro estudio: una correlación significativa e inversa entre los niveles basales de TNF- α y eNOS. Estos datos son de una extraordinaria relevancia, ya que hasta ahora no se había descrito esta relación entre marcador plasmático y muscular en un escenario clínico real de pacientes con CLTI.

Otro hallazgo destacable fue un aumento paralelo y significativo de los niveles ARNm del KDR o receptor 2 del VEGF en el grupo GH (Fig. 3D). ¿Qué significado tiene este hallazgo? Para entenderlo conviene recordar que el receptor KDR es un receptor tirosina-cinasa que media la mayoría de los efectos del VEGF relacionados con la permeabilidad celular, la supervivencia y la mitogénesis. Es trascendental para la angiogénesis, y representa un marcador indirecto de la presencia y acción tanto

de VEGF como de células progenitoras. Además, recientemente, este receptor se ha relacionado con la arteriogénesis, mediando la mecanotransducción junto a los mastocitos, plaquetas y neutrófilos, es decir, media la transformación de la señal mecánica de las fuerzas de cizallamiento a una señal química (29-33). Estas funciones del KDR y su relación con la GH soportan la acción angiogénica de la hormona a nivel muscular.

Por último, vamos a señalar de forma muy resumida que también hubo ventajas desde el punto de vista hemodinámico, con un incremento significativo del ITB y de la presión sistólica a nivel del tobillo, tal y como queda reflejado en la figura 4A. Sin embargo, cuando intentamos determinar si dicho aumento detectado era debido al uso de la hormona, no alcanzamos diferencias significativas entre los grupos, posiblemente debido al tamaño muestral (Fig. 4B). No obstante, se pudo constatar que el grupo de pacientes menores de 65 años era el más beneficiado para dicho aumento (Fig. 4C). Tenemos que sumar, también, ventajas desde el punto de vista clínico, ya que observamos una mejoría muy significativa tanto del dolor de reposo (medido mediante la escala visual EVA de dolor) como de las heridas en los pacientes tratados con GH, aunque los datos completos no pueden por el momento ser expresados aquí por dos razones: no están recogidos en la tesis presentada y, además, están siendo evaluados para otra publicación. Valga como ejemplo el *box plot* de superficie resultante del análisis de las fotografías de las heridas (Fig. 5A).

La siguiente cuestión fue dilucidar si este beneficio podría ser solo secundario a la capacidad de la GH para hacer crecer el tejido de granulación. Para aclarar eso, en el estudio GHAS se demuestra un aumento del flujo en el SPECT-MIBI, tanto de forma cualitativa como de forma cuantitativa, que es paralelo al aumento de flujo fotopleetismográfico alrededor de la úlcera en los pacientes bajo tratamiento con GH (Fig. 5B).

No obstante, a pesar de los estimulantes datos de este primer estudio piloto sobre GH y angiogénesis en pacientes con CLTI sin opciones de revascularización, este ensayo no está exento de limitaciones que exponemos brevemente:

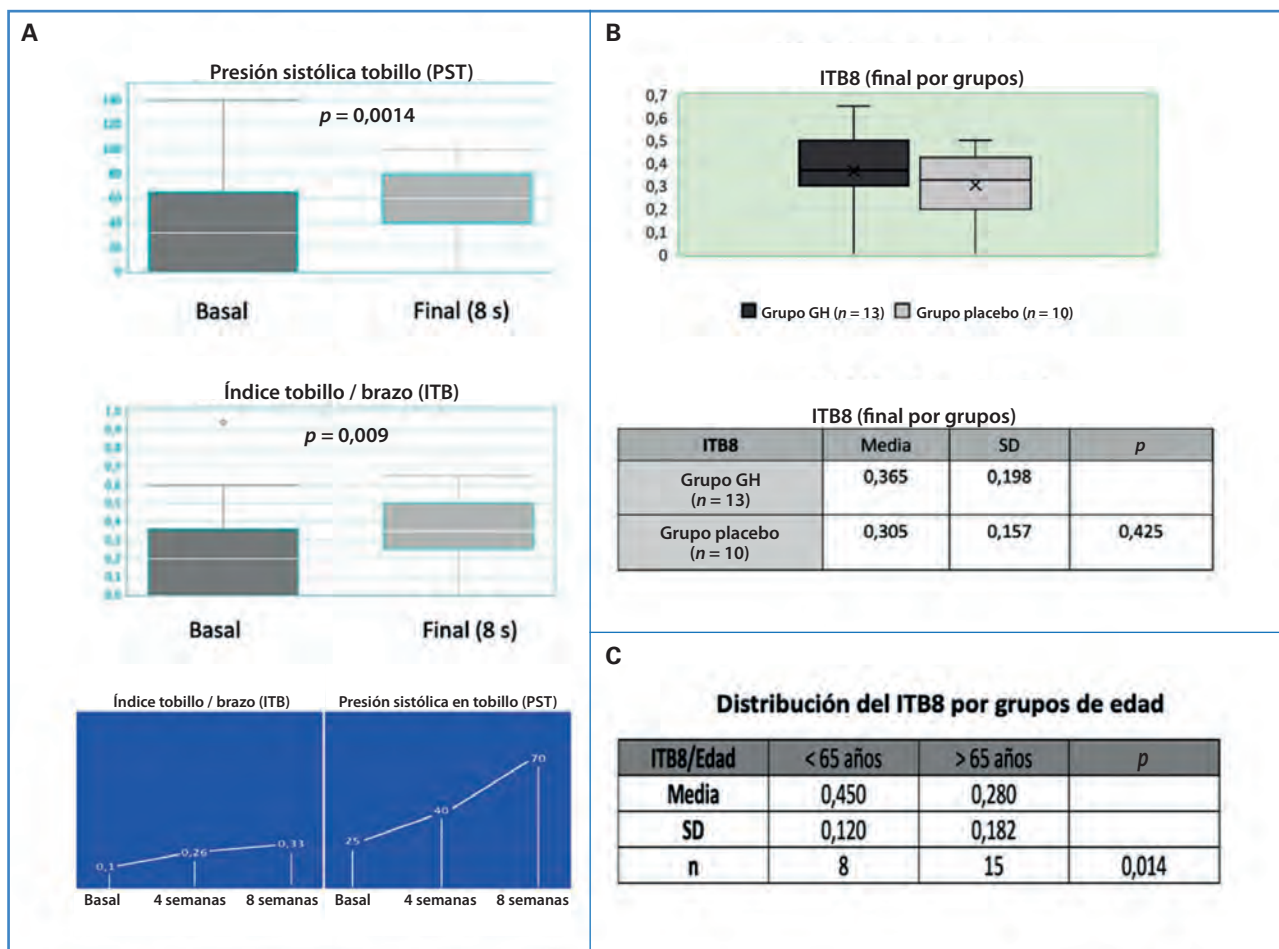


Figura 4. Cambios hemodinámicos (valores basales y finales: a las 8 semanas) en los pacientes del estudio GHAS. A. Arriba: presión sistólica a nivel del tobillo (PST). Centro: índice tobillo/brazo (ITB). Abajo: curva de incremento de valores medios de PST. B. Arriba: distribución del ITB a las 8 semanas o final por grupos (GH y placebo). Abajo: tabla comparativa de valores entre ambos grupos con la media y desviación estándar. C. Distribución del ITB 8 o final por grupo de edad. GH: Growth Hormone; SD: desviación estándar; n = tamaño muestral.

- Aunque aleatorizado y controlado con placebo, presenta un tamaño de muestra relativamente pequeño, y no fue doble ciego (sí contó con enmascaramiento).
- Pérdida de información final, en parte derivada de los pacientes con amputación dentro del período de estudio si no había mejoría significativa.
- Las dosis de GH autorizadas por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) fueron las recomendadas para la edad, pero probablemente insuficientes para estos pacientes con una oxidación tan avanzada y crónica.
- Además, la administración sistémica de la hormona puede implicar una menor concentración en las zonas isquémicas.

- La obtención de solo dos muestras de músculo separadas 2 meses en estos pacientes puede llevar a la pérdida de importante información. En cuanto al estudio experimental, se observaron diferencias de recuperación de la perfusión entre dos modelos de isquemia animal a los 30 días desde la cirugía, y dicha recuperación fue mucho menor en el modelo doble de isquemia (más agresivo) que en el simple. La PPG fue, además, capaz de detectar dichas diferencias. Por tanto, el modelo doble de isquemia fue finalmente el elegido para nuestro experimento.

Se observó la existencia de variabilidad de pulsatilidad y morfología de la onda PPG entre patas antes de la isquemia. Para analizar dicha variabilidad se utilizó un gráfico de dispersión y se estudió el grado de correlación entre dichos valores en los 14 animales a estudio, incluyendo el grupo sham. Aplicando el test

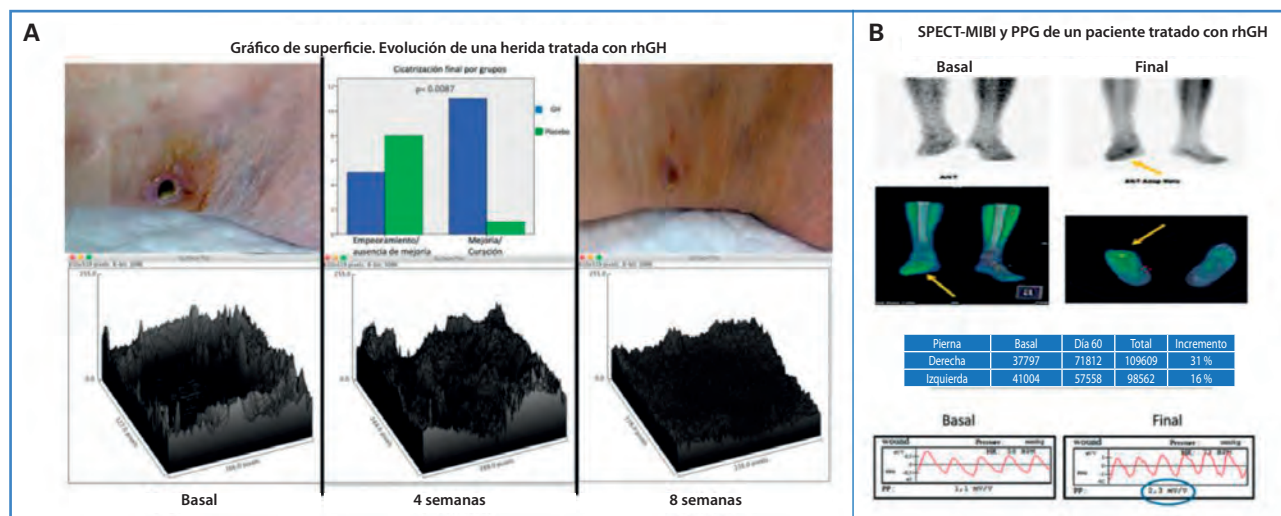


Figura 5. A. Arriba (izquierda y derecha): fotografías de evolución de una úlcera en un paciente CLTI tras 2 meses de tratamiento con rhGH. Arriba centro: histograma que muestra la evolución de los pacientes del estudio divididos en dos grandes grupos: mejoría/curación o empeoramiento/ausencia de mejoría. Abajo: gráficos de superficie que muestran la evolución a los 2 meses del tejido de granulación en una úlcera de un paciente con CLTI tratado con rhGH. B. Arriba: imagen gammagráfica y SPECT-MIBI basales y finales que muestran el incremento de flujo alrededor de la herida de un paciente diabético. Centro: valores de incremento cuantitativo en el mismo paciente. Abajo: PPG basal y final se representa en la zona inferior de la imagen. Obsérvese el incremento de la PP remarcado con un círculo azul. Gráficos: A (abajo): imágenes obtenidas con el programa Image J. A (arriba, izquierda y derecha). B. Propiedad del autor, previamente publicadas. rhGH: recombinant human Growth Hormone. PPG: fotopleletismografía.

de correlación de Pearson, pudimos comprobar una correlación significativa positiva de 0,9 (0,74-0,97, IC 95 %, $p < 0,001$). Así pues, ya teníamos una prueba fiable y un modelo de isquemia elegido. Ahora restaba ver si la PPG era capaz de mostrar diferencias mínimas de flujo (mayores del 5 %) entre animales con isquemia tratados con GH y aquellos tratados con placebo. Para ello se utilizó rhGH a la dosis total de 15 µg/día/30 días.

Lo que comprobamos fue un fenómeno ya descrito por otros autores usando GH y láser Doppler: las curvas comenzaban a separarse a partir del día 10, con una recuperación mayor en las ratas GH (Fig. 6A). Así pues, aunque la media de recuperación no fue aparentemente muy elevada, sí que existió variabilidad entre los animales, con una recuperación muy importante para algunos de ellos en el grupo GH. Por tanto, a pesar de ser los mismos animales, estos muestran variabilidad en la respuesta a GH. No obstante, no se alcanzó la significación estadística, probablemente debido al escaso número de animales usados.

Dicho beneficio también se intuyó en las escalas de valoración clínica y funcional del daño isquémico. Al final del tratamiento, los animales con GH sufrieron menos daño isquémico en cuanto a la presencia de

ulceraciones y necrosis, y también menor daño funcional, siendo dicha protección paralela a la recuperación de la onda de PPG (Fig. 6B).

Hay que resaltar, no obstante, que la PPG fue realizada con el animal en reposo y no tras vasodilatación, lo que podría afectar a los resultados, ya que pasa por alto la influencia sobre la perfusión del tono adrenérgico basal (9).

CONCLUSIONES

1. La hormona de crecimiento (GH) y el eje GH/IGF-I parecen tener un papel clave en la regulación de la homeostasis vascular.
2. La GH, aplicada de forma sistémica, parece disminuir el estado proinflamatorio de los pacientes con isquemia crítica de las extremidades inferiores, medido por el TNF- α , y el estrés oxidativo, medido por la NOX4.
3. La GH, aplicada de forma sistémica, podría disminuir el dolor de reposo e incrementar la cicatrización de las lesiones tróficas asociadas a la isquemia crítica.
4. La GH, aplicada sistémicamente, podría incrementar la angiogénesis en pacientes con isque-

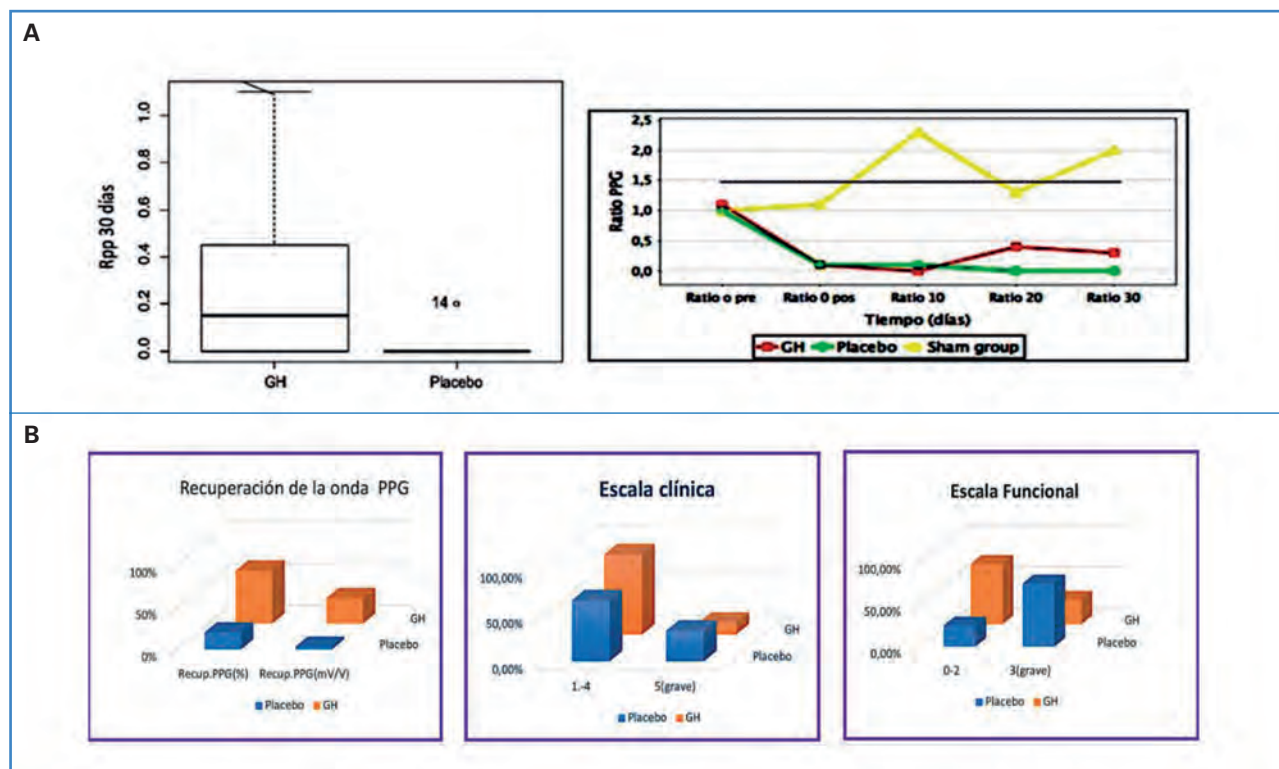


Figura 6. A. Derecha. Diagrama de cajas que muestra el rpp medio alcanzado al final del tratamiento entre los grupos GH y placebo. Izquierda. B. Evolución gráfica durante el período de 30 días de los grupos de animales: GH, placebo y sham group. La línea representa la media del rpp medio del sham group. Rpp: ratio de valores PPG entre ambas patas (pata-pata); PPG: totopletismografía. GH: Growth Hormone; Ratio 0 pre: ratio p-p basal antes de la intervención; Ratio 0 pos: ratio p-p basal justo después de la intervención; Recup.: recuperación; mV/V: milivoltios/voltio.

mia crítica de miembros inferiores, medido mediante SPECT-MIBI y fotopletismografía.

- Por tanto, la GH, aplicada sistémicamente, podría ser útil para el tratamiento de la enfermedad vascular periférica en su estado crítico, especialmente en pacientes sin posibilidades de revascularización.

Finalmente, nos gustaría señalar que el estudio GHAS, aunque lleno de dificultades y retos, supone un valiente salto desde el laboratorio al ámbito clínico, pero que sus resultados deben ser confirmados en un estudio más amplio (mayor tamaño muestral e interdisciplinar), debiendo establecerse de forma adecuada la dosis, los intervalos de tratamiento y la mejor forma de administración de la hormona.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El autor declara haber elaborado el artículo de forma completa, tanto en la concepción y diseño

como en el análisis e interpretación de los datos. El ensayo clínico (GHAS trial) fue dirigido de acuerdo a las guías de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), con número EudraCT 2012-002228-34, y por el Comité Autonomo de Ética en la Investigación de Galicia (CAEIG), con número 2012/378.

El estudio experimental fue aprobado por el Comité de Ética en Experimentación Animal (CEEA) de Galicia, con número de proyecto ES150780275701, así como por la Xunta de Galicia, adhiriéndose a las directrices del ARRIVE, y se realizó de acuerdo con el Acta de 1986 de Reino Unido sobre Animales (Procedimientos Científicos) y las recomendaciones relacionadas de la Directiva UE 2010/63/UE para experimentos con animales, y la guía sobre el cuidado y utilización de los animales de laboratorio del National Institute of Health (NIH Publications No. 8023, revised 1978).

FINANCIACIÓN

Los trabajos que componen esta tesis han sido posibles gracias a la financiación aportada por dos becas. El ensayo clínico (GHAS trial) recibió financiación pública mediante beca competitiva (BECA AES) del Instituto de Salud Carlos III de Madrid y Fondos Europeos de Desarrollo Regional (FEDER): beca número PI 13-00790; además, cuenta con el respaldo económico de la Agencia Estatal de Investigación, beca número PID2019-110437RB-I00 y de la Xunta de Galicia a través del Centro Singular de Investigación de Galicia, acreditación 2019-2022. El estudio experimental contó con una beca de investigación aportada por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV).

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer al Dr. Jesús Devesa Múgica, experto en GH, su estímulo constante y el apoyo recibido para la realización de esta tesis. De él nació la idea y los amplios conocimientos que pusieron las bases de estos trabajos.

También me gustaría agradecer al CIMUS (Centro de Investigación en Medicina Molecular y Enfermedades Crónicas de la Universidad de Santiago), centro donde se ha llevado a cabo los estudios de ARNm a nivel de músculo esquelético, especialmente a la investigadora y jefa del Grupo sobre Neoplasias y Diferenciación Endocrina, Clara Álvarez Villamarín. Las instalaciones de este centro, además, facilitaron la realización del estudio experimental.

BIBLIOGRAFÍA

- Owens C, Conte M. Atherosclerosis. In: Saunderson, editor. *Rutherford's Vascular surgery*. 7th ed. Philadelphia; 2010. p. 53. DOI: 10.1016/B978-1-4160-5223-4.00004-4
- Caicedo D, Díaz O, Devesa P, Devesa J. Growth Hormone (GH) and Cardiovascular System. *Int J Mol Sci* 2018 Jan 18;19(1):290. DOI: 10.3390/ijms19010290
- Lieberman EH, Gerhard MD, Uehata A, Selwyn AP, Ganz P, Yeung AC, et al. Flow-induced vasodilation of the human brachial artery is impaired in patients < 40 years of age with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996 Dec 1;78(11):1210-4. DOI: 10.1016/S0002-9149(96)00597-8
- Sanders EJ, Harvey S. Growth hormone as an early embryonic growth and differentiation factor. *Anat Embryol (Berl)* 2004;209(1):1-9. DOI: 10.1007/s00429-004-0422-1
- Clapp C, Thebault S, Jeziorski MC, Martínez de la Escalera G. Peptide Hormone regulation of angiogenesis. *Physiol Rev*. 2009 Oct;89(4):1177-215. DOI: 10.1152/physrev.00024.2009
- Devesa J, Devesa P. May Growth Hormone be useful for regenerative therapies with stem cells? *Stem Cell Res Th* 2017;3(1):98-112.
- Devesa J, Almengló C, Devesa P. Multiple effects of Growth Hormone in the body: Is it really the Hormone for Growth? *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes* 2016;9:47-71. DOI: 10.4137/CMED.S38201
- Caicedo D, Devesa P, Álvarez C V, Devesa J. Why should Growth Hormone (GH) be considered a promising therapeutic agent for arteriogenesis? Insights from the GHAS Trial. *Cells* 2020 Mar 27;9(4):807. DOI: 10.3390/cells9040807
- Caicedo Valdés D, Devesa Peleteiro P, Pazos González A, Romero Vázquez L, Martínez Pérez M, Arce Vázquez VM, et al. Evaluación de la reperusión tras angiogénesis terapéutica con fotopletismografía en un modelo murino de isquemia de miembros inferiores. *Angiología* 2019;71(4):127-34. DOI: 10.20960/angiologia.00002
- Messias de Lima CF, dos Santos Reis MD, da Silva Ramos FW, Ayres-Martins S, Smaniotto S. Growth hormone modulates in vitro endothelial cell migration and formation of capillary-like structures. *Cell Biol Int* 2017;41(5):577-84. DOI: 10.1002/cbin.10747
- Brunet-Dunand SE, Vouyovitch C, Araneda S, Pandey V, Vidal LJP, Print C, et al. Autocrine human growth hormone promotes tumor angiogenesis in mammary carcinoma. *Endocrinology* 2009;150(3):1341-52. DOI: 10.1210/en.2008-0608
- Sun W, Yu W-Y, Yu D-J, Zhao T-L, Wu L-J, Han W-Y. The effects of recombinant human growth hormone (rHGH) on survival of slender narrow pedicle flap and expressions of vascular endothelial growth factor (VEGF) and classification determinant 34 (CD34). *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2018;22(3):771-7.
- Struman I, Bentzien F, Lee H, Mainfroid V, D'Angelo G, Goffin V, et al. Opposing actions of intact and N-terminal fragments of the human prolactin/growth hormone family members on angiogenesis: an efficient mechanism for the regulation of angiogenesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999 Feb 16;96(4):1246-51. DOI: 10.1073/pnas.96.4.1246
- Arce VM, Devesa J, Fernández-Tresguerres JA. Hormona de crecimiento. In: Fernández-Tresguerres JA, editor. *Fisiología humana*. 4th ed. Madrid, Spain: McGraw-Hill Medical; 2019. p. 1-36.
- Devin JK, Vaughan DE, Blevins LS, Chen Q, Covington J, Verity DK, et al. Low-dose growth hormone administration mobilizes endothelial progenitor cells in healthy adults.

- Growth Horm IGF Res 2008;18(3):253-63. DOI: 10.1016/j.ghir.2007.11.001
16. Thum T, Hoeber S, Froese S, Klink I, Stichtenoth DO, Galuppo P, et al. Age-dependent impairment of endothelial progenitor cells is corrected by growth hormone mediated increase of insulin-like growth factor-1. *Circ Res* 2007 Feb 16;100(3):434-43. DOI: 10.1161/01.RES.0000257912.78915.af
 17. Napoli R, Guardasole V, Angelini V, D'Amico F, Zarra E, Matarazzo M, et al. Acute effects of growth hormone on vascular function in human subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(6):2817-20. DOI: 10.1210/jc.2003-030144
 18. Li G, del Rincón JP, Jahn LA, Wu Y, Gaylinn B, Thorner MO, et al. Growth hormone exerts acute vascular effects independent of systemic or muscle insulin-like growth factor I. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(4):1379-85. DOI: 10.1210/jc.2007-2021
 19. Kireev RA, Tresguerres ACF, García C, Borrás C, Ariznavarreta C, Vara E, et al. Hormonal regulation of pro-inflammatory and lipid peroxidation processes in liver of old ovariectomized female rats. *Biogerontology* 2010 Apr;11(2):229-43. DOI: 10.1007/s10522-009-9242-2
 20. Olarescu NC, Berryman DE, Householder LA, Lubbers ER, List EO, Benencia F, et al. GH action influences adipogenesis of mouse adipose tissue-derived mesenchymal stem cells. *J Endocrinol* 2015 Jul;226(1):13-23. DOI: 10.1530/JOE-15-0012
 21. Deepak D, Daousi C, Javadpour M, Clark D, Perry Y, Pinkney J, et al. The influence of growth hormone replacement on peripheral inflammatory and cardiovascular risk markers in adults with severe growth hormone deficiency. *Growth Horm IGF Res* 2010 Jun;20(3):220-5. DOI: 10.1016/j.ghir.2010.02.002
 22. Caicedo D, Álvarez C V, Perez-Romero S, Devesa J. The inflammatory pattern of chronic limb-threatening ischemia in muscles: The TNF- α hypothesis. *Biomedicines* 2022;10:489. DOI: 10.3390/biomedicines10020489
 23. Brandt C, Pedersen BK. The Role of Exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases. *J Biomed Biotechnol* 2010;2010:1-6. DOI: 10.1155/2010/520258
 24. Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, Sosnowska D, Casanegra AI, Esponda OL, et al. Impaired vascular endothelial growth factor α and inflammation in patients with peripheral artery disease. *Angiology* 2014 Feb;165(8):683-90. DOI: 10.1177/0003319713501376
 25. Suzuki K, Yanagi K, Shimizu M, Wakamatsu S, Niitani T, Hononuma S, et al. Effect of growth hormone replacement therapy on plasma diacron-reactive oxygen metabolites and endothelial function in Japanese patients: The GREAT clinical study. *Endocr J* 2018;65(1):101-11. DOI: 10.1507/endocrj.EJ17-0330
 26. Evans LM, Davies JS, Anderson RA, Ellis GR, Jackson SK, Lewis MJ, et al. The effect of GH replacement therapy on endothelial function and oxidative stress in adult growth hormone deficiency. *Eur J Endocrinol* 2000;142(3):254-62. DOI: 10.1530/eje.0.1420254
 27. Bir SC, Kolluru GK, Fang K, Kevil CG. Redox balance dynamically regulates vascular growth and remodeling. *Semin Cell Dev Biol* 2012 Sep;23(7):745-57. DOI: 10.1016/j.semcdb.2012.05.003
 28. Xia C, Meng Q, Liu L-Z, Rojanasakul Y, Wang X-R, Jiang B-H. Reactive Oxygen Species Regulate Angiogenesis and Tumor Growth through Vascular Endothelial Growth Factor. *Cancer Res* 2007 Nov 15;67(22):10823-30. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-07-0783
 29. Gerber HP, McMurtrey A, Kowalski J, Yan M, Keyt BA, Dixit V, et al. Vascular endothelial growth factor regulates endothelial cell survival through the phosphatidylinositol 3'-kinase/Akt signal transduction pathway. Requirement for Flk-1/KDR activation. *J Biol Chem* 1998 Nov 13;273(46):30336-43. DOI: 10.1074/jbc.273.46.30336
 30. Gerhardt H, Golding M, Fruttiger M, Ruhrberg C, Lundkvist A, Abramsson A, et al. VEGF guides angiogenic sprouting utilizing endothelial tip cell filopodia. *J Cell Biol* 2003;161(6):1163-77. DOI: 10.1083/jcb.200302047
 31. Morishita T, Uzui H, Nakano A, Mitsuke Y, Geshi T, Ueda T, et al. Number of endothelial progenitor cells in peripheral artery disease as a marker of severity and association with pentraxin-3, malondialdehyde-modified low-density lipoprotein and Membrane type-1 matrix metalloproteinase. *J Atheroscler Thromb* 2012; 19(2):149-58. DOI: 10.5551/jat.10074
 32. Dimmeler S, Zeiher AM. Endothelial cell apoptosis in angiogenesis and vessel regression. *Circ Res* 2000;4349. DOI: 10.1161/01.RES.87.6.434
 33. Lasch M, Kleinert EC, Meister S, Kumaraswami K, Buchheim J-I, Grantzow T, et al. Extracellular RNA released due to shear stress controls natural bypass growth by mediating mechanotransduction in mice. *Blood* 2019 Oct 24;134(17):1469-79. DOI: 10.1182/blood.2019001392



Artículo Especial

Cómo lo hago (*How I do it*)

Resección de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal por vía transperitoneal

Transperitoneal abdominal aortic aneurysm resection

Javier Villaverde Rodríguez

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña

Resumen

La primera resección exitosa de un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal fue realizada por Charles Dubost el 29 de marzo de 1951. A partir de esta fecha las aportaciones de cirujanos como Ormand Julian, Rusel Brock, Szilagyi, DeBakey, Cooley, Crawford hacen que los resultados mejoren progresivamente y la técnica para el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta se vaya perfilando y estableciendo progresivamente. Podemos afirmar que es Crawford quien estandariza y simplifica la técnica de tratamiento de aneurismas de aorta abdominal tal y como la practicamos actualmente: endoaneurismorrafia con sutura intraluminal de prótesis que finalmente se recubre si es posible con la pared del propio aneurisma.

Palabras clave:

Resección. Aneurisma. Aorta abdominal infrarrenal. Vía transperitoneal.

Abstract

The first successful resection of an infrarenal abdominal aortic aneurysm was performed by Charles Dubost on March 29, 1951. Since then, contributions from surgeons such as Ormand Julian, Rusel Brock, Szilagyi, DeBakey, Cooley, and Crawford have progressively improved the outcomes and gradually refined and established the technique for the surgical treatment of aortic aneurysms. We can affirm that it was Crawford who standardized and simplified the technique for the treatment of abdominal aortic aneurysms as we practice it today: endoaneurysmorrhaphy with intraluminal suture of a prosthesis, which, if possible, is finally covered with the wall of the aneurysm itself.

Keywords:

Resection. Aneurysm. Abdominal aorta infrarenal. Transperitoneal via.

Recibido: 17/05/2023 • Aceptado: 17/05/2023

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

Inteligencia artificial: el autor declara no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Villaverde Rodríguez J. Resección de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal por vía transperitoneal. *Angiología* 2024;76(3):173-177

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00530>

Correspondencia:

Javier Villaverde Rodríguez. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Rúa Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela, A Coruña
e-mail: maguxe3@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La primera resección exitosa de un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal fue realizada por Charles Dubost el 29 de marzo de 1951. Se trataba de un paciente de 50 años, al que por vía transperitoneal le sustituyó la aorta abdominal infrarrenal aneurismática por medio de un injerto preservado de aorta torácica de una paciente joven que había fallecido días antes. A partir de esta fecha, las aportaciones de cirujanos como Ormand Julian, Rusel Brock, Szilagyi, DeBakey, Cooley, Crawford hacen que los resultados mejoren progresivamente y la técnica para el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta se vaya perfilando y estableciendo progresivamente. Podemos afirmar que es Crawford quien estandariza y simplifica la técnica de tratamiento de aneurismas de aorta abdominal tal y como hoy la practicamos: endoaneurismorrafia con sutura intraluminal de prótesis que finalmente se recubre si es posible con la pared del propio aneurisma.

TÉCNICA

El desarrollo de la técnica quirúrgica en sí misma no sería posible sin el desarrollo paralelo de los injertos sustitutivos vasculares. Los primeros estudios en materiales de sustitución vascular se deben a Arthur Voorhes, que presentó sus primeros resultados en la Sociedad Americana de Cirugía en Cleveland en 1953, publicando una serie, en 1954, de 17 sustituciones vasculares de aorta y una de arteria poplítea por un tubo precoagulado de "Vynlon-N". A partir de ahí, se desarrolla progresivamente el estudio de diversos materiales como orlón, teflón, nailon y dacrón, que llega hasta la actualidad. La técnica de precoagulado se ha sustituido progresivamente por el uso de sustancias de revestimiento (gelatina, colágeno, etc.) para conseguir porosidad cero de los injertos que usamos actualmente. La impregnación de carbón pirolítico o antibióticos nos ha dotado igualmente de materiales protésicos de sustitución vascular de mayor resistencia a infecciones.

La intervención del aneurisma de aorta abdominal vía transperitoneal comienza en la preparación en planta previa a la cirugía. El paciente ingresa

en la sala de hospitalización la tarde anterior a la fecha programada de su intervención. Se realiza monitorización de constantes, así como rasurado, si fuese necesario, desde la zona pectoral hasta las rodillas. Se pautan asimismo enemas de limpieza intestinal. Antes de bajar al quirófano, se realiza aseo completo y antiséptico en la zona operatoria, así como profilaxis antibiótica (cefazolina 2 g).

Ya en sala operatoria, el paciente ha de ser correctamente colocado en la mesa quirúrgica, con las extremidades superiores en abducción de 70/80 grados para correctos accesos de anestesia y comprobación de que, en función del fenotipo del paciente, la posibilidad de insertar el separador sea adecuada en la camilla, en su barra lateral izquierda. Tras la preparación anestésica y de enfermería quirúrgica, se procede a preparar el campo operatorio con povidona yodada desde la región pectoral al tercio inferior de los muslos y finalmente en la zona genital. Cubrimos el campo genital con un paño rectangular fijado con grapas y hacemos campo operatorio desde el xifoides esternal al tercio medio de los muslos. Paños laterales en los flancos del abdomen y cara anteroexterna del muslo cerrando a nivel abdominal más o menos dicho campo en función de la incisión que se ha planificado para el abordaje transperitoneal (laparotomía media o transversa). A nivel inguinal, se mantiene el campo abierto si la intervención está planificada para anastomosis distales en femorales. En caso contrario, que la planificación sea para finalizar en anastomosis ilíacas o termino aórtica, se tapanán con un nuevo paño, manteniendo el campo preparado debajo de este. Si fuese necesario acceder a las femorales por algún tipo de complicación operatoria, únicamente removeríamos dicho paño para acceder a las regiones inguinales, donde ya tendríamos el campo preparado.

El abordaje abdominal lo realizaremos mediante laparotomía xifopubiana si el paciente no es obeso y el cuello de aneurisma infrarrenal es adecuado y sin necesidad de actuación sobre las arterias renales. Si el paciente es obeso y/o la morfología no es adecuada —características del cuello de aneurisma y/o la necesidad de actuación sobre las arterias renales que pudiese requerir clampaje suprarrenal—, recurriremos a laparotomía transversa con apertura de línea media desde la misma a xifoides.

En la laparotomía transversa con prolongación proximal, debemos tener precaución al seccionar los rectos mayores del abdomen. Habitualmente seccionamos la fascia anterior de la vaina de los rectos y posteriormente separamos todo el músculo desde su vaina posterior y procedemos a la sección del mismo mediante electrocauterización, siendo a veces necesario incluso la ligadura de vasos de mayor calibre. Tras la apertura de la pared abdominal, procedemos a la fijación de los colgajos de la pared abdominal superior derecho e izquierdo con seda TB del 1 a nivel de la parrilla costal y del faldón inferior de laparotomía transversa igualmente con punto de seda del 1 en cada lado que se fijará en la cara anteroexterna de ambos muslos (distal a las crestas ilíacas).

Tras la apertura de la pared, procedemos al montaje del separador (Omnitrac®) soportado en la barra lateral izquierda de la mesa, que nos permitirá separar la pared abdominal si lo que hemos realizado es una laparotomía xifopubiana y posteriormente colocación de valvas intraabdominales para acceder al retroperitoneo para el abordaje del aneurisma de aorta. Si lo que hemos practicado es acceso transversal, ya no será necesaria la separación de la pared con el dispositivo mencionado.

A continuación, procedemos a movilizar el delantal de los epiplones y el colon transversal, levantándolos y llevándolos hacia posición más cefálica. Para separar el intestino delgado usamos un paño que nos ayude a recoger las asas y que permanezcan mejor controladas y separadas. Dicho paño lo colocaremos inicialmente en la zona del ciego en uno de sus extremos, prolongándolo a lo largo del colon ascendente y luego recorriendo circunferencialmente las asas intestinales. Hecha dicha maniobra, colocaremos las valvas abdominales del separador, habitualmente una más ancha en la zona del Treitz, otra menos rígida en la zona pancreática y con tracción cefálica, previa protección visceral pancreática con compresas. Completaremos el proceso con valvas en la zona más caudal del retroperitoneo, en el flanco izquierdo retrayendo el sigma y en el lado derecho la región ileocólica. Tras esta maniobra de separación, tendremos acceso al retroperitoneo y al aneurisma en cuestión.

Iniciamos entonces la apertura del retroperitoneo para proceder a la exposición del aneurisma.

Iniciamos dicha apertura en la zona central del aneurisma de aorta, procurando levantar completamente dicha estructura hasta que visualicemos la pared aórtica y desde allí nos dirigimos cranealmente procurando no lesionar la vena mesentérica inferior, que dejamos en el margen izquierdo de dicha apertura. Debemos también dejar un margen retroperitoneal suficiente en el lado derecho, salvaguardando el asa duodenal y evitando dañarla, y que nos permitirá un adecuado cierre del retroperitoneo una vez finalizada la reparación del aneurisma. Localizaremos la arteria mesentérica inferior y procederemos a su disección lo más próximo posible al saco aneurismático para su ligadura. A nivel distal, la disecaremos para poder aplicar un *clamp*. Terminada la reconstrucción de aneurisma, decidiremos la actitud con ella (ligadura o reconstrucción) en función de la preservación o no de hipogástricas y del reflujo que objetivemos en esta.

Desde la zona de inicio de apertura del retroperitoneo nos dirigiremos igualmente en sentido caudal hacia la bifurcación aórtica, y con más o menos prolongación distal en función del aneurisma a tratar, si afecta a los ejes ilíacos dicha apertura caudal ha de ser más prolongada hacia la región ilíaca. A nivel del cuello aórtico, la vena mesentérica inferior se dirige hacia la parte derecha para alcanzar la vena esplénica. Este hecho hace que en función de la anatomía del paciente a veces nos veamos obligados a ligar y dividir dicha vena para evitar su desgarramiento debido a la tracción extrema. En mi experiencia en estos casos, ligar la vena mesentérica inferior no nos ha reportado ningún tipo de complicación, muy al contrario que forzar en una y tracción extrema de esta para poder continuar con la disección del cuello aneurismático y provocar un desgarramiento con sangrado y mayor complicación.

Continuando con la disección del cuello del aneurisma, trataremos de localizar e identificar la vena renal izquierda para evitar su daño. En función de la anatomía del cuello, será necesario o no una mayor disección de dicha vena renal para su movilización y así poder lograr un mejor manejo del cuello aneurismático. Completaremos la disección completa del cuello, ayudándonos de disección roma con nuestros dedos hacia la cara posterior de cuello, comprobando ya de esta forma la posibilidad de clampaje de la aorta.

Tras finalizar la disección del cuello, completaremos la disección a nivel distal. Si la anatomía nos permite realizar únicamente un aorto-aórtico, disecaremos el origen de ambas ilíacas primitivas para poder realizar en dicha zona su clampaje. Si el aneurisma se prolonga en las ilíacas primitivas, continuaremos la disección sobre estas o sobre la aneurismática hasta llegar al cuello distal de la arteria ilíaca primitiva. En caso de que el aneurisma acabe en la bifurcación ilíaca, controlaremos el origen de la ilíaca externa y el origen de la hipogástrica si esta se encuentra permeable, para posteriormente realizar la anastomosis sobre la citada bifurcación y mantener la permeabilidad de ambos vasos. En caso de que el aneurisma se prolongue en la arteria ilíaca interna y técnicamente la complejidad de alcanzar zona distal de la hipogástrica apta para reconstrucción fuese significativa, procederemos a su ligadura, especialmente si podemos salvar la hipogástrica contralateral.

Completada la disección aneurismática, trataremos de recolocar las valvas de nuestro separador para exponer de la forma más cómoda posible el aneurisma para proceder a su apertura para la reparación. Previamente al clampaje heparinizaremos al paciente. Regularmente usamos 5000 unidades de heparina sódica. En caso de derivaciones ponderales significativas, reduciremos o aumentaremos dicha dosis en función del peso del paciente.

Procedemos al clampaje aórtico previa advertencia a anestesia para ajustar la tensión arterial del paciente. Habitualmente usamos *clamp* de Crawford a nivel del cuello aórtico y a nivel de sector ilíaco, dependiendo de la anatomía del paciente, fundamentalmente en lo que a profundidad de campo se refiere, usaremos semirectos de ilíaca o bien igualmente Crawford.

Comprobando la ausencia de latido, incidimos con un bisturí de lámina 11 la cara anterior de la pared aneurismática para conseguir su apertura. Simultáneamente introducimos aspirador en saco y procedemos a la apertura proximal y distal. A nivel proximal, la apertura la llevamos hasta alcanzar la zona del cuello de aneurisma, y a nivel distal hasta la bifurcación aórtica. Se remueve el trombo aneurismático y se comprueba la existencia de reflujo en las lumbares. Si existen varias en reflujo, se trata de frenar el sangrado mediante compresión con torun-

da y se procede a la sutura de las mismas secuencialmente. Habitualmente usamos Prolene de 4/0 para el cierre. Completada la hemostasia de lumbares, seguimos con la preparación del cuello proximal aórtico, prolongando si fuese necesario más cranealmente la apertura aórtica hasta localizar la zona más sana posible del cuello. Identificada esta, se incide lateralmente la pared aórtica, al menos en $\frac{2}{3}$ de cada uno de los lados para conseguir una adecuada exposición de la zona aórtica de cuello para su sutura. Personalmente no suelo realizar una sección completa de pared aórtica, manteniendo una pequeña porción en comisura posterior que permite una mejor fijación de la prótesis en la parte posterior, además de evitar posible daño a venas lumbares de importante tamaño que podemos encontrarnos en la cara posterior del cuello. A nivel distal, si lo que realizamos es un aorto-aórtico, realizaremos una apertura lateral de la pared aórtica únicamente hasta la mitad, y a partir de ahí con gran precaución con la cava y su bifurcación en las venas ilíacas para evitar su lesión. Si lo que vamos es llevar las anastomosis distales a las ilíacas primitivas, prolongaremos la arteriotomía por la cara anterior de ambas arterias ilíacas hasta alcanzar la zona adecuada para la anastomosis distal. A este nivel, la apertura lateral no es necesaria o bien si se realiza la llevamos a cabo ligeramente oblicua de distal a proximal. Si la anastomosis la llevásemos a la bifurcación ilíaca, la arteriotomía se prolongará ligeramente sobre el origen de la ilíaca externa, dejando el *ostium* de la hipogástrica en medio de la cara posterior de dicha anastomosis.

Tras las citadas maniobras procedemos ya a la sutura de la prótesis previa colocación de separador autoestático para abrir las paredes del saco aneurismático y que nos facilitará las maniobras de sutura del cuello aórtico.

La prótesis que usamos para la reparación suele ser en la mayoría de los casos Dacron y la medida habitual 16/8. En casos de cuellos de más calibre, recurrimos a 18/9 y, en menor número de casos, a 20/10. En patología aneurismática el uso de prótesis 14/7, incluso en mujeres, es poco frecuente. Previo a realizar la anastomosis, recortamos el cuerpo de la prótesis bifurcada, manteniendo un segmento común de aproximadamente 4/5 cm y mantenemos unidas ambas ramas mediante un mosquito aplicado

en la parte distal de estas. Procedemos a la anastomosis aortica (término-terminal) con sutura de prolene de 3/0, que iniciamos en la comisura posterior y ascendemos cada lado de sutura por ambos lados de la aorta, habitualmente con un solo punto, anudando ambos lados en la línea media de la cara anterior de la aorta. Reservamos la sutura suspendida (en paracaídas) para casos de cuellos cortos, de mala calidad de pared y con anatomías difíciles (abdomen profundo). En ese caso, el tramo suspendido se corresponde aproximadamente con la mitad posterior de la pared del cuello aórtico, completando la mitad anterior con una mecánica de sutura normal.

Terminada la anastomosis, comprobamos su estanqueidad con suero con una jeringa de 50 cm³ de cono, a través de una de las ramas, manteniendo la contralateral clampada; de esta forma comprobamos si fuese necesario aplicar algún punto complementario sin que tengamos pérdida hemática en dicho chequeo. Si la anastomosis es estanca, cambiamos el clamp y lo bajamos al dacrón dejando ya la sutura aortoprotésica con latido.

Si la anastomosis distal es a nivel del cono aórtico, la realizaremos igualmente con sutura de prolene de 3/0 e igualmente con un solo punto que suturamos en la cara anterior tras subir ambos lados de la aorta. Si la anastomosis la realizamos en las ilíacas, la sutura empleada será igualmente prolene, con una única sutura, pero en este caso de 4/0. En los declampajes ilíacos, previo a cierre de la sutura, comprobamos un adecuado reflujo distal y la no existencia de trombo proximal en el dacrón. Posteriormente cerramos la rama contralateral justo a la salida del cuerpo común para mantener el funcionamiento de la rama ya realizada y evitar la formación de trombos en la que vamos a suturar.

Tras el declampaje, comprobamos el correcto latido distal y la no existencia de sangrado en las suturas que requiriese algún punto adicional. Terminada la reconstrucción arterial y con correcto funcionamiento, comprobamos el reflujo a nivel de la mesentérica inferior en caso de aortoaórticos o de aortoilíacas primitivas; si es adecuado, se ligará distalmente sin restauración de flujo en la misma. Si, por el contrario, la cirugía requirió el sacrificio de las hipogástricas, se intentará su reperfusión. Para realizar esto preferimos la interposición de injerto desde el cuerpo protésico a la mesentérica inferior frente al reimplante directo de esta. Dicho puente solemos realizarlo con un segmento de rama de la prótesis que venimos de usar en la reconstrucción arterial.

El siguiente paso será ya para proceder al cierre del abordaje quirúrgico. Dicho cierre lo iniciaremos en el retroperitoneo, y lo llevaremos a cabo con sutura reabsorbible del 0 en dos tramos, que solemos comenzar por la región ilíaca. El segundo tramo lo iniciamos en la región superior a la vena renal izquierda y lo prolongamos distalmente hasta encontrarse con el tramo anterior, con la precaución en la realización de la misma de no lesionar la vena mesentérica inferior que discurre en el margen izquierdo del retroperitoneo que estamos suturando. Finalizada dicha sutura, se debe proceder a la comprobación del correcto contaje con compresas y comprobar la adecuada colocación de sonda nasogástrica y retirada de separador abdominal.

Para finalizar, cerramos la pared abdominal. En nuestro caso optamos por cierre monobloque con sutura en lazo del 1 en 2 o 3 tramos, sutura de subcutáneo con reabsorbible de 2/0 y piel con grapas.



Caso Clínico

Punción ecoguiada de trombina de pseudoaneurisma poplíteo yatrogénico

Ultrasound-guided thrombin injection of iatrogenic popliteal pseudoaneurysm

Laura Pastor Alconchel, Beatriz García Nieto, Noemí Hidalgo Irazo, Jorge Álvarez Gómez, Ana Cristina Fernández-Aguilar Pastor

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Resumen

Introducción: la lesión de la arteria poplítea en una artroscopia de rodilla tiene una incidencia inferior al 0,01%; el pseudoaneurisma poplíteo es una complicación anecdótica. La punción ecoguiada de trombina ha mostrado grandes resultados en el tratamiento de pseudoaneurismas femorales. Por ello, esta técnica está realizándose en otras localizaciones, como las arterias braquial y radial. Sin embargo, la punción ecoguiada de trombina apenas se ha reportado a nivel de la arteria poplítea.

Caso clínico: presentamos el caso de una mujer de 66 años con un pseudoaneurisma poplíteo secundario a una artroscopia. Fue exitosamente tratado con punción ecoguiada de trombina, con lo que se consiguió la trombosis del pseudoaneurisma, la disminución de su tamaño y la mejoría de los síntomas sin complicaciones.

Discusión: el tratamiento endovascular y la cirugía abierta son tratamientos alternativos. La cirugía abierta puede ser útil cuando hay complicaciones o se precisa evacuar el hematoma, y la cirugía endovascular es una buena elección en el caso de pacientes de alto riesgo y con esperanza de vida limitada.

Palabras clave:
Arteria poplítea.
Pseudoaneurisma.
Iatrogenia.

Abstract

Introduction: popliteal artery injury in a knee arthroscopy has an incidence < 0.01 %. A popliteal pseudoaneurysm is a rare complication. Ultrasound-guided thrombin injection (UGTI) has shown great results in treating femoral artery pseudoaneurysms. This is the reason why this technique is being performed in other locations such as brachial or radial arteries. However, UGTI has barely been reported in popliteal artery.

Case report: we report the case of a 66 years-old-woman with a popliteal pseudoaneurysm secondary to a knee arthroscopy. It was successfully treated with UGTI, achieving pseudoaneurysm thrombosis, a decreased size, and an improvement of the symptoms with no complications.

Discussion: endovascular and open surgery are alternative treatments. Open surgery can be helpful when complications occur or hematoma evacuation is required, and endovascular treatment is a good choice in the case of high-risk comorbidities and reduced life expectancy.

Keywords:
Popliteal artery.
Pseudoaneurysm.
Iatrogenic disease.

Recibido: 01/09/2023 • Aceptado: 30/09/2023

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Pastor Alconchel L, García Nieto B, Hidalgo Irazo N, Álvarez Gómez J, Fernández-Aguilar Pastor AC.
Punción ecoguiada de trombina de pseudoaneurisma poplíteo yatrogénico.
Angiología 2024;76(3):178-181

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00569>

Correspondencia:

Laura Pastor Alconchel. Servicio de Angiología,
Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario
Miguel Servet. Paseo de Isabel la Católica, 1-3.
Hospital de Traumatología, 1.ª planta.
50009 Zaragoza
e-mail: laurapalconchel@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Un pseudoaneurisma arterial es un hematoma localmente contenido como resultado de la rotura de la pared arterial. El tejido conjuntivo que rodea al hematoma crea una pared similar a una cápsula, que la rotura y evita que se produzca un sangrado activo.

La artroscopia de rodilla es un procedimiento seguro. En más de 300 000 artroscopias de rodilla, la incidencia de lesión de la arteria poplítea fue menor al 0,01 % (1).

CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad, diabetes *mellitus* de tipo II y fibromialgia. Hacía 2 semanas se le había practicado una sinovectomía con desbridamiento y sutura meniscal por inestabilidad del menisco interno izquierdo, en tratamiento con enoxaparina profiláctica desde entonces.

Acude a urgencias por edema, dolor y dificultad para la deambulación en la extremidad intervenida. Había acudido a urgencias 7 días antes por la misma clínica y fue diagnosticada de un quiste de Baker mediante ecografía. Vuelve a consultar por ausencia de mejoría.

En la exploración, presentaba edema y hematoma desde la mitad del muslo hasta la raíz de los dedos y una masa pulsátil dolorosa en el hueso poplíteo; presentaba pulsos a todos los niveles con buena perfusión distal y conservaba la motilidad y sensibilidad.

Se solicitó una ecografía-Doppler, en la que se observó una dilatación sacular adyacente a la arteria poplítea, de unos 50 x 30 mm, con flujo en su interior con el signo de ying-yang, que sugería un pseudoaneurisma. Se realiza una angiografía por tomografía computarizada (ATC) que confirma el pseudoaneurisma poplíteo de 40 mm de diámetro máximo y se localiza la rotura arterial a nivel de la segunda porción de la arteria poplítea (Fig. 1).

Debido a su obesidad, el extenso hematoma a nivel de la fosa poplítea, la localización del pseudoaneurisma y, además, la presencia de un cuello corto y estrecho, se decide realizar una punción ecoguiada de trombina.



Figura 1. Angiografía por tomografía computarizada donde se aprecia voluminoso pseudoaneurisma poplíteo con un cuello pequeño y estrecho localizado en la 2.ª porción de la arteria poplítea.

Bajo anestesia local y en posición en prono, se realiza la punción con una aguja de Seldinger. Cuando la punta de la aguja se visualizaba a nivel del saco del pseudoaneurisma y al obtener reflujos pulsátiles, se inyectaron 4 cm³ de trombina (Flo Seal®, Baxter) lentamente. Simultáneamente, comprimimos el cuello del pseudoaneurisma de forma ecoguiada para minimizar el riesgo de embolización de la trombina y controlamos la permeabilidad de la arteria con la función Doppler-color.

Una vez comprobada la trombosis del pseudoaneurisma (Fig. 2), se dejó a la paciente en reposo absoluto y con compresión local.

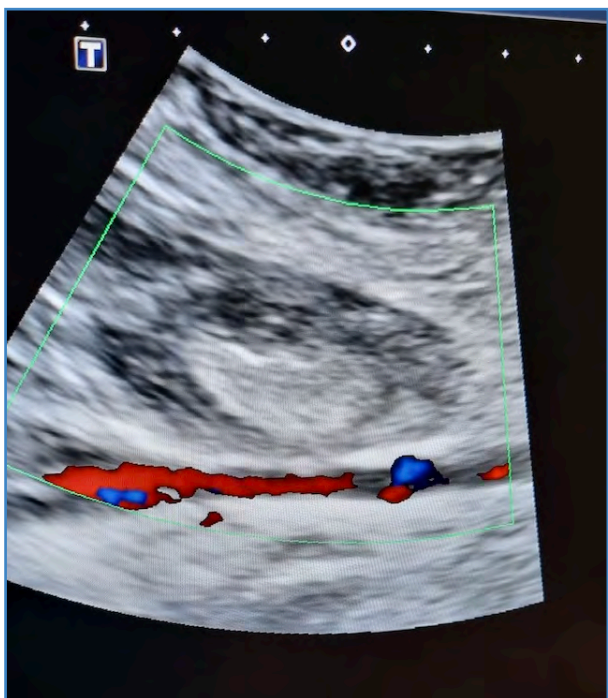


Figura 2. Ecografía en la que se aprecia pseudoaneurisma poplítea trombosado y permeabilidad de la arteria poplítea.

El ultrasonido Doppler de control realizado a las 24 horas confirmó la trombosis del pseudoaneurisma con una disminución de 10 mm en su tamaño. La paciente fue dada de alta con disminución del dolor a nivel de la fosa poplítea y una adecuada perfusión distal, sin complicaciones en la zona de punción.

DISCUSIÓN

Las lesiones vasculares en la cirugía ortopédica se deben a un traumatismo directo de la arteria durante la intervención o a la tracción o fractura de la placa de ateroma durante la isquemia (2).

El pseudoaneurisma poplítea debe sospecharse ante una masa pulsátil y dolorosa en la fosa poplítea. Los síntomas y signos más típicos (3) son dolor, edematización, equimosis, alteraciones sensitivas o motoras y disminución o ausencia de pulsos periféricos, pudiendo llegar a presentar incapacidad de la marcha debido a un déficit neurológico (2).

Su expansión progresiva puede conllevar complicaciones (3) como la necrosis cutánea, embolis-

mo distal, isquemia aguda o su rotura, que podría provocar la amputación del miembro afectado.

Ante la sospecha inicial, debe realizarse una ecografía-Doppler o una ATC para su confirmación.

Los pacientes con pseudoaneurismas pequeños (< 2 cm) pueden ser sometidos a un manejo expectante por la posibilidad de trombosis espontánea (4).

La compresión ecoguiada surgió como un tratamiento no invasivo hace décadas. Consiste en aumentar la presión directa sobre el cuello del pseudoaneurisma bajo vigilancia con ultrasonido hasta que cesa el flujo dentro del saco, favoreciendo su trombosis. En 2016, una revisión sistemática estipuló la tasa de éxito de esta técnica en un 69 % (5), que es variable en función del tamaño del pseudoaneurisma. Esta técnica puede ser muy molesta para el paciente e incluso conllevar la rotura del pseudoaneurisma.

Por ello, paulatinamente se ha sustituido por la punción ecoguiada de trombina, que ha demostrado tasas de trombosis del saco del 91-100 % en localizaciones como la arteria femoral o humeral (3,6). Las complicaciones rondan el 1,3 %; los eventos embólicos constituyen solamente un 0,5 % (7).

La cirugía abierta facilita la evacuación del hematoma y la reparación directa de la arteria lesionada (sutura directa, plastia con parche o interposición de un injerto venoso). Si bien es verdad que ha mostrado un mayor éxito técnico (8), lo hace a expensas de aumentar el número de complicaciones (dehiscencia de herida quirúrgica, infección o lesión nerviosa) (8) y del riesgo de reintervención (9), aumento de la estancia hospitalaria y del tiempo del procedimiento (9). Por ello, actualmente se recomienda esta técnica solo en caso del fallo de la punción ecoguiada o en presencia de complicaciones agudas como síndrome compartimental, isquemia aguda o inestabilidad hemodinámica (8,9).

Por último, la exclusión endovascular se considera una opción de tratamiento adecuada, pero sus riesgos dependen de la localización del pseudoaneurisma. Aunque la permeabilidad del *stent* poplítea parece ser aceptable incluso sometido a la flexión repetida y extrema de la rodilla, los resultados a largo plazo son escasos (10). Por ello, debería reservarse para pacientes mayores con comorbilidades de alto riesgo y esperanza de vida limitada (10).

Este es el segundo caso reportado de punción ecoguiada con trombina de un pseudoaneurisma poplíteo. Mostramos que esta técnica es rápida, segura y efectiva para el cierre de este tipo de pseudoaneurismas, evitando el daño neurológico y la infección de la herida quirúrgica que favorecería la cirugía abierta y la trombosis del *stent* en el tratamiento endovascular. En nuestro caso, evitamos la cirugía abierta debido al alto riesgo de complicaciones asociadas con la obesidad y el gran volumen del hematoma en esta paciente. La opción endovascular se descartó debido a que estaba implicada la segunda porción de la arteria poplíteo en una mujer activa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Small NC. Complications in arthroscopy: The knee and other joints. Committee on Complications of the Arthroscopy Association of North America. *Arthroscopy* 1986;2:253-8. DOI: 10.1016/S0749-8063(86)80080-9
2. Boutchichi A, Ciornohac J, Daubresse F. Pseudoaneurysm after total knee arthroplasty: a rare complication with different possible clinical presentations. *Acta Orthop Belg* 2013;79:16-9.
3. Webber GW, Jang J, Gustavson S, Olin JW. Contemporary management of postcatheterization pseudoaneurysms. *Circulation* 2007;115(20):2666-74. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.681973
4. Ahmad F, Turner SA, Torrie P, Gibson M. Iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms: a review of current methods of diagnosis and treatment. *Clin radiol* 2008;63:1310-6. DOI: 10.1016/j.crad.2008.07.001
5. Eisenberg L, Paulson EK, Kliwer MA, Hudson MP, DeLong DM, Carroll BA. Sonographically guided compression repair of pseudoaneurysms: further experience from a single institution. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173(6):1567-73. DOI: 10.2214/ajr.173.6.10584803
6. Altojry A, Alghofli H, Al-Salman M, et al. Ultrasound-guided thrombin injections for arterial pseudoaneurysms: a 14-year study conducted at King Khalid University Hospital Vascular Lab. *Minerva Cardioangiol* 2020;68(3):271-6. DOI: 10.23736/S0026-4725.20.05112-9
7. Liu Y-M, Hua Y, Liu Q, et al. Efficacy comparison of different treatment methods for femoral pseudoaneurysms under ultrasonographic guidance. *Chin J Cerebrovasc Dis* 2006;10:433-6.
8. Wu H, Zhang L, Zhang C, Xie B, Lou C, Liu Y, Bai H. Non-surgical treatment versus surgery for iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms: Systematic review and meta-analysis. *Front Surg*. 2022;9:905701. DOI: 10.3389/fsurg.2022.905701
9. Saydam O, Serefli D, Engin AY, Atay M. Ultrasound-guided thrombin injection for treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms compared with open surgery: first experiences from a single institution. *Ann Surg Treat Res* 2020;98(5):270-6. DOI: 10.4174/ast.2020.98.5.270
10. Guzzardi G, Natrella M, Del Sette B, et al. Endovascular repair of popliteal artery aneurysms: an Italian multicenter study. *Radiol Med* 2019;124(1):79-85. DOI: 10.1007/s11547-018-0941-0



Caso Clínico

Reconstrucción de vena cava superior con *bypass* protésico y derivación yugulofemoral extracorpórea durante el clampaje

Superior vena cava bypass with extracorporeal jugulofemoral shunt

Víctor González Martínez, Sara Rioja Artal, Rafael Delgado Daza, Sergi Call Caja, Lluís Moga Donadeu

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular. Hospital Universitario Mutua Terrassa. Terrassa, Barcelona

Resumen

Introducción: en tumores pulmonares, no de célula pequeña, se puede plantear la resección en bloque del sistema de vena cava superior.

Caso clínico: varón de 37 años con adenocarcinoma de pulmón cT4N2M0 en estadio IIIB. En la TAC destaca tumoración de 86 mm a LSD con amplio contacto con la pleura mediastínica derecha con compresión de vena cava superior que no está envuelta circunferencialmente por el tumor y con la cara lateral derecha de la carina. Tras realizar tratamiento coadyuvante con quimioterapia y radioterapia, es intervenido con resección del tumor y la cava superior. Se realiza *bypass* único a TBC izquierdo desde la vena cava superior en el límite con la aurícula con prótesis de Gore-tex® de 14 mm. Durante el clampaje de 45 minutos se abre *shunt* yugulofemoral extracorpóreo mediante la conexión de dos introductores de 7F colocados mediante punción ecoguiada previa a la toracotomía.

Discusión: se ha descrito la resección de la vena cava superior (VCS) con sustitución de prótesis para el cáncer de pulmón de células no pequeñas (NSCLC). Las técnicas de parche se pueden hacer en resecciones parciales. Sin embargo, en otros casos, se requiere resección total de la SVC, y un *bypass* es la mejor opción técnica. La prótesis de PTFE se utiliza más a menudo, y 14 mm es el diámetro más común, opcionalmente anillado. Se han utilizado técnicas de *shunt*, durante el clampaje para evitar complicaciones de hipertensión venosa.

Palabras clave:

Vena cava superior.
Tumor pulmonar.
Derivación yugulo femoral.

Recibido: 18/09/2023 • Aceptado: 29/10/2023

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

González Martínez V, Rioja Artal S, Delgado Daza R, Call Caja S, Moga Donadeu L. Reconstrucción de vena cava superior con *bypass* protésico y derivación yugulofemoral extracorpórea durante el clampaje. *Angiología* 2024;76(3):182-185

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00572>

Correspondencia:

Víctor González Martínez. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular. Hospital Universitario Mutua Terrassa. Plaza del Doctor Robert, 5. 08221 Terrassa, Barcelona
e-mail: vgonzalez@mutuaterrassa.es

Abstract

Introduction: there is experience in pulmonary tumours, not small cell, where the superior vena cava (SVC) is resected with total or partial repair of it.

Case report: 37-year-old man with stage IIIB cT4N2M0 lung adenocarcinoma. In the TAC is highlighted 86 mm tumour to LSD with wide contact with right mediastinal pleura with compression of upper vena cava that is not circumferentially enveloped by the tumour and with the right-side face of the carina. After performing co-adjuvant treatment with chemotherapy and radiation therapy, it is intervened with resection of the tumour and the upper cavity. Single bypass to left tuberculosis is carried out from the upper vena cava at the border with the 14mm Gore-tex® atrial prosthesis. During the 45-minute clamping, extracorporeal yugulofemoral shunt is opened by connecting two-7F sheet introducer placed by Eco guided puncture prior to thoracotomy.

Discussion: superior vena cava (SVC) resection with prosthetic replacement for non-small cell lung cancer (NSCLC) has been described. Patch techniques can be done in partial resections. But in other cases, total SVC resection is required, and a bypass is the best technical option. The PTFE prosthesis is more often used, being 14mm the most common diameter, optionally ringed. Shunt techniques have been used, during the clamping in order to avoid venous hypertension complications.

Keywords:

Superior vena cava.
Pulmonary tumor.
Jugular femoral shunt.

INTRODUCCIÓN

Los tumores pulmonares localmente avanzados con infiltración de gran vaso son un reto terapéutico que requieren resecciones completas y revascularización con injertos. Existe experiencia en tumores pulmonares, no de célula pequeña, donde se reseca en bloque el sistema de vena cava superior con reparación total o parcial. La selección de pacientes debe ser precisa, pero es una opción técnicamente factible y con resultados razonablemente buenos en términos de morbilidad (1). El clampaje de vena cava superior en paciente sin oclusión previa supone una dificultad añadida, que se puede solucionar con una técnica sencilla de derivación extracorpórea

CASO CLÍNICO

Varón de 37 años, fumador, con trastorno psicótico y retraso mental leve, tuberculosis pulmonar en la infancia, fontanero de oficio. Es diagnosticado de adenocarcinoma de pulmón cT4N2M0 en estadio IIIB. En la TAC destaca tumoración de 86 mm a LSD con amplio contacto con la pleura mediastínica derecha y con compresión de la vena cava superior que no está envuelta circunferencialmente por el tumor y con la cara lateral derecha de la carina. Tras realizar tratamiento coadyuvante con quimioterapia y radioterapia, se considera tributario de tratamiento quirúrgico y nos contactan al servicio de cirugía

vascular para la reconstrucción parcial o total de vena cava superior.

Previo a la toracotomía, se realiza punción ecoguiada de la vena yugular interna derecha y femoral derecha y colocación de introductores de 7F de 13 cm y se conectan con alargadera y llave de tres pasos (Fig. 1). Se realiza toracotomía posterolateral derecha en el cuarto espacio intercostal. Se observa una tumoración en el ápex pulmonar y la cara mediastínica del lóbulo superior derecho, fusionada con el mediastino. No se observa plano de cribaje entre la cara mediastínica del LSD y el mediastino. No se objetiva el trayecto de la VCS a nivel intrapleural. A nivel intrapericárdico se objetivan 3 cm de VCS libre. No se objetivan lesiones sospechosas de M1. Después de la identificación del tronco braquiocefálico venoso derecho e izquierdo, que contiene tejido fibrótico perivascular, se disecan y controlan con dificultad. Después de la lobectomía superior derecha, se decide *bypass* único a TBC izquierdo desde la vena cava superior en el límite con la aurícula con prótesis de Gore-tex® de 14 mm con suturas terminales realizadas con hilo de Gore-Tex® de 5.0, tiempo de clampaje total de 45 minutos (10 minutos entre el clampaje y extracción de la pieza, y 35 minutos para el *bypass*) (Fig. 2). *Shunt* yugulofemoral funcionante durante el clampaje. Se comprueba correcto flujo y estanqueidad de las anastomosis. Se realiza colgajo de músculo serrato anterior para cubrir el muñón bronquial y el defecto pericárdico. Se mantuvo pauta de descoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) 1 mes posoperatorio.

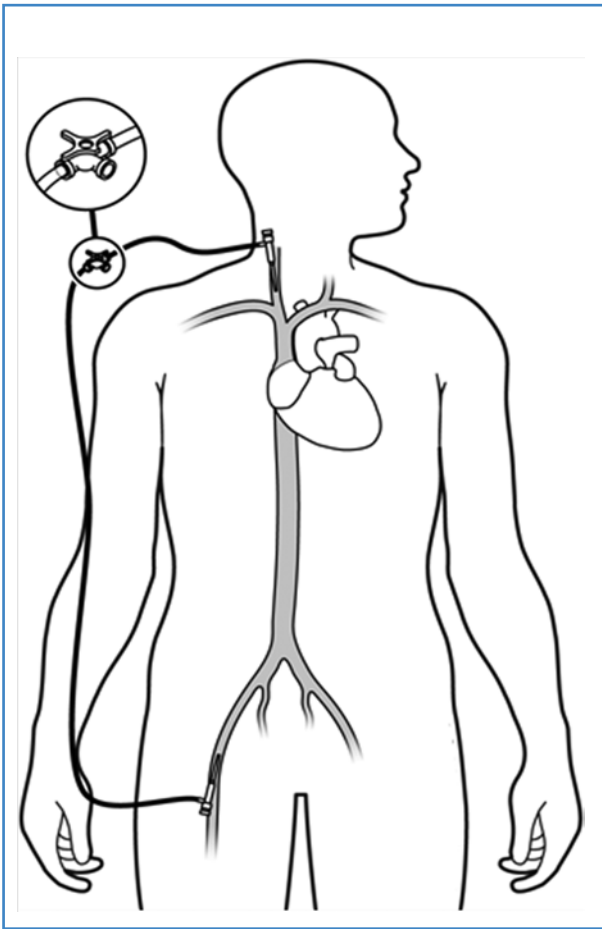


Figura 1. Esquema de shunt yugulo femoral con introductores y sonda de conexión larga descrita por Perentes y cols. (3).

La TAC de control al mes con *bypass* permeable y ausencia de clínica de edema en la cabeza o en las extremidades superiores.

DISCUSIÓN

La colaboración con otros servicios quirúrgicos es intrínseca a cualquier servicio de Angiología y Cirugía Vasculár. El hábito quirúrgico en cirugía arterial directa nos permite a los cirujanos vasculares aportar soluciones en diferentes escenarios. En este caso, se requiere reconstrucción de la cava superior en un paciente joven. Técnicamente ofrece ciertas dificultades; en primer lugar, el clampaje de la VCS en pacientes sin obstrucción previa de esta produce un aumento de la presión intracraneal, edema cerebral, con posibles efectos irreversibles y alteraciones hemodinámicas (2). Aplicamos en este caso un *shunt* venoso yugulofemoral como el descrito por Perentes y cols. (3). Se trata de una técnica y materiales muy familiares para un cirujano vascular.

La prótesis de PTFE es la más frecuente con diámetro medio de 14 mm y con longitudes variables en función de la reconstrucción realizada. También se ha descrito material biológico (pericardio bovino) en series cortas (4), para evitar el riesgo de infección,

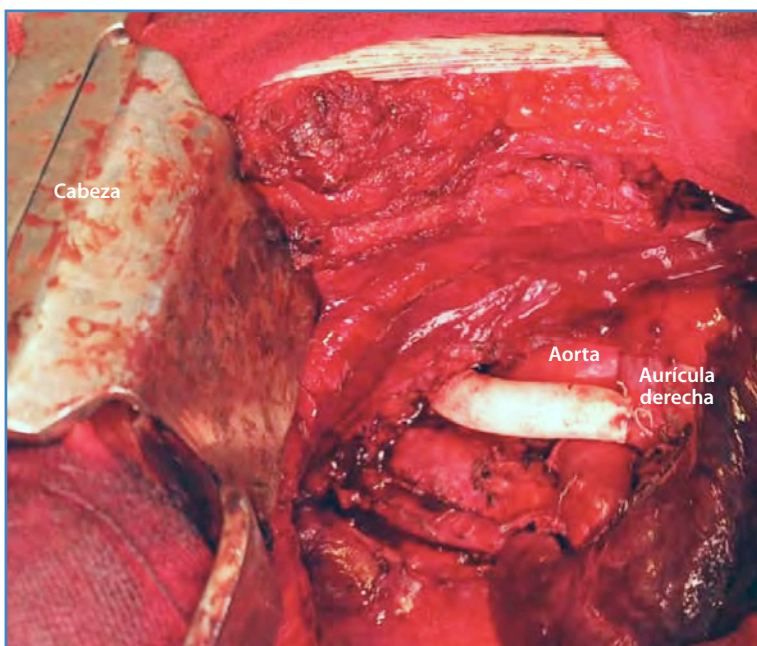


Figura 2. Fotografía durante la operación que muestra el margen de resección pulmonar en primer plano, *bypass* de vena cava superior a subclavia izquierda y detrás, arteria aorta.

pero requirió fabricar un tubo a partir de un parche de PTFE. Es muy habitual también elegir un único tronco a revascularizar y evitar el *bypass* bifurcado. En nuestro caso, el tronco derecho se reseco justo a la salida del tórax, por lo que técnicamente fue difícil la anastomosis en buenas condiciones.

En la serie de Spaggiari (1), con 28 pacientes, edad media de 60 años y una mortalidad posoperatoria del 12 %, La toracotomía posterolateral fue el abordaje más utilizado. La prótesis más utilizada fue el PTFE, no bifurcado en el 93 %, anillado en el 68 %. En el 50 % de los casos anastomosis proximal en la cava superior, el resto en la aurícula. En ningún caso se requirió circulación extracorpórea. En cuanto a la anastomosis distal, se realizó en el tronco de la VCS conservando la bifurcación de los troncos innominados. Cuando la afectación no lo permitió, la anastomosis fue más frecuente en el tronco innominado izquierdo. La mayor parte de las complicaciones posoperatorias fueron pulmonares, pero se observó un 11 % de trombosis precoz del *bypass* y un 7 % de infección en este.

En conclusión, el *shunt* externo yugulofemoral es una alternativa sencilla y rápida, a considerar en aquellos pacientes que requieren de clampaje prolongado de la VCS. La reconstrucción completa

de la cava en tumores localmente avanzados es factible, y es necesaria la colaboración conjunta entre especialidades para obtener los mejores resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spaggiari L, Thomas P, Magdeleinat P, Kondo H, Rollet G, Regnard JF, et al. Superior vena cava resection with prosthetic replacement for non-small cell lung cancer: long-term results of a multicentric study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 Jun;21(6):1080-6. DOI: 10.1016/s1010-7940(02)00175-6
2. González-Fajardo JA, García-Yuste M, Flórez S, Ramos G, Álvarez T, Coca JM. Hemodynamic and cerebral repercussions arising from surgical interruption of the superior vena cava. Experimental model. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994 Apr;107(4):1044-9. DOI: 10.1016/S0022-5223(94)70379-5
3. Perentes JY, Erling CC, Ris HB, Corpataux JM, Magnusson L. A simple bypass technique for superior vena cava reconstruction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011 Jan;12(1):15-9. DOI: 10.1510/icvts.2010.247205
4. Spaggiari L, Galetta D, Veronesi G, Leo F, Gasparri R, Petrella F, et al. Superior vena cava replacement for lung cancer using a heterologous (bovine) prosthesis: preliminary results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 Feb;131(2):490-1 DOI: 10.1016/j.jtcvs.2005.09.011



Caso Clínico

Abordaje quirúrgico alternativo para el tratamiento de lesiones vasculares en la región axilosubclavia

Alternative surgical approach for the treatment of vascular lesions in the axillosubclavian region

Óscar Rubio, Héctor Conrado Jiménez Sánchez, Camilo Espinel, Carlos Eduardo Olarte, Gianmarco Camelo Pardo

Fundación Cardiovascular de Colombia. Santander, Colombia

Resumen

Introducción: el trauma vascular periférico es una causa importante de mortalidad y morbilidad, representa el 3 % de todos los traumas y el 0,67 % de las lesiones vasculares periféricas. Se describen diferentes mecanismos que causan traumatismos en la región axilosubclavia, y que es necesario abordar adecuadamente para reducir la morbimortalidad asociada a estas lesiones.

Caso clínico: se describe el caso de un paciente adulto joven sin antecedentes cardiovasculares, que sufre herida con arma cortopunzante en la región supraclavicular con lesión de la arteria subclavia que precisó reconstrucción mediante una técnica quirúrgica híbrida.

Discusión: el trauma vascular de la región axilosubclavia representa un reto quirúrgico para el especialista, debido a su alta carga de morbimortalidad; la implementación de estrategias como el control del sangrado endovascular, sumado a una reconstrucción quirúrgica abierta, ha permitido disminuir el sangrado intraoperatorio y mejorar los resultados quirúrgicos asociados a esta patología.

Palabras clave:

Arteria subclavia.
Hemorragia.
Lesión penetrante.
Procedimientos
quirúrgicos vasculares.

Abstract

Introduction: vascular trauma is an important cause of mortality and morbidity, representing 3 % of all traumas and 0.67 % of vascular injuries. Different mechanisms causing the trauma are described: penetrating (56 %), closed and iatrogenic, with early detection being vital.

Case report: the case of a young adult patient without cardiovascular history who suffered trauma with a short stabbing weapon in the supraclavicular region requiring subclavian artery reconstruction with autologous graft is described.

Discussion: vascular trauma is a complex pathology with systemic effects associated with blood loss, making it essential to establish strategies for and early approach.

Keywords:

Subclavian artery.
Hemorrhage.
Penetrating injury.
Vascular surgical
procedures.

Recibido: 20/09/2023 • Aceptado: 05/10/2023

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Agradecimientos: agradecemos a todas las personas que formaron parte de este estudio aportando de diferentes maneras en su construcción.

Rubio Ó, Jiménez Sánchez HC, Espinel C, Olarte CE, Camelo Pardo G. Abordaje quirúrgico alternativo para el tratamiento de lesiones vasculares en la región axilosubclavia. *Angiología* 2024;76(3):186-188

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00574>

Correspondencia:

Gianmarco Camelo Pardo. Fundación Cardiovascular de Colombia. C/ 155.ª, 23-58. Floridablanca. Santander, Colombia
e-mail: gianmarconacional@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las lesiones vasculares periféricas, y particularmente las lesiones a nivel de los vasos axilosubclavios, representan un desafío quirúrgico para el médico, ya que se encuentran asociadas con altas tasas de sangrado intraoperatorio, pérdida de la extremidad, secuelas funcionales y mortalidad (1,2).

El diagnóstico inicial se basa en una valoración sistémica total, buscando descartar lesiones altamente mortales asociadas; adicionalmente, se requiere evaluar la presencia de signos duros o blandos de trauma vascular que permitirán definir la necesidad de estudios de imagen adicionales o intervenciones quirúrgicas urgentes de entrada (1-5).

El índice tobillo-brazo posee una sensibilidad del 100 % en la sospecha de lesión vascular (2,3), sin embargo, presenta limitaciones en pacientes con grado de severidad elevado. La eco Doppler es una alternativa práctica y no invasiva que valora la situación clínica de la extremidad y permite, en la mayoría de los casos, enfocar el diagnóstico; sin embargo, al ser observador dependiente y sumado a las limitaciones propias del ultrasonido, se recomienda la utilización de la angiotomografía como estudio de elección en pacientes seleccionados (6), ya que permite realizar la evaluación de estructuras vasculares con mayor sensibilidad, así como definir un plan preoperatorio para el paciente (1-3). En la cirugía vascular, un plan quirúrgico adecuado representa en la mayoría de los casos un resultado óptimo posquirúrgico; en la región axilosubclavia, esta premisa es fundamental, razón que ha llevado a la im-

plementación, de ser posible, del control endovascular del sangrado (endoclamp) para reducir complicaciones asociadas a este tipo de lesiones. Presentamos el caso de un paciente joven con trauma arterial de la región axilosubclavia llevado a tratamiento quirúrgico abierto previo control endovascular del sangrado por técnica híbrida.

CASO CLÍNICO

Se describe el caso de un paciente joven, 25 años, sin antecedentes patológicos. Ingresó por herida con arma cortopunzante a nivel supraclavicular izquierda con intervención extrahospitalaria: toracotomía anterolateral izquierda con neurografía en ápice, ventana pericárdica negativa. Sin embargo, por anemización aguda realizaron angio TC de tórax con evidencia de sección y formación de pseudoaneurisma contenido de arteria subclavia izquierda en 3.^a porción y deciden remitirle a un centro de experiencia.

Al ingreso, el paciente presentaba síndrome anémico estable hemodinámicamente. Se valoran imágenes extrahospitalarias, con los hallazgos descritos. Se considera, por edad y localización de la lesión, la no realización de exclusión endovascular con *stent*, y se decidió tratamiento quirúrgico abierto híbrido con control endovascular de la arteria subclavia izquierda con balón de angioplastia por vía femoral izquierda (Fig. 1) y reconstrucción de la arteria subclavia con panelización de un segmento distal de la vena safena interna (Fig. 2).

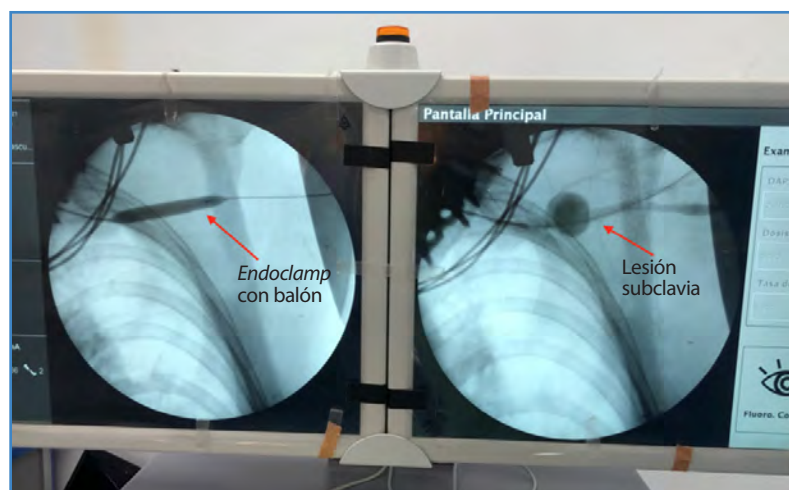


Figura 1. Angiografía guiada por arco en C en salas de cirugía. Evidencia de lesión de arteria subclavia izquierda con control endovascular con balón de angioplastia periférico de 8 mm.

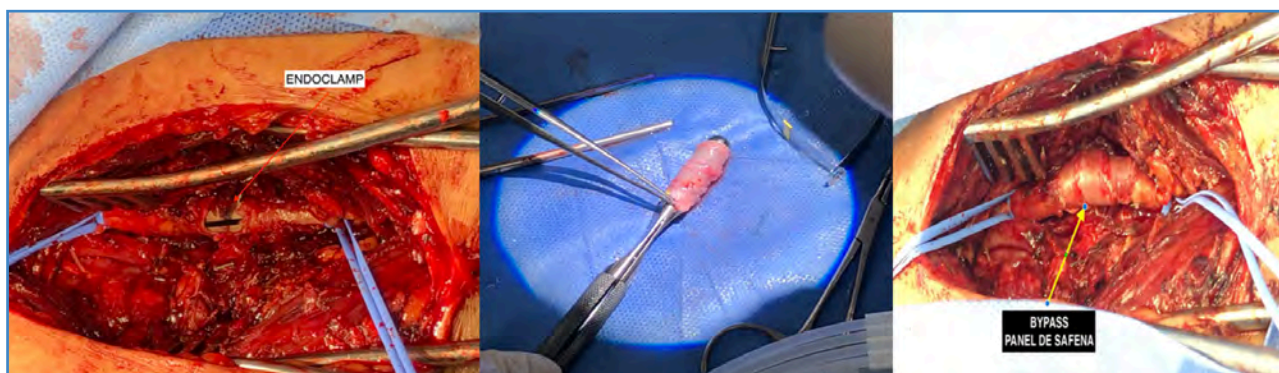


Figura 2. Secuencia de exploración vascular de la arteria axilsubclavia con control endovascular previo y reconstrucción posterior con panel de safena mayor.

La evolución posquirúrgica fue satisfactoria, con pulso radial positivo, y fue dado de alta hospitalaria 7 días después, con un control sin alteraciones.

DISCUSIÓN

El trauma vascular periférico es una causa conocida de invalidez y muerte y representa el 3 % de todos los traumatismos (1,2). La región axilsubclavia es y será un reto quirúrgico siempre. Las lesiones arteriovenosas a este nivel requieren, si es posible, un diagnóstico de imagen preciso, con el fin de permitir la implementación de tratamientos encaminados a la reducción de sus complicaciones asociadas. Es así como el tratamiento endovascular ha venido ganando terreno en situaciones particulares (fístulas arteriovenosas, pseudoaneurismas). Sin embargo, el tratamiento quirúrgico abierto es la primera elección, pero para que este logre ser más efectivo se ha combinado con estrategias endovasculares en el mismo tiempo quirúrgico (oclusión endovascular con balón), las cuales permiten un mejor control de sangrado, y facilitan la disección y exposición de las estructuras para favorecer su reparación (4). El caso descrito demuestra una vez más la necesidad del enfoque multidisciplinario del cirujano general y el cirujano vascular, ya que la aplicación de diferentes

estrategias, previo a un adecuado planeamiento quirúrgico, garantizan unos mejores resultados en cuanto a reducción de secuelas y mayor supervivencia en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. López-Narváez L, Salazar-Trujillo A, Cáceres-Sepúlveda JF, Rincón-Guio C, Charry-Cuellar JD. Trauma vascular periférico. Revisión de la literatura. *Cir Gen* 2019;41(3):184-90.
2. Frías Méndez E. Traumatismos vasculares: clasificación, diagnóstico, tratamiento. *Rev Cubana Cir* 2006;45(2). Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281223687014>
3. Kobayashi L, Coimbra R, Goes AMO Jr, Reva V, Santorelli J, Moore EE, et al. American Association for the Surgery of Trauma-World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of peripheral vascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;89(6):1183-96. DOI: 10.1097/TA.0000000000002967
4. Liu JL, Li JY, Jiang P, Jia W, Tian X, Cheng ZY, et al. Literature review of peripheral vascular trauma: Is the era of intervention coming? *Chin J Traumatol* 2020;23(1):5-9. DOI: 10.1016/j.cjtee.2019.11.003
5. Teixeira PGR, DuBose J. Surgical management of vascular trauma. *Surg Clin North Am* 2017;97(5):1133-55. DOI: 10.1016/j.suc.2017.05.001
6. Huber GH, Manna B. Vascular extremity trauma. 2023 Apr 19. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.



Caso Clínico

Reparación endovascular de fístulas arteriovenosas mediante angioplastia con *stent* liberador de fármaco

Endovascular repair of arteriovenous fistulas by angioplasty with drug eluting stent

Javier Hernán Rodríguez Asensio, María Rosario Rey, Gastón Spósito, Lorena Rocío Maciel, Dora Agüero

Red de Cirugía Vascular Periférica. Clínica Cruz Celeste. Villa Luzuriaga. Buenos Aires, Argentina

Resumen

Se describen 10 casos de pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) terminal en hemodiálisis (HD) trisemanal: 6 mujeres y 4 hombres de entre 40 y 70 años; con accesos vasculares (AV) en los miembros superiores: 4 accesos vasculares protésicos (AVG) humero-axilares y 6 accesos nativos; 4 de ellos con fístula arteriovenosa (FAV) braquiocéfálicas (BC) y 2 FAV braquiobasilica (BB) transpuesta. Los 10 casos presentan disfunciones dinámicas de sus accesos, evidenciados por los valores de recirculado y una inadecuada dosis de diálisis expresada por falta de cumplimiento de Kt/V propuesto. Los accesos presentaban presión venosa elevada (PV) y dificultades de punción o colapso de la bomba con caída de la presión arterial (Qb). Las angiografías mostraron lesiones graves en todos los accesos, que se resolvieron mediante el implante de *stent* liberador de droga (DES). La permeabilidad a los 6 meses fue del 100 %.

Palabras clave:

Angioplastia. Vena cefálica. Fístula. *Stent* liberador de fármacos. Anastomosis.

Abstract

Ten cases of patients with terminal chronic renal failure (CRF) on hemodialysis (HD) every three weeks are described: 6 women and 4 men between 40 and 70 years of age; with vascular accesses (VA) in the upper limbs: 4 brachial-axillary prosthetic grafts (AVG) and 6 native accesses; 4 of them with brachiocephalic (BC) arteriovenous fistula (AVF) and 2 transposed brachiobasilic (BB) AVF. The 10 cases with dynamic dysfunctions of their accesses, evidenced by the recirculation values and an inadequate index of the amount of urea eliminated in one session and the volume of urea distribution in a patient that coincides with the total body water (Kt/V), not reaching dialysis goals. The accesses presented elevated venous pressure (PV), puncture difficulties, or pump collapse with a drop in arterial pressure (Qb). Angiography showed severe stenosis in all accesses, which were resolved by implanting a drug eluting stent (DES). Patency at 6 months was 100 %.

Keywords:

Angioplasty. Cephalic vein. Fistula. Drug eluting stent. Anastomosis.

Recibido: 03/10/2023 • Aceptado: 26/10/2023

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Rodríguez Asensio JH, Rey MR, Spósito G, Maciel LR, Agüero D. Reparación endovascular de fístulas arteriovenosas mediante angioplastia con *stent* liberador de fármaco. *Angiología* 2024;76(3):189-193

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00576>

Correspondencia:

Javier Hernán Rodríguez Asensio. Red de Cirugía Vascular Periférica. Clínica Cruz Celeste. Villa Luzuriaga. Buenos Aires, Argentina
e-mail: javierhrodriguez@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la población en diálisis se encuentra en aumento debido a múltiples factores (1), como puede ser el aumento en la expectativa de vida en este siglo y el ingreso de pacientes cada vez más jóvenes a causa de enfermedades como la diabetes. En los últimos años han ingresado más de 7000 pacientes anualmente y en peores condiciones que en años anteriores; las causas principales de ingreso son la nefropatía diabética y la nefroangioesclerosis (2).

Los accesos vasculares (AV) clásicos nativos como la fístula arteriovenosa (FAV), radiocefálica de Brescia-Cimino, la braquiocefálica y las transposiciones de venas basílica y cubital siguen siendo las de primera elección (3,4), ya que presentan mayor tasa de permeabilidad y menor índice de complicaciones en comparación con los injertos arteriovenosos (AVG) (5).

El agotamiento del AV, la trombosis de grandes troncos venosos centrales y las disfunciones de los accesos son un problema frecuente y creciente debido a múltiples factores como el uso reiterado y prolongado de catéteres, el trauma parietal de las venas a lo largo de su uso con punciones reiteradas y la hiperplasia de la íntima o crecimiento adventicial en las venas de salida de los AVG (6). En este sentido, los *stents* descubiertos se han utilizado en casos de reestenosis posangioplastia transluminal percutánea (ATP), pero no han mostrado eficacia ante la hiperplasia neointimal (7). Esto llevó a considerar la utilización de *stents* liberadores de fármacos (DES) (8). El objetivo es analizar comportamiento del *stent* autoexpandible liberador de fármacos en la reparación endovascular de los accesos de hemodiálisis. Para esto analizamos 10 casos resueltos con el dispositivo ELUVIA® mediante punción directa de los accesos vasculares.

CASOS CLÍNICOS

Describimos el comportamiento de la ATP con DES en 10 pacientes, 4 hombres y 6 mujeres, en hemodiálisis crónica terminal trisemanal a través de FAV y AVG. Seis de ellos con FAV y 4 con AVG braquial. Los pacientes con FAV se encontraban conformados por 4 con FAV braquiocefálica (BC-FAV) y 2 con FAV

braquiobasílica (BB-FAV) con transposición en un tiempo. Todos los pacientes tenían acceso vascular disfuncional y presentaban diversas manifestaciones como:

- Presión venosa elevada, entre 300-400 mmHg.
- Recirculado (recirculado de sangre y líquidos de diálisis dentro del acceso debido a lesiones estructurales).
- Kt/V menor de 1,4 (índice internacional que mide la efectividad de la diálisis teniendo las variables de tiempo y volumen y una constante).
- Qb inadecuado con caída presión arterial (presión de la bomba de diálisis que se ve alterada frente a estenosis próximas a la anastomosis arterial).

El estudio Doppler mostró un aumento de velocidad y signos de estenosis en el *outflow* (salida) o en el *inflow* (entrada) de los AV. La angiografía digital mostró flujo de salida con estenosis grave en todos los AVG en el sector de anastomosis con la vena (Fig. 1A). En las FAV, 2 pacientes tenían estenosis en el área del cayado cefálico (Fig. 2A), 1 paciente tenía estenosis de su BB-FAV cercana a la vena axilar, 1 paciente tenía estenosis de su BB-FAV próxima a la anastomosis arteriovenosa y 2 pacientes tenían estenosis de su BC-FAV próxima a la zona de anastomosis y en sitios de punción (Fig. 3A). En todos los casos se realizó punción directa sobre las FAV y los AVG con un introductor de 7 Fr a fin de poder realizar control angiográfico continuo durante el despliegue del dispositivo.

En los 10 casos se realizó TPA con DES siguiendo cinco pasos:

1. Punción directa anterógrada o retrógrada de su AV con introductor de 6 Fr, dependiendo del sitio de la lesión.
2. Cruzar la estenosis con cuerda hidrofílica 0,035 y cambiar por 0,018.
3. Predilatación con balón simple.
4. Se implantó DES 7 × 60 ELUVIA® en las FAV y 7 × 80 en los AVG.
5. Posdilatación con insuflación por tres minutos.

En los AVG se realizó el implante de un *stent* de 7 × 80 mm de largo (Fig. 1B), mientras que en los 6 casos de FAV se implantó un *stent* de 7 × 60, realizando dilatación asistida por un balón de un tama-

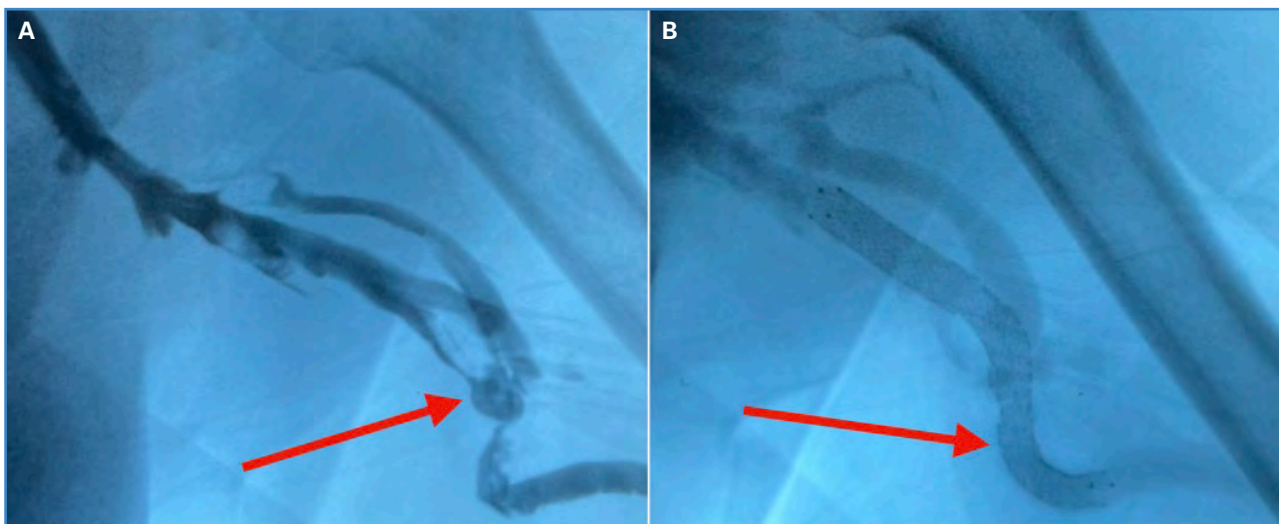


Figura 1. A: Estenosis protésico venoso del AVG. B. Implante de DES de 70 × 80 en la zona de flexión copiando la curva de la anastomosis.

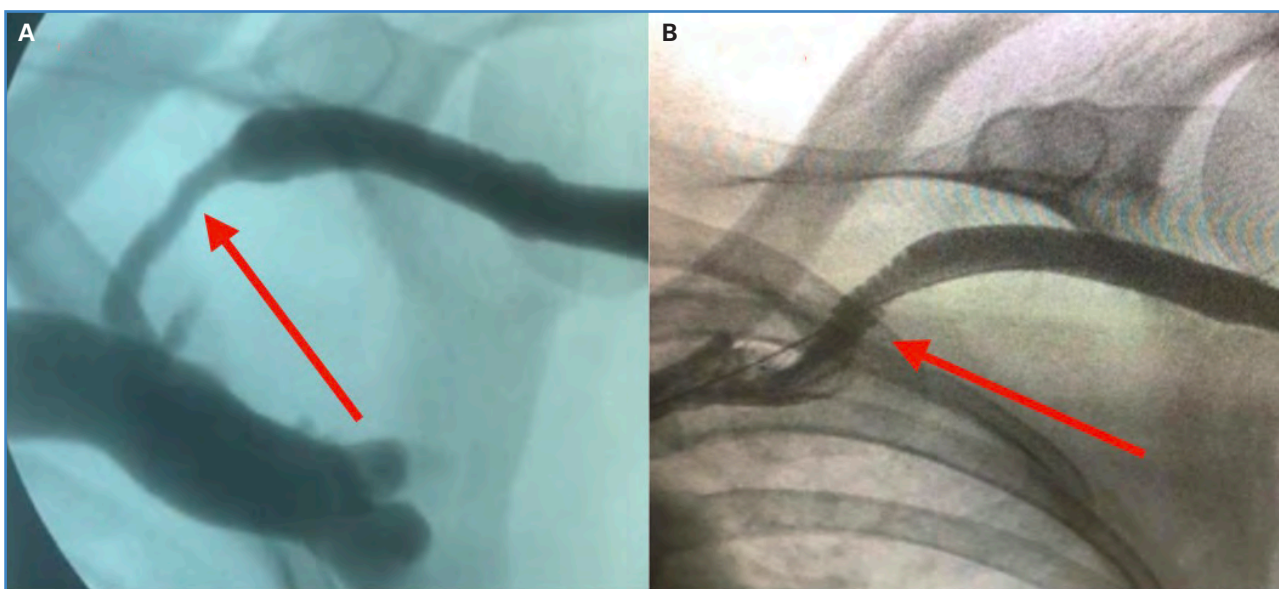


Figura 2. A. Estenosis de cayado cefálico. B. Implante de DES de 70 × 60 en el cayado cefálico.

ño menor que el *stent* para completar la expansión (Figs. 2B y 3B). La decisión de utilizar un *stent* de 7 mm se debió a que el material protésico utilizado en la confección del acceso fue de 6 mm de diámetro, por lo que se contempló el anclado del *stent* por la diferencia de diámetros. En cuanto a los accesos nativos, ninguno superaba los 6 mm de diámetro, por lo que se utilizó el mismo criterio, aunque con longitudes menores, ya que no requerían *overlapping* sobre la prótesis. Los casos de estenosis de salida

de los AVG fueron tratados estratégicamente de modo similar al de la estenosis del cayado cefálico y al de la estenosis de la basilíca cercana a la vena axilar, conformando 7 casos con disfunción debida a problemas en el *outflow* (salida) con PV elevada y recirculado mayor a 30 %.

Todos los pacientes pudieron dializarse sin dificultades después de la reparación endovascular y sin usar catéteres transitorios o intervención quirúrgica convencional. Todos los accesos pudieron

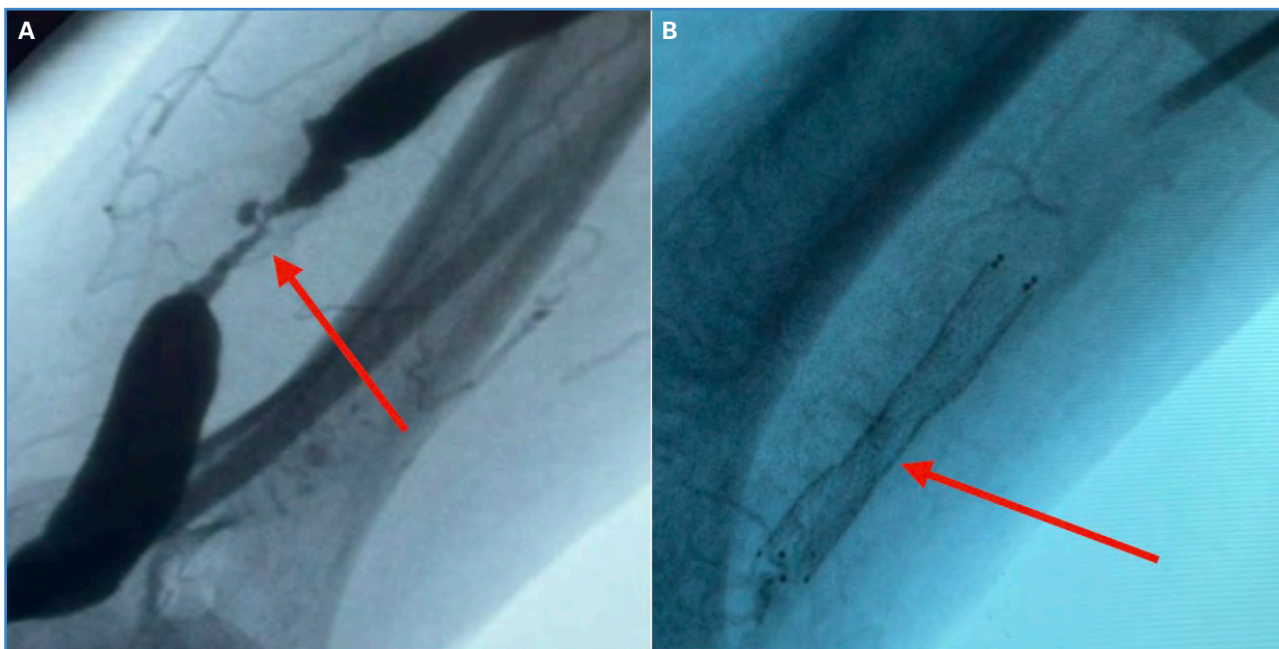


Figura 3. A. Lesión grave oclusiva de vena basilica de punción proximal a la anastomosis. B. Implante de DES de 70 × 60 en la zona de punción para diálisis.

utilizarse inmediatamente después del procedimiento. Todos los pacientes presentaron una dinámica aceptable durante la diálisis. PA: -120-180; VP: 180-200; QB: 400-45 0ml/m; Kt/V: 1,9-2,1, y mantuvieron comportamiento similar durante los 6 meses posteriores al procedimiento, sin presentar complicaciones durante el procedimiento. Una mujer con FAV nativa requirió utilizar la técnica de punción de Buttonhole porque su acceso era corto. Todos los pacientes mantuvieron profilaxis con 100 mg/día de AAS.

DISCUSIÓN

Sostenemos la hipótesis de que la implementación de DES en este tipo de lesiones de AV, combinando con predilatación y posdilatación es una herramienta útil que colabora en el mantenimiento de la permeabilidad de los AV, reduciendo así su pérdida y el consecuente aumento de la morbimortalidad de los pacientes. El uso de DES en accesos para hemodiálisis implantados en zonas de flexión y sometidos en ocasiones a punciones directas por las diálisis podría demostrar ser una

alternativa válida no solo a la hora de rescatar estos AV en pacientes con agotamiento vascular, sino que además podría prolongar su vida útil, impidiendo la colocación de catéteres y reintervenciones quirúrgicas más invasivas. A su vez, el uso de *stents* liberadores de fármacos reduciría la necesidad de antiagregación por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jager K, Kovesdy C, Langham R, Rosenberg M, Jha V, Zoccali C. A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney Int* 2019;96(5):1048-50. DOI: 10.1016/j.kint.2019.07.012
2. Registro Argentino de Diálisis Crónica SAN-INCUCAI 2017. Sociedad Argentina de Nefrología e Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante. Buenos Aires, Argentina; 2018.
3. Shechter, SM, Skandari, MR, Zalunardo, N. Cronometraje de la creación de fístulas arteriovenosas en pacientes con ERC: un análisis de decisión. *Soy J Kidney Dis* 2014;63(1):95-103. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.06.021
4. Pautas de práctica clínica de KDOQI y recomendaciones de práctica clínica para las actualizaciones de 2006. Ade-

- cuación de hemodiálisis, adecuación de diálisis peritoneal y acceso vascular. *Am J Kidney Dis* 2006 ;2(48):S1-S3.
5. Barba-Vélez Á, Ocharan-Corcuera J, Foraster A. Manejo de los accesos vasculares para hemodiálisis. *Gaceta Médica de Bilbao* 2011;108(4):108-13. DOI: 10.1016/j.gmb.2011.09.001
 6. Roy-Chaudhury P, Sukhatme VP, Cheung AK. Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint. *J Am Soc Nephrol* 2006;17(4):1112-27. DOI: 10.1681/ASN.2005050615
 7. Yamamoto Y, Nakamura J, Nakayama Y, Hino H, Kobayashi H, Sugiura T. Relationship between the outcomes of stent placement and the properties of arteriovenous graft outflow vein stenotic lesions. *J Vasc Access* 2012;13:426-31. DOI: 10.5301/jva.5000069
 8. Matsuoka Y, Iida O, Suemitsu K, Oka K, Ota N, Zumi M. Use of a fluoropolymer-based paclitaxel-eluting stent for arteriovenous graft outflow vein stenosis in hemodialysis patients. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2021 Apr 20;7(2):326-31. DOI: 10.1016/j.jvscit.2021.03.007



Nota Técnica

Terapia de estimulación barorrefleja para el control de la hipertensión arterial (sistema Barostim®)

Baroreflex stimulation therapy for the control of arterial hypertension (Barostim® system)

Gabriela Ibarra Sánchez, José A. González-Fajardo

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

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de las nuevas tecnologías expande los campos de intervención de las diferentes especialidades médicas. Recientemente se ha comercializado un sistema de estimulación de barorreceptores carotídeos para el control de la hipertensión arterial en pacientes con insuficiencia cardíaca que presentan mal control o precisan de múltiples fármacos. Como entendemos que el abordaje de la bifurcación carotídea corresponde a nuestra especialidad, hemos abierto un programa de colaboración con el Servicio de Cardiología en nuestro hospital. Además, el abordaje de la bifurcación carotídea es una forma de entrenamiento óptimo para médicos internos residentes.

En esta nota técnica describimos los fundamentos de la terapia de activación barorrefleja y la metodología de implantación del sistema Barostim®.

JUSTIFICACIÓN

Los barorreceptores son terminaciones nerviosas sensibles a la distensión que detectan cambios en la tensión arterial. Se encuentran localizados en el seno carotídeo y en el cayado aórtico. En condiciones normales el barorreflejo regula la tensión arterial a corto plazo a través del sistema nervioso autónomo. Su alteración es un fenómeno común en la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca.

La activación de los barorreceptores ante un aumento de presión provoca señales a través de las vías aferentes del nervio glosofaríngeo (IX par craneal) al cerebro. En respuesta, el cerebro reacciona a esta estimulación enviando señales al corazón, vasos sanguíneos y riñones, y disminuyendo la frecuencia cardíaca, produciendo vasodilatación del sistema periférico y disminución de la contractilidad mediante la reducción de la actividad simpática y el aumento de la actividad parasimpática (1).

Recibido: 05/03/2023 • Aceptado: 18/03/2023

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Ibarra Sánchez G, González-Fajardo JA. Terapia de estimulación barorrefleja para el control de la hipertensión arterial (sistema Barostim®). *Angiología* 2024;76(3):194-196

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00505>

Correspondencia:

Gabriela Ibarra Sánchez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid
e-mail: gaby.ibarra.s@gmail.com

La terapia de activación del barorreceptor carotídeo tiene como objetivo la reducción de la presión arterial y la progresión de la insuficiencia cardíaca a través del balance autonómico.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La indicación de la terapia de activación barorrefleja incluye el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 35 % y clase III en la escala NYHA. Además, tiene su indicación como terapia no farmacológica en la hipertensión refractaria (2).

El uso de este sistema está contraindicado en pacientes con bifurcaciones carotídeas demasiado altas, disfunción autonómica, bradiarritmias cardíacas sintomáticas no controladas, estenosis carotídea superior al 50 % o presencia de placas ulceradas a este nivel.

DESCRIPCIÓN

El sistema de implantación Barostim® se basa en la estimulación del barorreceptor carotídeo mediante un electrodo que se sutura a un punto específico de la bifurcación carotídea.

El sistema incluye los siguientes componentes:

1. Electrodo de estimulación del seno carotídeo.
2. Generador de impulsos implantable (tipo marcapasos).
3. Sistema de programación.
4. Dispositivos provisionales: adaptador de implante y herramienta de implante.

PROCEDIMIENTO TÉCNICO (Fig. 1)

Es imprescindible la realización de una eco-Doppler carotídea preoperatoria que verifique la accesibilidad de la bifurcación, la ausencia de estenosis carotídea mayor al 50 % y la ausencia de placas ulceradas. El dispositivo se puede implantar tanto en el seno carotídeo derecho como en el izquierdo. La implantación del generador suele realizarse en el lado

ipsilateral a la incisión cervical, aunque podría colocarse contralateral si fuera necesario.

El procedimiento se realiza bajo anestesia general, debido a que la anestesia regional podría inhibir el reflejo barorreceptor. El manejo anestésico enfocado a la preservación del reflejo barorreceptor y la estabilidad tensional es clave durante el procedimiento, y cobra especial importancia durante el mapeo del seno carotídeo. El equipo de anestesia es fundamental para la programación del sistema.

Se realiza una incisión longitudinal en el cuello a la altura de la bifurcación carotídea, que puede haberse marcado previamente. Durante la exposición de la cara anterior de la arteria carótida común y la bifurcación carotídea es importante realizar una mínima disección del tejido periadventicial para preservar la inervación intrínseca, evitando la disección en el seno carotídeo. No es necesaria la movilización de la carótida interna ni externa. Posteriormente, se conecta el electrodo al generador comprobando que esté correctamente atornillado a los terminales.

Con la ayuda de la herramienta para el implante y el adaptador para el generador, se procede al mapeo de la bifurcación carotídea para determinar el mejor punto del seno carotídeo para la posición definitiva del electrodo mediante el sistema de programación conectado de forma inalámbrica al generador.

Durante el mapeo se chequean diferentes localizaciones de la bifurcación carotídea, estimando como posición óptima aquella en la que se objetive una reducción de la tensión arterial y/o la frecuencia cardíaca del 10 % sobre el valor basal y la estabilización de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca al cesar la estimulación.

Una vez determinada dicha posición, se procede a suturar el electrodo con seis puntos de sutura de polipropileno 5/0 para fijar el disco del electrodo a la adventicia. Tras la sutura, se realiza nuevamente la estimulación para confirmación.

A continuación, se procede a la tunelización del cable y la creación del "bolsillo" para colocar el generador. Para ello, se crea un hueco subcutáneo infraclavicular por encima del músculo pectoral en el que se implantará el generador similar a un marcapasos. La tunelización desde la incisión cervical hasta la zona cervical se realiza mediante la tunelización del cable en el interior de un catéter de 14 Fr

suministrado con el sistema, pero extremando no dañar alguna rama venosa. Tras este paso, se volverá a conectar al generador. Se sutura un ala de fijación del electrodo a la carótida común y se forma un bucle para el alivio de la tensión.

Finalmente, se procede a la fijación del generador dentro del bolsillo y al cierre de ambas incisiones, así como a una última verificación de los valores de impedancia desde el sistema de programación.



Figura 1. Fases de implantación del dispositivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Courand PY, Feugier P, Workineh S, Harbaoui B, Bricca G, Lantelme P. Baroreceptor stimulation for resistant hypertension: first implantation in France and literature review. *Arch Cardio-vasc Dis* 2014;107(12):690-6. DOI: 10.1016/j.acvd.2014.08.002
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Coca A, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021-104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339



Imagen Clínica del Mes

Aneurisma idiopático de la arteria radial a nivel de la tabaquera anatómica

Idiopathic aneurysm of the radial artery in anatomical snuff box

Laura Pastor Alconchel, Beatriz García Nieto, Noemí Hidalgo Iranzo, Ana Cristina Marzo Álvarez

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

CASO CLÍNICO

Mujer de 75 años, costurera jubilada, antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial, artrosis y prótesis de rodilla izquierda. Refiere masa pulsátil dolorosa y atraumática en tabaquera anatómica derecha desde hacía 5 años. Se diagnostica, mediante ecografía-Doppler y tomografía computarizada,

aneurisma radial de 18 mm, apreciándose permeabilidad de los arcos palmares superficial y profundo (Fig. 1). Por riesgo de embolización distal, se resecó el aneurisma (Fig. 2). No se reconstruyó la arteria radial dada la normalidad del test de Allen en la exploración física, la permeabilidad de los arcos palmares en prueba de imagen y el buen reflujo radial en la cirugía.



Figura 1. Angiografía por tomografía computarizada que muestra aneurisma de arteria radial de 22 mm y permeabilidad de los arcos palmares superficial y profundo.

Recibido: 20/07/2023 • Aceptado: 28/08/2023

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Pastor Alconchel L, García Nieto B, Hidalgo Iranzo N, Marzo Álvarez AC. Aneurisma idiopático de la arteria radial a nivel de la tabaquera anatómica. *Angiología* 2024;76(3):197-198

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00554>

Correspondencia:

Laura Pastor Alconchel. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo de Isabel la Católica, 1-3. Hospital de Traumatología, 1.ª planta. 50009 Zaragoza
e-mail: laurapalconchel@gmail.com

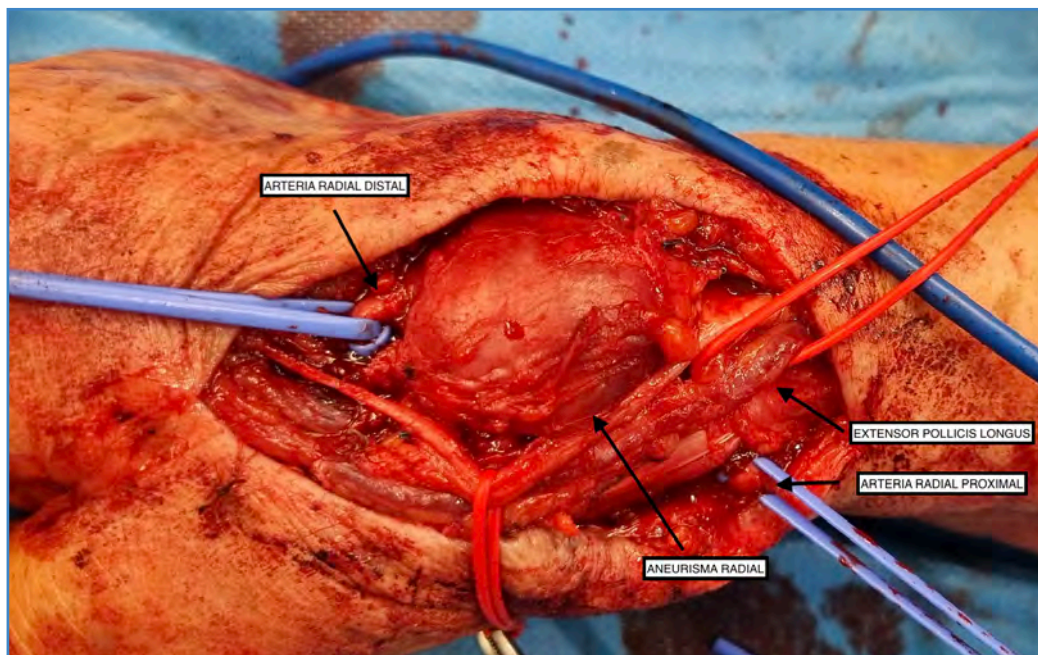


Figura 2. Exposición quirúrgica del aneurisma radial en tabaquera anatómica.

DISCUSIÓN

Los aneurismas de extremidad superior suponen un 1 % de los aneurismas periféricos (1) y la localización radial es la menos común.

Lo más frecuente es que sean traumáticos (iatrogenia) y se localicen en la tabaquera anatómica (2). Aquí la arteria radial discurre, superficial, bajo el tendón extensor largo del pulgar. Se ha sugerido su compresión a este nivel, lo que favorece una presión negativa del flujo arterial que predispondría a la formación de aneurismas idiopáticos como el de nuestro caso (3,4).

Clínicamente varía desde asintomático hasta dolor, palidez y parestesias por tromboembolismo (5,6). Mediante ultrasonido-Doppler y tomografía computarizada o angiografía se diagnostica y se valora la permeabilidad de los arcos palmares.

Su evolución natural hacia trombosis o embolización distal parece estar clara, por ello debe resecarse quirúrgicamente (7) y basarse la reconstrucción de la arteria en la permeabilidad de los arcos palmares.

Nuestra paciente no precisó reconstrucción de la arteria radial. Al año de la cirugía conserva pulso cubital y buena perfusión distal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dawson J, Fitridge R. Update on aneurysm disease: current insights and controversies: peripheral aneurysms: when to intervene - is rupture really a danger? *Prog Cardiovasc Dis* 2013;56(1):26-35. DOI: 10.1016/j.pcad.2013.05.002
2. Ho PK, Weiland AJ, McClinton MA, Wilgis EF. Aneurysms of the upper extremity. *J Hand Surg Am* 1987;12(1):39-46. DOI:10.1016/s0363-5023(87)80158-2
3. Ghaffarian AA, Brooke BS, Rawles J, Sarfati M. Repair of a symptomatic true radial artery aneurysm at the anatomic snuff box with interposition great saphenous vein graft. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2018;4(4):292-5. DOI: 10.1016/j.jvscit.2018.08.005
4. Alabsi H, Goetz T, Murphy DT. Radial artery aneurysm secondary to dynamic entrapment by extensor pollicis longus tendon: a case of snapping thumb. *Skeletal Radiol* 2019;48(6):971-5. DOI: 10.1007/s00256-018-3061-y
5. Shaabi HI. True idiopathic saccular aneurysm of the radial artery. *J Surg Case Rep* 2014. DOI: 10.1093/jscr/rju058
6. Jedynek J, Frydman G. Idiopathic true aneurysm of the radial artery: a rare entity. *Eur J Vasc Endovasc Surg Extra Abstracts* 2012;24:e21-2. DOI: 10.1016/j.ejvsextra.2012.08.001
7. Erdogan SB, Akansel S, Selcuk NT, Aka SA. Reconstructive surgery of true aneurysm of the radial artery: A case report. *North Clin Istanbul*. 2018;5(1):72-4 DOI: 10.14744/nci.2017.98700



Cartas al Director / Artículos Comentados

Carta al Director

Primer quirófano híbrido de la Región de Murcia

First hybrid operating room in Murcia Region

Sr. director:

Le enviamos esta carta para poner en conocimiento de nuestra sociedad la implantación y puesta en marcha del primer quirófano híbrido (QH) en la Región de Murcia, concretamente en nuestro Servicio de Angiología, Cirugía Vasculat y Endovascular.

En el año 2005 desarrollamos el primer servicio de nuestra especialidad en la Región de Murcia, que era, con Cantabria, las únicas comunidades autónomas que no contaban con servicios de angiología, cirugía vascular y endovascular del país. Años después, tras muchas dificultades, trabas e incomprensiones, contamos en el Servicio de Angiología, Cirugía Vasculat y Endovascular del Hospital Universitario Morales Meseguer de Murcia con un quirófano híbrido dotado con la máxima tecnología.

Instalado en el bloque quirúrgico del hospital (Fig. 1), está doblemente plomado: tanto en el suelo como en el techo, las paredes y las puertas. El angiógrafo es de la marca Siemens (Healthineers, Forchheim, Alemania; Artis Icono Floor). Además, cuenta con ultrasonografía intravascular (IVUS), plataforma IntraSight Mobile 3 de Philips (Ámsterdam, Países Bajos), así como Inyector de Iodo y de CO₂ sincronizados e integrados con el resto de aplicaciones. El personal del Servicio de Angiología y del equipo médico y de enfermería cuenta con la acreditación del Consejo de Seguridad Nuclear y de la Sociedad Española de Radiofísica para llevar a cabo estas técnicas endovasculares con los controles



Figura 1.

de calidad y las medidas de protección radiológica según la legislación vigente.

Creemos que es una noticia destacada para nuestra sociedad dada la carencia histórica de nuestra especialidad en la Región y las dificultades para dotar a nuestros servicios de QH, por lo que estamos orgullosos de ello.

Emiliano Cano-Trigueros, Ricardo Luna Urraca,
Romina Díaz-Serrano

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculat y Endovascular. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia

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

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

DOI: 10.20960/angiologia.00654



Cartas al Director / Artículos Comentados

Artículos Comentados

Nationwide study in France to predict one-year major bleeding and validate the OAC3-PAD score in patients undergoing revascularisation for lower extremity arterial disease

Lareyre F, Behrendt C-A, Pradier C, Settembre N, Chaudhuri A, Fabre R, et al.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2023;66(2):213-9

DOI: 10.1016/j.ejvs.2023.04.026



<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37121388/>

Las últimas guías europeas sobre el tratamiento antitrombótico en enfermedad vascular han incorporado en sus recomendaciones la terapia de doble vía con anticoagulación a dosis bajas y antiagregación en pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores (MMII) (1). Los resultados del COMPASS (2) y del VOYAGER PAD (3) demostraron la efectividad del rivaroxabán asociado a aspirina para la prevención cardiovascular en estos pacientes. Sin embargo, las recomendaciones se asocian a una personalización de la terapia según el riesgo hemorrágico del paciente.

En pacientes con isquemia crónica de MMII se echaban en falta escalas validadas de riesgo hemorrágico que ayudasen a tomar una decisión de riesgo/beneficio a la hora de iniciar tratamientos de doble o triple terapia. Recientemente se ha publicado la escala OAC3-PAD para evaluar el riesgo a un año de hemorragia mayor tras revascularización de MMII (4).

La escala se compone de ocho ítems, incluyendo anticoagulación oral (5 puntos), edad (2 puntos si > 80 años), isquemia crítica de miembros inferiores (4 puntos), insuficiencia cardíaca congestiva (3 puntos), enfermedad renal crónica (3 puntos), hemorragia previa (5 puntos), anemia (8 puntos) y demencia (3 puntos).

Pacientes con una puntuación de hemorragia OAC3-PAD de 0,1 a 4, de 5 a 9 y > 10 se clasifican, respectivamente, en el riesgo bajo, bajo a moderado, moderado a alto y alto.

El presente estudio supone una validación externa a esta escala. Es una revisión retrospectiva de la base de datos del sistema sanitario francés en la que se revisan 10 años de registros de pacientes con ingreso por isquemia crónica de MMII con al menos un año de seguimiento. Se revisaron 161 205 pacientes, a los que se les aplica la escala OAC3-PAD con la siguiente distribución: en el grupo bajo, 55,1 %; en el riesgo moderado, 21,3 %; de moderado a alto, 17,3 %, y 6,3 % en el riesgo alto de sangrado. La presencia de un evento hemorrágico al año entre los grupos fue del 5,0 %, 9,8 %, 13,2 % y 21,3 %, respectivamente, con significación estadística $p < 0,001$ en todos.

El modelo OAC3-PAD logró un área bajo la curva para predecir una hemorragia mayor al año tras revascularización de 0.650 (IC 95 %, 0,645 y 0,655), con una sensibilidad de 67,3% (IC 95 %, 66,5 y 68,1) y la especificidad de 57,2 % (IC 95 %: 56,8 y 57,6).

Todos los ítems de la escala presentaron una asociación estadísticamente significativa, si bien el antecedente de una hemorragia previa demuestra

la mayor asociación con hemorragia mayor al año (OR 2,83, IC 95 %: 2,68 y 2,99, $p < 0,001$). Al tratarse de un análisis retrospectivo tiene sus limitaciones asociadas a la codificación y a la posible pérdida de seguimiento.

El estudio supone la confirmación de que esta escala OAC3-PAD presenta una calibración adecuada y discrimina el grado de riesgo hemorrágico y subraya la necesidad de tomar conciencia e informar sobre los riesgos hemorrágicos de la terapia anti-trombótica.

La escala OAC3-PAD es una herramienta útil y sencilla para establecer mejores estrategias terapéuticas en el manejo de la terapia anticoagulante y antiagregante en pacientes que requieren tratamiento de isquemia crónica de MMII.

BIBLIOGRAFÍA

1. Twine CP, Kakkos SK, Aboyans V, Baumgartner I, Behrendt CA, Bellmunt-Montoya S, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023. Clinical Practice Guidelines on Antithrombotic Therapy for Vascular Diseases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2023;65(5):627-89.
2. Kaplovitch E, Eikelboom JW, Dyal L, Aboyans V, Abola MT, Verhamme P, et al. Rivaroxaban and Aspirin in Patients with Symptomatic Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Subanalysis of the COMPASS Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol* 2021;6(1):21-9.
3. Bonaca MP, Bauersachs RM, Anand SS, Debus ES, Nehler MR, Patel MR, et al. Rivaroxaban in Peripheral Artery Disease after Revascularization. *N Engl J Med* 2020;382:1994e2004.
4. Behrendt CA, Kreutzburg T, Nordanstig J, Twine CP, Marshall U, Kakkos S, et al. The OAC³-PAD Risk Score Predicts Major Bleeding Events one Year after Hospitalisation for Peripheral Artery Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2022;63(3):503-10.

Ana Apodaka Díez;
en nombre de la Sección de Medicina Vasculard de la SEACV

Hospital Universitario Cruces. Barakaldo, Bizkaia
e-mail: apodakaana@gmail.com

DOI: 10.20960/angiologia.00632

Guía práctica de uso de anticoagulantes y sus antídotos

Guía práctica de uso de anticoagulantes y sus antídotos

Coordinadores:
Sonia Herrero Martín
Agustín Rodríguez Alén

Coordinadores:

Sonia Herrero Martín
Agustín Rodríguez Alén

Esta guía, fruto del esfuerzo de profesionales del Grupo Castellano-Manchego de Trombosis y Hemostasia de la SCMHH, quiere servir de apoyo a todos aquellos profesionales, sobre todo hematólogos, con inquietudes o dudas sobre el manejo de los fármacos anticoagulantes, para que dispongan de un medio ágil, práctico y actualizado de información sobre ellos.

Disponible en:



ARÁN

SCMHH

Guía práctica de medicación parenteral en hemostasia

Guía práctica
de medicación parenteral
en hemostasia

Coordinación
Sonia Herrero Martín

Disponible en:

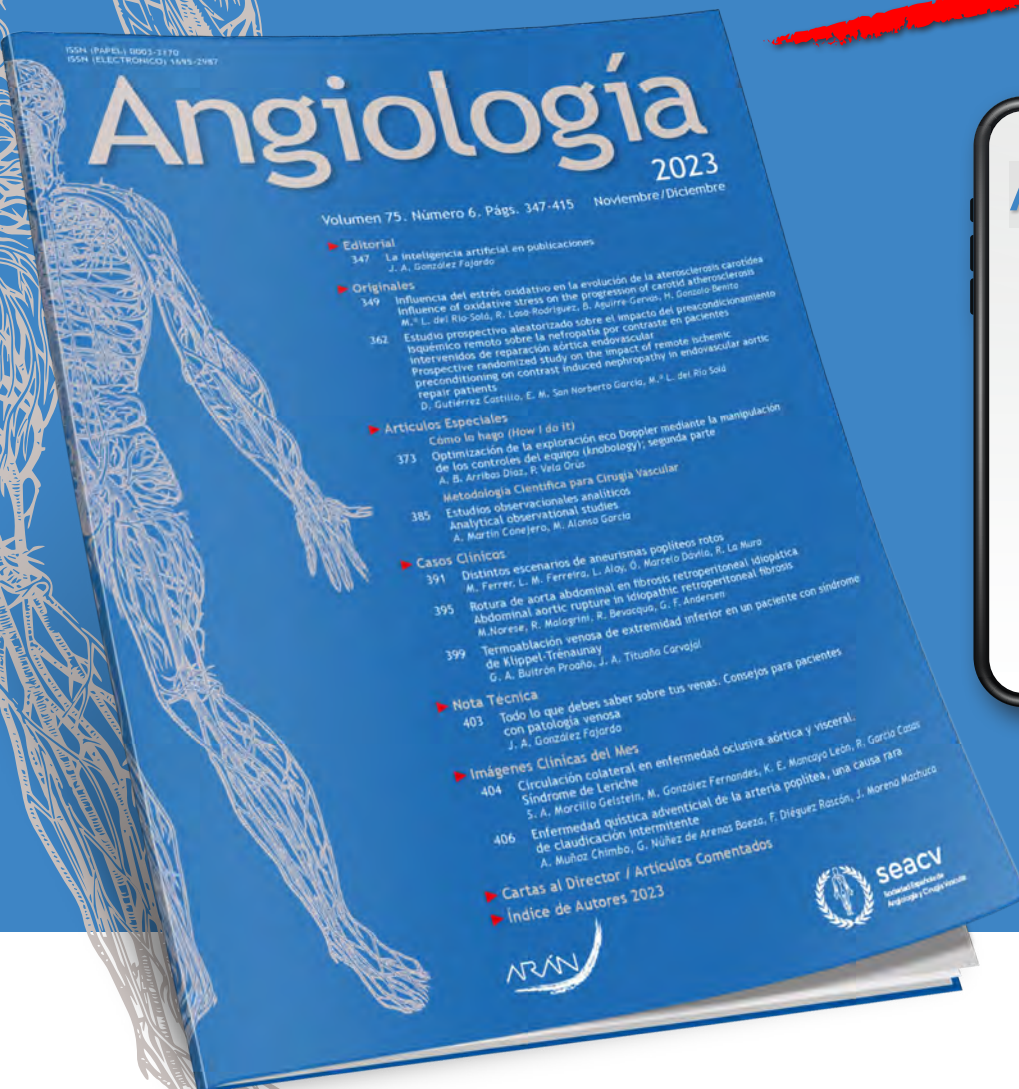


A lo largo de la carrera profesional del personal médico y de Enfermería, la coagulación ha ido cambiando, como cualquier ciencia viva, tanto en sus teorías como en su diagnóstico, manejo y terapia. Son muchas las disciplinas quirúrgicas y médicas, así como de Enfermería, que pueden llegar a utilizar toda esta terapéutica. Son tantas las herramientas farmacológicas que tenemos a nuestra disposición que resulta difícil tener una visión global de todas ellas. Esta guía intenta ser un apoyo, trata de ofrecer una visión del arsenal terapéutico disponible en situaciones de sangrado o diátesis hemorrágica.

ARÁN

La revista **Angiología**, ha conseguido un factor de impacto de

0,1



ARÁN