

GUÍAS CLÍNICAS
de la
SOCIEDAD
CASTELLANO-LEONESA DE
ANGIOLOGÍA Y
CIRUGÍA VASCULAR

2º edición



Enrique M. San Norberto

Francisco J. Medina

José M. Ortega

Rubén Peña

editores

GUÍAS CLÍNICAS
de la
SOCIEDAD
CASTELLANO-LEONESA
DE ANGIOLOGÍA Y
CIRUGÍA VASCULAR

2ª Edición



Enrique M. San Norberto

Francisco J. Medina

José M. Ortega

Rubén Peña

editores

Editor coordinador: Enrique M. San Norberto.

Editores: Francisco J. Medina, José M. Ortega, Rubén Peña.

Imprime: MATA DIGITAL. Valladolid. España.

Todos los derechos reservados. Ninguna parte del libro puede ser usada o reproducida de cualquier forma sin autorización expresa del editor.

ISBN: 978-84-09-01119-3

Depósito Legal: DL VA 290-2018.

ÍNDICE

Diagnóstico y tratamiento de los aneurismas de aorta torácica y tóraco-abdominal. 1

*San Norberto E.M., Martín-Pedrosa J.M., Cenizo N., Estévez I., Vaquero C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Diagnóstico y tratamiento de los aneurismas de las arterias viscerales. 9

*Cenizo N., San Norberto E.M., Martín-Pedrosa J.M., Estévez I., Domingos L., Vaquero C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Diagnóstico y tratamiento de los aneurismas de la arteria poplítea. 15

*Rubio C., Carnicero J.A., Valverde S., Parra M., Torres J.A., Lozano F.S.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

Diagnóstico y tratamiento de los tumores del glomus carotídeo. 27

*Vaquero C., Brizuela J.A., Cenizo N., Del Río L., Revilla A., San Norberto E.M.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Diagnóstico y tratamiento de la infección protésica. 35

*Salvador R., Parra M., Carnicero J.A., Valverde S., Peña R., Torres J.A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda distal aislada. 47

*Lozano F.S., Valverde S., Rubio C., Peña R., Salvador R., Carnicero J.A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

Diagnóstico y tratamiento del síndrome de congestión pélvica. 61

*Santaolalla V., Moradillo N., González G., Medina F., Herrero M., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Diagnóstico y tratamiento del síndrome postrombótico. 69

*Herrero M., Medina F., Santaolalla V., Moradillo N., Fuente R., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Diagnóstico y tratamiento del síndrome de atrapamiento poplíteo. 79

*Del Barrio M., Del Blanco I., Ortega J.M., Santos E., Rodríguez I., Maquerda S.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Diagnóstico y tratamiento de las angiodisplasias. 85

*Del Blanco I., Del Barrio M., Ortega J.M., Alonso M., Maqueda S., Nogal C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Diagnóstico y tratamiento de los acrosíndromes. 99

*Ortega J.M., Del Barrio M., Del Blanco I., Morán M.C., González M.J., Zorita A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Diagnóstico y tratamiento del síndrome de estrecho torácico. 111

*Fernández-Samos R., Ballesteros M., Santos E., Rodríguez I., Maqueda S., Vázquez R.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Traumatismos vasculares. 125

*Martín-Pedrosa J.M., San Norberto E.M., Revilla A., Estévez I., Cenizo N., Vaquero C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Manejo del acceso vascular en fallo 135

*Moradillo N., Santaolalla V., González G., Medina F., Herrero M., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Antiagregación y anticoagulación en Angiología y Cirugía Vascular. 147

*Medina F., Herrero M., Santaolalla V., Moradillo N., Fuente R., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Nuevos anticoagulantes orales en Angiología y Cirugía Vaascular 159

*Peña R., Torres J.A., Salvador R., Rubio C., Parra M., Lozano F.S.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

PRÓLOGO

Apreciados colegas:

En 2015 se publicaron las primeras Guías Clínicas de la Sociedad Castellano Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular (SOCLACIVAS), destinadas fundamentalmente a su uso por médicos de Atención Primaria, Urgencias, médicos en formación y especialistas de Castilla y León, en las que colaboraron los Servicios Hospitalarios y Docentes de esta especialidad de Burgos, León, Salamanca y Valladolid.

La edición en formato libro y a través de diversos enlaces vía web facilitó su difusión a cuantos desearon aproximarse a esta patología tan prevalente que forma parte del quehacer diario de quienes nos dedicamos al tratamiento de la enfermedades vasculares en todas sus facetas.

Me cabe la satisfacción en esta ocasión de prologar estas Segundas Guías Clínicas de la SOCLACIVAS, con nuevos conceptos y temas, pero con el mismo afán colaborativo, docente y participativo que las primeras.

Alguien dijo que “el que enseña, aprende dos veces”. Es cierto, la preparación minuciosa del temario y contenidos de estas Guías ha requerido un esfuerzo notable por parte de todos los autores, como se demuestra en el excelente resultado final.

Estoy seguro que todos quienes tengan la oportunidad de consultarlas, ampliarán sus conocimientos sobre los procesos que trata nuestra especialidad, lo que redundará, sin duda, en el mejor diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes.

Rafael Fernández-Samos.

Presidente de la

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular

SOCLACIVAS.

PREFACIO

La gran difusión y el éxito que obtuvo la *1ª edición de las Guías Clínicas de la Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular*, en el año 2015, impulsó a sus autores a plantear la recopilación de un nuevo listado, que completara al primero, sobre las Patologías prevalentes de la Especialidad.

Nace así esta nueva edición de las Guías Clínicas, una segunda parte que aúna 16 capítulos escritos de forma sencilla y actualizada, junto con 23 algoritmos que sintetizan cada tema, de manera similar al libro precedente, sin perder así su esencia concisa y práctica.

La obra se dirige a todo aquel que busque o necesite adquirir conocimientos básicos de esta Especialidad. Su disponibilidad tanto en soporte papel como informático supone un valor añadido a la pretensión inicial, que es la enseñanza y transmisión de la Angiología y Cirugía Vascular a los compañeros de Atención Primaria, Urgencias y otras Especialidades médicas, sin olvidar a los Médicos Residentes.

Quisiera manifestar, a título personal, mi enorme agradecimiento a todos los autores que han participado con esmero y esfuerzo. Especialmente al Comité Científico, Francisco J. Medina, José M. Ortega y Rubén Peña, que también en esta ocasión han desarrollado la coordinación y revisión de los capítulos. Y a la empresa Medtronic, por su colaboración en la impresión de la obra.

Deseamos que esta *2ª Edición de las Guías Clínicas de la SOCLACIVAS* constituyan nuevamente “una herramienta útil, una vía de actualización científica y un manual de rápida consulta”, como en su momento resultaron las primeras. El fin último, ahora y siempre, es la contribución a la salud de nuestros pacientes.

Enrique M. San Norberto García.

Editor coordinador.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Abril 2018.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS DE AORTA TORÁCICA Y TÓRACO-ABDOMINAL

San Norberto E.M., Martín-Pedrosa M., Cenizo N., Estévez I., Vaquero C.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas de aorta torácica (AAT) son menos frecuente que los aneurismas de aorta abdominal (17.5% de los aneurismas aórticos), y la aorta torácica descendente es la localización más habitual. Los AAT se definen como cualquier dilatación de al menos un 50% de incremento del diámetro normal de la aorta. Histopatológicamente se caracterizan por una degeneración de la capa media, con disrupción y pérdida de fibras elásticas e incremento de depósitos de proteoglicanos, con o sin aterosclerosis.

El factor que más influye en el crecimiento de los AAT es el diámetro del mismo y la localización (más habitual en aorta descendente). Otros factores que influyen en su crecimiento son el hábito tabáquico, la cantidad de trombo intraluminal, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la enfermedad vascular periférica.¹

La etiología más frecuente de los AAT y de los aneurismas de aorta tóraco-abdominal (ATA) es la arteriosclerosis o también denominados degenerativos. Otras posibles causas son enfermedad genética (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta), infecciosos (salmonelosis, aortitis sifilítica terciaria), autoinmunes (arteritis de Takayasu, aortitis de células gigantes, enfermedad de Behçet, espondilitis anquilopoyética), traumatismos torácicos (pseudoaneurismas saculares), por disección crónica y postestenóticos (coartación de aorta).^{1,2}

Los ATA se clasifican según el esquema original de Crawford por su extensión en 4 tipos:

- Tipo I: aneurisma que afecta la aorta torácica descendente hasta las arterias viscerales.
- Tipo II: aneurisma que se extiende desde el arco aórtico, justamente distal a la arteria subclavia izquierda hasta la bifurcación aórtica a nivel abdominal.
- Tipo III: aneurisma que comienza en la aorta torácica descendente media y se extiende hasta la bifurcación aórtica a nivel abdominal.

- Tipo IV: aneurisma que comienza a nivel o justo debajo del diafragma y se extiende hasta la bifurcación aórtica a nivel abdominal.

EPIDEMIOLOGÍA

Los AAT son fusiformes en aproximadamente el 80% de los casos y saculares en el 20%. La mitad de los fusiformes se encuentran en la aorta torácica descendente y el resto en la ascendente y el arco, mientras que los saculares son más comunes (75%) en la aorta ascendente y en el arco, sólo un 25% se ubican en la aorta torácica descendente.³

La incidencia del AAT se estima entre 6 y 10 casos por cada 100.000 habitantes/año. La incidencia parece que esta incrementado con el envejecimiento de la población general y la mejora continua de los métodos diagnósticos de imagen. El 10-20% de los AAT también asocian un aneurisma de aorta abdominal. Un estudio poblacional sueco reportó una incidencia de 5 AAT rotos por cada 100.000 habitantes/año. La media de edad de esos pacientes fue de 70 años para hombres y 72 para mujeres.⁴

CLÍNICA

La mayoría de los pacientes con AAT son asintomáticos en el momento del diagnóstico. Habitualmente es un hallazgo motivado durante la exploración por una patología concomitante.

Si un paciente padece dolor torácico en el contexto de un AAT debe ser considerado en peligro de romperse. Un dolor torácico anterior sugiere un AAT de aorta ascendente, mientras que un dolor en espalda hace sospecha un AAT de aorta descendente.^{2,4}

La compresión del aneurisma de la tráquea puede provocar tos, disnea o estridor, mientras que la ruptura hacia el árbol tráqueo-bronquial produce hemoptisis masiva. Puede afectar al tracto gastro-intestinal, causando disfagia o si hay ruptura hematemesis. También puede provocar defectos en la fonación originados por la compresión del nervio recurrente laríngeo izquierdo. Los AAT de aorta ascendente pueden comprimir la cava superior, produciendo ingurgitación yugular y edema de extremidades superiores.²⁻⁴

DIAGNÓSTICO

El examen físico raramente ofrece una evidencia directa de la existencia de un AAT. La mayoría de los hallazgos no son específicos, como un soplo diastólico, relacionado con una posible insuficiencia aórtica concomitante.

El diagnóstico puede realizarse mediante radiografía simple de tórax, al visualizar la calcificación de la pared aórtica o por ensanchamiento mediastínico. Un AAT de aorta ascendente tiene a producir una convexidad en el borde cardiaco

derecho. Un botón aórtico prominente se puede relacionar con la presencia de un aneurisma de cayado aórtico. La tráquea o el bronquio principal izquierdo pueden estar desplazados o comprimidos. Los AAT de aorta descendente se manifiestan habitualmente como una masa torácica posterior o látero-izquierda.

El ecocardiograma transtorácico (ETT), es útil en muchas ocasiones en el diagnóstico de un AAT que afecta a aorta ascendente. Desafortunadamente no permite evaluar la aorta de forma completa a nivel de cayado aórtico. El ecocardiograma transesofágico (ETE) permite una valoración mucho más precisa.⁵

Todos los pacientes con un AAT deberían someterse a un estudio mediante angioTC para valorar su diámetro, extensión, relación con las ramas arteriales adyacentes y el grosor de la pared. La angioRMN ofrece la misma información, pero con el inconveniente de únicamente poderse realizar en pacientes clínicamente estables.⁶

El estudio mediante angioCT o angioRMN debe realizarse en pacientes susceptibles de tratamiento de AAT, para definir la extensión de la enfermedad e identificar el riesgo potencial del procedimiento en relación a la obliteración de las principales arterias intercostales (posible riesgo de paraplejia).

TRATAMIENTO

Aneurismas aorta torácica ascendente

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con síndrome de Marfan y en aquellos con válvula aórtica bicúspide con factores de riesgo que presenten un diámetro aórtico máximo ≥ 50 mm (nivel de evidencia I). Para el resto de pacientes, la cirugía se indica para diámetros ≥ 55 mm (nivel de evidencia IIa), igual que para pacientes con aneurismas de cayado aórtico (nivel de evidencia IIa).^{7,8}

Aneurismas aorta torácica descendente

El tratamiento conservador de AAT de más de 6 cm de diámetro se asocia a un nefasto pronóstico con supervivencias del 40% a un año y del 7% a 5 años.⁵ Dentro de la aorta ascendente, la cirugía abierta mediante resección e injerto, continúa siendo la técnica de elección para el tratamiento de esta patología, principalmente en aquellos casos asociados a patología de la válvula aórtica.

La velocidad de crecimiento es un factor importante al decidir la frecuencia seguimiento en AAT. Los factores de riesgo de ruptura descritos son el diámetro máximo del aneurisma, la edad, el sexo, el hábito tabáquico activo, la hipertensión diastólica y el dolor relacionado con el aneurisma.²

Los aneurismas que afectan al cayado aórtico y aorta descendente pueden ser subsidiarios de tratamiento quirúrgico abierto o endovascular. El tratamiento endovascular (cuando es aplicable según los criterios anatómicos necesarios), es actualmente el de elección dados los resultados de mortalidad y morbilidad postoperatorias, de seguimientos a corto y medio plazo. El gran beneficio de este tipo de tratamiento es no precisar de la realización de esternotomía o toracotomía ni clamplajes aórticos que puedan originar isquemia medular. Según la morfología del aneurisma y la afectación a nivel del cayado aórtico, puede precisar la realización de

bypass extra-anatómicos a nivel del cuello para revascularizar los troncos supra-aórticos o incluso la realización de una esternotomía media y diversos bypass desde la aorta ascendente.⁹

El tratamiento quirúrgico abierto de los AAT está limitado a aquellos pacientes que no se pueden tratar mediante cirugía endovascular e incluyen:^{6,7,10}

- Ausencia de un acceso arterial adecuado.
- Ausencia de zonas de aorta sana proximal o distal.
- Pacientes con enfermedad del tejido conectivo jóvenes y sanos, sin contraindicaciones mayores para la cirugía abierta.
- Riego prohibitivo de déficit neurológico tras el tratamiento endovascular motivado por gran extensión aórtica del aneurisma en pacientes con cirugía aórtica abdominal previa con disminución de la circulación pélvica y oclusión de las arterias lumbares.
- Síntomas relacionados por la compresión de un gran AAT es estructuras adyacentes como los cuerpos vertebrales (síndrome de dolor crónico), tráquea o bronquio principal izquierdo (disnea) o esófago (disfagia).

Un diámetro inicial de 60 mm conlleva un riesgo anual de ruptura de un 10%. Para los AAT existe una estabilidad en el riesgo de ruptura hasta los 70 mm, a partir del cual se dispara. Intervenir AAT por debajo de 55 mm puede no aportar ningún beneficio en la supervivencia, aunque en el grupo de mujeres o en el contexto de enfermedades del tejido conectivo puede reducirse la indicación a 50-55 mm. Por lo tanto, el tratamiento quirúrgico endovascular está indicado en pacientes con anatomía favorable en AAT mayores de 55 mm de diámetro (nivel de evidencia I Ib) y en AAT mayores a 60 mm (nivel de evidencia I Ia).⁶ En pacientes no subsidiarios de tratamiento quirúrgico endovascular se puede considerar en tratamiento quirúrgico abierto en sujetos sanos (nivel de evidencia I Ib para diámetros máximos de 56 a 59 mm, y I Ia para aquellos ≥ 60 mm).⁶

En pacientes con AAT descendente rotos, el tratamiento endovascular se considera la primera opción de tratamiento cuando la anatomía es apropiada (nivel de evidencia I) y en pacientes con bypass coronario mediante mamaria izquierda o con una arteria vertebral izquierda dominante o única, la revascularización de arteria subclavia izquierda puede ser realizada previamente a la posible oclusión del origen de la misma durante la reparación endovascular (evidencia I).⁶

Aneurismas aorta tóraco-abdominal

La clasificación anatómica de los ATA provee información de la extensión e influye en las técnicas quirúrgicas tanto abiertas como endovasculares, en aspectos técnicos y de riesgos postoperatorios potenciales. De tal forma, un ATA tipo IV puede ser tratado técnicamente exclusivamente mediante laparotomía, mientras que los otros tipo requieren un abordaje tóraco-abdominal, con incisión del diafragma y colapso temporal del pulmón izquierdo. Previamente a la indicación de tratamiento de estos aneurismas, se requiere una valoración pormenorizada del riesgo preoperatorio y de las comorbilidades del paciente. Existe un consenso generalizado de indicación de tratamiento en pacientes con bajo y moderado riesgo quirúrgico y ATA con diámetro ≥ 60 mm (menos en pacientes con enfermedades del tejido

conectivo), crecimiento rápido (>10 mm/año), o sintomáticos (nivel de evidencia IIa).⁶

El tratamiento quirúrgico abierto se asocia con una elevada aparición de complicaciones postoperatorias como infarto de miocardio, fallo respiratorio, insuficiencia renal, infarto cerebral, paraplejia y muerte.⁸ Todo ello ha hecho que el desarrollo de técnicas endovasculares mediante procedimientos híbridos (combinación de cirugía abierta o endovascular), o mediante el empleo de endoprótesis fenestradas o con ramas, haya desplazado a la cirugía abierta a un segundo papel, especialmente en pacientes con elevado riesgo quirúrgico, aunque dicha cirugía tampoco se encuentre libre de complicaciones.^{11,12} A pesar de ello, no existe evidencia de tipo A o B sobre el mejor método de reparación electiva de los ATA. La centralización del tratamiento quirúrgico abierto o endovascular en centros de elevado volumen es recomendado (nivel de evidencia IIb).⁶

PSEUDOANEURISMA AÓRTICO

El pseudoaneurisma aórtico o falso aneurisma se define como una dilatación de la aorta gracias a la disrupción de las capas de la pared, la cual solo contiene el tejido conectivo periaórtico. Cuando la presión del pseudoaneurisma aórtico excede la tensión máxima tolerada por la pared de tejido conectivo, se produce su ruptura. Otras complicaciones a parte de la posible ruptura es el crecimiento progresivo con posible formación de fistulas al tracto respiratorio o digestivo, así como compresión o erosión de estructuras adyacentes.

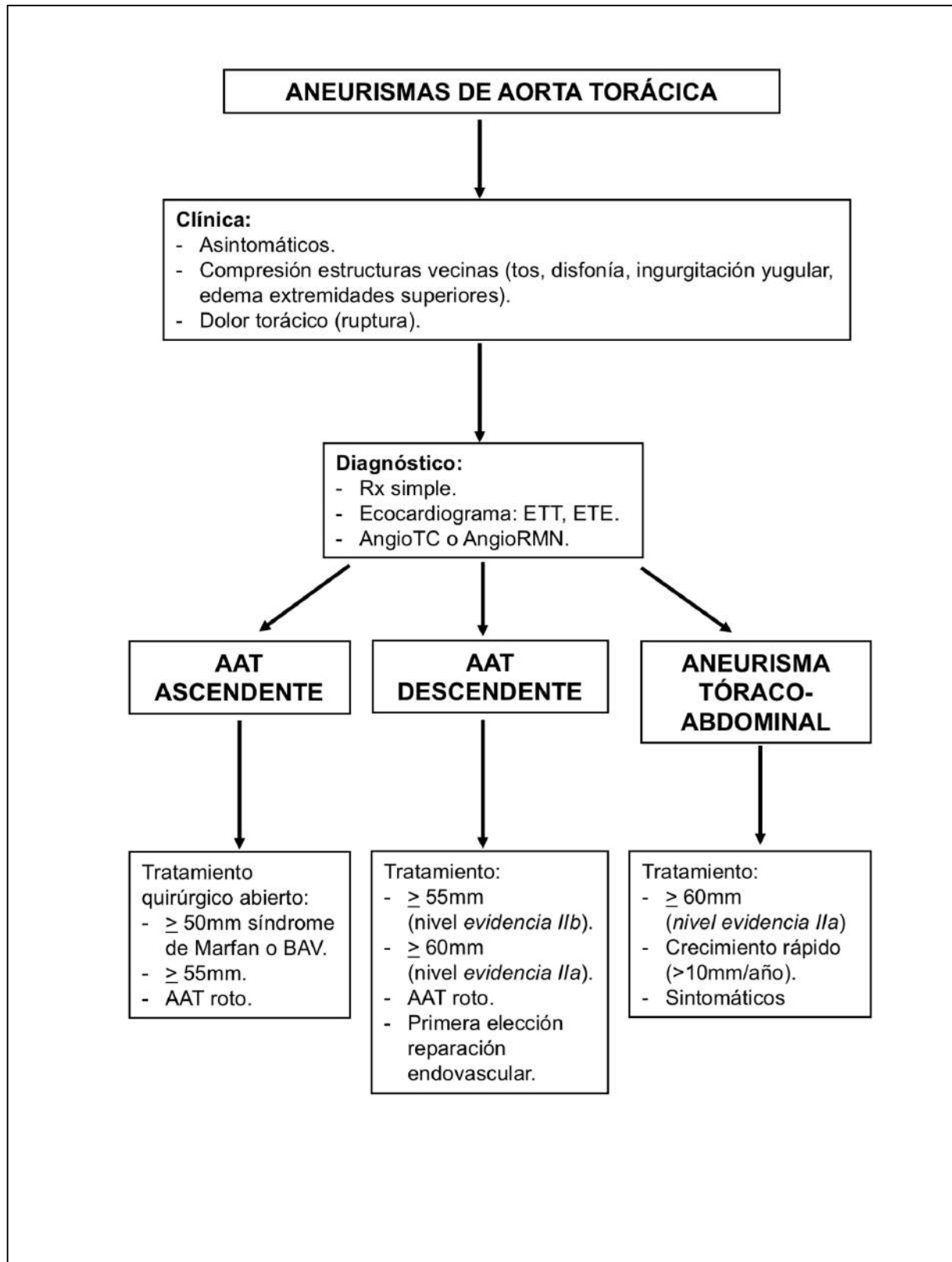
Los pseudoaneurismas de aorta torácica suelen ser secundarios a un traumatismo torácico, como por ejemplo la consecuencia de una deceleración rápida experimentada en accidentes de vehículos a motor, precipitaciones y lesiones deportivas. También está descritas posibles causas yatrogénicas. En raras ocasiones, son secundarios a infecciones aórticas o úlceras penetrantes.

El tratamiento quirúrgico abierto o endovascular está siempre indicado. La elección de tratamiento depende de las características anatómicas del mismo, la presentación clínica y las comorbilidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonser RS, Pagano D, Lewis ME, Rooney SJ, Guest P, Davies P, et al. Clinical and patho-anatomical factors affecting expansion of thoracic aortic aneurysms. *Heart* 2000;84:277-83.
2. Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. *J Card Surg* 1997;12:S270-8.
3. San Norberto EM, Brizuela JA, Merino B, Vaquero C. Patología de la aorta torácica y abdominal. *Medicine* 2013;11:2669-76.
4. Johansson G, Markström U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. *J Vasc Surg* 1995;21:985-8.

5. Coselli JS, Figuereido LF. Natural history of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Card Surg* 1997;12:S285-9.
6. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Writing Committee. Management of descending thoracic diseases. Clinical practical guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:4-52.
7. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2873-2926.
8. Miao L, Song L, Sun SK, Wang ZG. Meta-analysis of open surgical repair versus hybrid arch repair for aortic arch aneurysm. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2017;24:34-40.
9. Abraha I, Romagnoli C, Montedori A, Cirocchi R. Thoracic stent graft versus surgery for thoracic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(6):CD006796.
10. Alsawas M, Zaiem F, Larrea-Mantilla L, Almasri J, Erwin PJ, Upchurch GR Jr, et al. Effectiveness of surgical interventions for thoracic aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2017;66:1258-68.
11. Melissano G, Mascia D, Atique SG, Bertoglio L, Chiesa R. Treatment of acute thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2017;58:228-237.
12. Hu Z, Li Y, Peng R, Liu J, Jia X, Liu X, et al. Multibranched stent-grafts for the treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *J Endovasc Ther* 2016;23:626-33.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con aneurisma de aorta torácica y tóraco-abdominal.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS VISCERALES

*Cenizo N., San Norberto E.M., Martín-Pedrosa J.M., Estévez I., Domingos L., Vaquero C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

Se considera aneurisma a la dilatación de una arteria por encima de 1.5 a 2 veces su tamaño normal. Los aneurismas pueden ser saculares, focales y excéntricos o fusiformes, habitualmente elongados y concéntricos. Los aneurismas viscerales son una entidad rara, con una incidencia de 0.1-2% de la población general, aumentado hasta un 10% en los ancianos según estudios basados en autopsias. Sin embargo, la importancia de esta entidad radica en su elevada mortalidad, se ha referido que hasta el 22% de los casos se presentan clínicamente como rotura en los servicios de urgencias, y su mortalidad peri-operatoria varía entre el 20 y el 70% dependiendo de su localización, etiología y factores de riesgo asociados del paciente.¹ Los principales factores de riesgo son: la aterosclerosis, displasia fibromuscular, degeneración de la capa media, y enfermedades del colágeno. En los últimos años se ha incrementado su hallazgo incidental debido a la extensión del uso de pruebas de imagen no invasivas abdominales como la ecografía.² La localización más frecuente de estos aneurismas es la arteria esplénica, seguida de la arteria hepática, mesentérica superior y tronco celíaco. A diferencia de otros tipos de aneurisma, los aneurismas de la arteria esplénica presentan una inusual predilección por el sexo femenino (4:1), y su evolución puede estar relacionada con el embarazo, siendo más frecuentes en multíparas, asociando así mismo su rotura con el periodo de gravidez.¹

El tratamiento clásico ha consistido en la cirugía abierta, que engloba varias posibilidades quirúrgicas: resección y revascularización de la arteria mediante anastomosis término-terminal o bypass, aneurismorrafia, o ligadura del aneurisma, en algunos casos asociada a la resección del órgano que irriga, como es el caso del bazo.¹ No obstante, las altas tasas de morbilidad asociada a dichas cirugías en algunos casos, han convertido a las técnicas endovasculares en una nueva opción terapéutica de gran importancia en la actualidad.^{2,3}

DIAGNÓSTICO

Su rareza, junto a la evolución habitualmente asintomática e insidiosa, hacen del diagnóstico y tratamiento emergente ante la rotura todo un reto.¹ Previamente, la presencia de un aneurisma visceral puede ser sospechada por la presencia de calcificaciones con forma circular en la radiografía simple de abdomen localizadas en la región anatómica de la arteria, en el caso de la arteria esplénica (el más frecuente) en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Sin embargo, el diagnóstico incidental más frecuente se debe a la realización de pruebas diagnósticas como ecografía, TAC, RMN e incluso arteriografía por otras patologías.³

La aparición de dolor abdominal suele suponer la rotura franca o inminente del aneurisma, y supone una emergencia asistencial. Más raros son los síntomas derivados de la trombosis o embolización originada en el trombo mural del aneurisma, que pueden producir isquemia intestinal o de órganos sólidos digestivos, asociada a dolor en epigastrio, o postpandrial, con pérdida de peso.

Un aspecto importante es descartar la presencia concomitante de aneurismas en otras localizaciones, un tercio de los pacientes con aneurismas viscerales los presentan, incluyendo otros aneurismas viscerales (4-44%), aneurismas tóraco-abdominales de aorta o arterias iliacas (3-27%) o aneurismas intracraneales (3-4%).⁴ Por tanto, estaría indicado realizar un despistaje de dichos aneurismas.

La prueba diagnóstica de preferencia para el diagnóstico de los aneurismas viscerales es el angioTAC, que permite además su estudio anatómico y la planificación quirúrgica (recomendación clase I, nivel C, de las Guías de la Sociedad Europea de Cirugía Vasculat). Una alternativa razonable es la angio-resonancia magnética.⁴

MANEJO Y TRATAMIENTO

La rotura y sangrado es la manifestación más importante de los aneurismas viscerales. El riesgo de rotura está asociado al tipo, localización y, sobre todo, al tamaño del aneurisma.^{3,4} Algunos autores consideran que se pueden manejar de forma segura, mediante controles periódicos cada 2-3 años, aquellos aneurismas con un tamaño <25 mm (recomendación clase IIa, nivel C, de las guías europeas).^{4,5} En otros casos se aconseja su tratamiento a partir de los 20 mm.⁶ La indicación debe estar supeditada en todo caso al tipo paciente, algunos subgrupos de pacientes se pueden beneficiar del tratamiento del aneurisma independientemente de su tamaño. Éste es el caso de aneurismas de ramas más distales (pancreático-duodenales, gastroduodenales, arteria hepática), o mujeres en edad fértil (recomendación clase IIa, nivel C), ya que, aunque la rotura de un aneurisma visceral durante el embarazo es extremadamente rara, sus consecuencias en cuanto a la mortalidad materno-fetal son nefastas (70% y 90% respectivamente).⁴ Los aneurismas sintomáticos deben ser operados de forma urgente, independientemente de su tamaño o localización (recomendación clase I, nivel C).⁴

El tipo de intervención (cirugía abierta/tratamiento endovascular) debe ser seleccionado dependiendo también de las características del paciente, la anatomía

del aneurisma y las preferencias y nivel de experiencia del cirujano que lo va a tratar. Sin embargo, los últimos estudios apuntan a que las tasas de éxito técnico y mortalidad quirúrgica son similares durante el postoperatorio y posterior seguimiento, pero con una morbilidad perioperatoria mucho más alta en el grupo de cirugía abierta.⁷ Además, el análisis coste/beneficio es favorable al tratamiento endovascular en todos los casos, aunque si lo ajustamos al pronóstico vital del paciente, en aquellos más ancianos debería ser considerado el tratamiento conservador (decidir entre tratamiento endovascular/conservador por encima de los 80 años, y tratamiento conservador en todo caso en los mayores de 90).⁸

La ventajas del tratamiento endovascular se amplían en casos de rotura, donde la técnica quirúrgica abierta es habitualmente más compleja y las repercusiones en el enfermo mayores.^{9,10}

Mantener el flujo arterial se considera preferible que ocluir el vaso aneurismático, sobre todo en pacientes que presentan alto riesgo quirúrgico, porque aunque algunos casos la oclusión no produce consecuencias importantes, la producción de un infarto de un órgano distal puede tener consecuencias nefastas (recomendación clase I, nivel C de las guías europeas).⁴

Existe variedad de técnicas quirúrgicas y endovasculares. La más utilizada es la embolización mediante coils por presentar altas tasas de éxito técnico.^{9,10} La embolización con pegamento presenta mayores complicaciones derivadas de embolización distal,⁴ y la implantación de stents recubiertos en casos anatómicamente favorables parece tener buenos resultados de permeabilidad en el seguimiento.¹¹ La inyección de trombina de forma percutánea se ha utilizado pero presenta altas tasas de recidiva⁴.

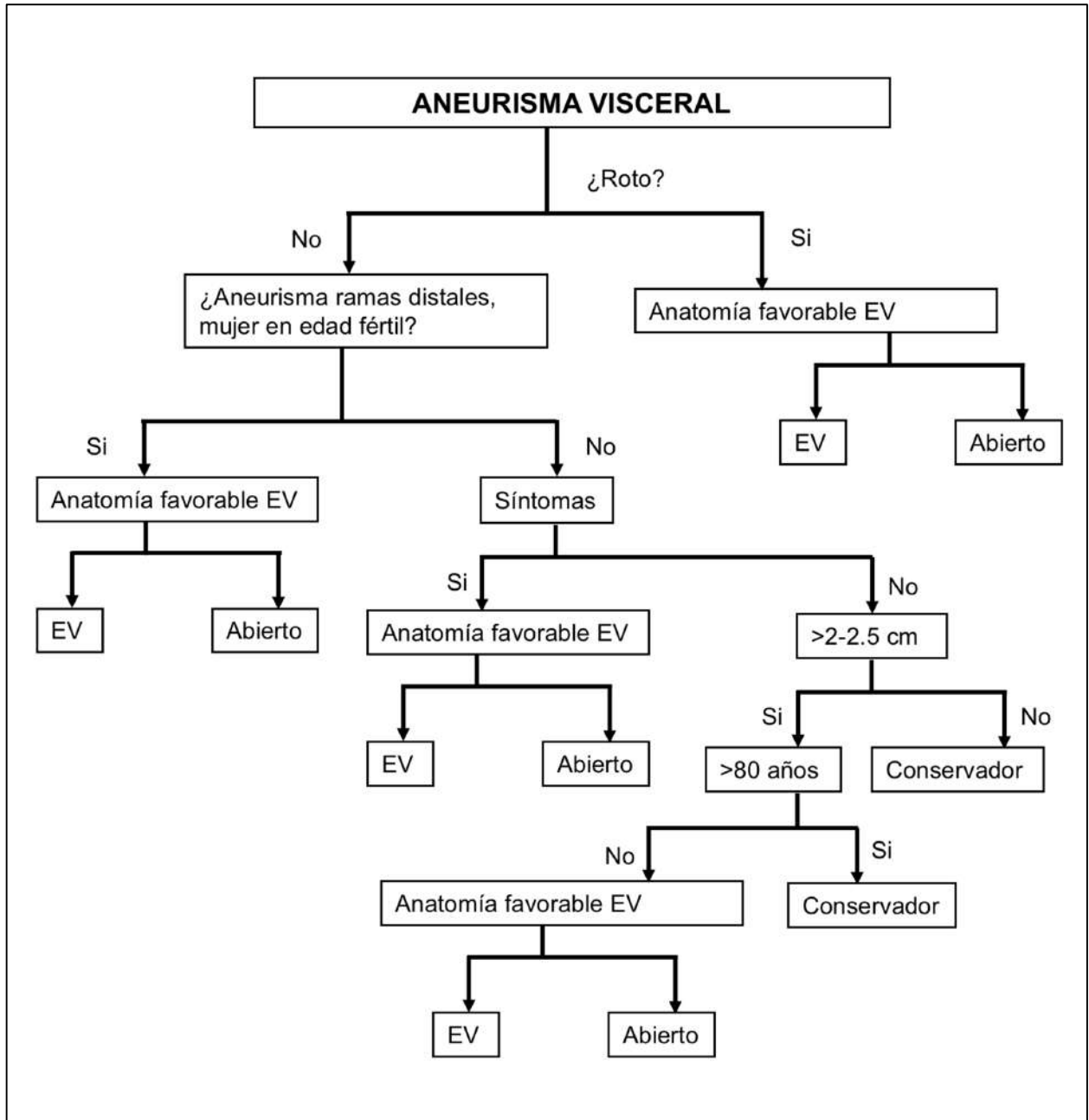
SEGUIMIENTO

El seguimiento a largo plazo mediante técnicas de imagen una vez realizado el tratamiento es obligatorio en aquellos tratados mediante cirugía endovascular, deben realizarse controles cada 2-3 años (evidencia clase IIb, nivel C).⁴ La prueba de elección es el angioTAC, y como alternativa la angiorresonancia magnética cuando se presentan importantes artefactos debido al uso de coils.^{4,12} Por su facilidad de realización, nulo perjuicio para el paciente y bajo coste se puede considerar también el ecodoppler como prueba para el seguimiento.¹³

BIBLIOGRAFÍA

1. Lakin RO, Kashyap VS. Splanchnic artery aneurysms. In: Rutherford's Vascular Surgery 2014; Chapter 141:2220e 35.e4.
2. Nayara CB, El-Arousy H, Clair DG, Kirksey L. Open versus Endovascular Treatment of Visceral Artery Aneurysms and Pseudoaneurysms. Ann Vasc Surg 2016;35:1-8.
3. Rectenwald JE, Standley JC, Upchurch GR. Splanchnic artery aneurysms. In: Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery 2009; Chapter 21:358-370.

4. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos-Goncalves F, Kölbl 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;53:460-510.
5. Corey MR, Ergul EA, Cambria RP, English SJ, Patel VI, Lancaster RT, et al. The natural history of splanchnic artery aneurysms and outcomes after operative intervention. *J Vasc Surg* 2016;63:949-57.
6. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, Gloviczki P, Oldenburg WA, Pairolero PC, et al. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo Clinic. *Ann Vasc Surg* 2002;16:442-9.
7. Batagini NC, El-Arousy H, Clair DG, Kirksey L. Open versus endovascular treatment of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Ann Vasc Surg* 2016;35:1-8.
8. Hogendoorn W, Lavida A, Hunynk M, Moll FL, Geraulakos G, Muhs BE, et al. Cost-effectiveness of endovascular repair, open repair, and conservative management of splenic artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;61:1432-40.
9. Pitton MB, Dappa E, Jungmann F, Kloeckner R, Schotten S, Wirth GM, et al. Visceral artery aneurysm: incidence, management, and outcome analysis in a tertiary care center over one decade. *Eur Radiol* 2015;25:2004-14.
10. Roberts KJ, McCulloch N, Forde C, Mahon B, Mangat K, Olliff SP, et al. Emergency treatment of haemorrhaging coeliac or mesenteric artery aneurysms and pseudoaneurysms in the era of endovascular management. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49:382-9.
11. Kunzle S, Glenck M, Puipe G, Schadde E, Mayer D, Pfammatter T. Stent-graft repairs of visceral and renal artery aneurysms are effective and result in long-term patency. *J Vasc Intervent Radiol* 2013;24:989-96.
12. Koganemaru M, Abe T, Nonoshita M, Iwamoto R, Kusumoto M, Kuhara A, et al. Follow-up of true visceral artery aneurysm after coil embolization by three dimensional contrast-enhanced MR angiography. *Diagn Intervent Radiol* 2014;20:129-35.
13. Moneta GL, Mitchel EL, Liem TK. Duplex scanning in the diagnosis of splanchnic artery occlusive disease. In: *Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery* 2014;Chapter 20: 713-18.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con aneurisma de arterias viscerales.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS DE ARTERIA POPLÍTEA

Rubio C., Carnicero J.A., Valverde S., Parra M., Torres J.A., Lozano F.S.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

DEFINICIÓN

Siguiendo los estudios realizados en población sana¹ o en cribado de aneurismas de la aorta abdominal (AAA),² se ha descrito como rango normal para el diámetro de la arteria poplítea unos valores entre 0.5-1.3 cm con una media de 0.9 cm. Sandgren et al.¹ describen como el diámetro de la arteria poplítea aumenta con la edad, independientemente del sexo hasta finalizar el crecimiento. En la edad adulta este incremento es mayor en los hombres y también influye en su tamaño la superficie corporal.

En contraste con los AAA, el diámetro de los aneurismas de la arteria poplítea (AP) no son predictores de la aparición de complicaciones,³ por lo que actualmente se utilizan diferentes alternativas en la bibliografía para definir los AP:

- 1.- Incremento en el 50% o mayor del diámetro medio de la arteria normal.⁴⁻⁷
- 2.- Diámetro igual o superior a 1.5 cm.^{5,8-12}
- 3.- Diámetro mayor de 1.5 veces el de la arteria proximal normal.^{12,13}
- 4.- Diámetro superior a 2 cm.^{6,12,14}

INCIDENCIA / PRESENTACIÓN

El aneurisma poplíteo es el más frecuente después de los AAA. Su incidencia se considera baja, entre 0.1–2.8% de la población,^{11,15} y está incrementándose por el uso de métodos diagnósticos no invasivos¹⁶ y por programas de cribado de los AAA,^{2,17-19} representando en el momento actual hasta un 70% de todos los aneurismas periféricos.¹¹ Estudios epidemiológicos han presentado una incidencia entre el 8% al 17% de AP en los pacientes con diagnóstico previo de AAA,^{20,21} mientras que entre el 40-50% de los pacientes con AP diagnosticado presentan también AAA.^{4,11,22-24}

La presencia de AP es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer^{17,25} y en más del 50% de los pacientes, los AP son bilaterales.^{6,22,24-26}

Entre un 40-80% de los pacientes con AP son asintomáticos en el momento del diagnóstico.^{16,23,25-27} Roggo et al.²⁸ refirieron que más del 50% de estos pacientes se harán sintomáticos en 2 años y el 75% en cinco. Su complicación más frecuente es el

tromboembolismo, pudiendo ocasionar una amputación mayor hasta en el 30%.²⁹⁻³⁵ La rotura tiene una incidencia menor del 5%.^{36,37}

Como en la mayoría de los aneurismas arteriales, la etiopatogenia está relacionada con procesos arteriosclerosos, inflamatorios, genéticos y mecánicos;³⁸ asociándose con la presencia de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, diabetes, coronariopatía y accidentes cerebrovasculares por lo que la esperanza de vida se puede ver reducida hasta en un 40% a los cinco años.^{11,39}

La velocidad de crecimiento de los AP no ha sido bien definida, pero existen referencias bibliográficas que indican que en AP de menos de 2 cm el crecimiento sería de 1.5 mm/año; en AP entre 2-3 cm sería de 3 mm/año y en los AP de más de 3 cm sería 3.7mm/año.^{3,14,40,41} En las guías americanas indican un incremento de 1.5 mm/año para los AP mayores de 2 cm y de 0.7 mm/año para los AP menores.⁴² Asumiendo estos incrementos anuales y según lo indicado en otras guías,⁴³ si se pone el límite quirúrgico en 2 cm de diámetro, todo paciente con AP menor de 1.7 cm debería realizarse un eco-doppler cada año, pero si el diámetro fuese superior a 1.7 cm, el seguimiento debería ser semestral (clase IIa, nivel de evidencia C).

DIAGNÓSTICO

Las técnicas de imagen disponibles para determinar el diámetro de la arteria poplítea incluyen al eco-doppler, angiografía computarizada (TAC), arteriografía y resonancia magnética (RM). TAC, RM y arteriografía son realizadas exclusivamente cuando se está planteando su tratamiento.¹¹ El eco-doppler es el método de elección para determinar la anatomía de la arteria, incluyendo su extensión y diámetro,^{2,26,44,45} El eco-doppler no es invasivo, es rápido y costoeficiente y se puede repetir a la cabecera del paciente, por lo que es la exploración ideal para el seguimiento de estos pacientes.^{21,46} Su limitación es que las mediciones son explorador dependientes.^{44,45,47}

La presencia de una masa en el hueso poplíteo y sobre todo si es pulsátil, es el primer signo de esta patología, pero dada la baja incidencia de confirmación del diagnóstico por la exploración física, el eco-doppler es la exploración ideal para confirmarlo (clase I, nivel de evidencia C). El eco-doppler nos proporcionara información sobre el tamaño tanto en extensión como en diámetro, la presencia o no de trombos intraaneurisma, el flujo a través del aneurisma, el estado de la circulación distal y teniendo en cuenta lo reseñado en el apartado anterior, nos permitirá evaluar la presencia de otros aneurismas tanto a nivel abdominal como periférico¹⁷ y descartar la presencia de un AP contralateral.^{6,7}

La mayoría de los AP son asintomáticos y a menudo estos pacientes son atendidos en una situación de isquemia aguda, de consecuencias devastadoras, alcanzándose cifras de hasta el 20% de amputación mayor. Bjorck et al.¹⁷ insisten que el no realizar un eco-doppler de la arteria poplítea en un paciente con isquemia aguda, puede hacerlos pasar inadvertidos.

Una vez que se plantea una intervención, el TAC, RM y arteriografía nos proporcionan los datos necesarios para planificar mejor, por lo que se consideran imprescindibles,^{21,47} siendo el TAC la prueba más demandada.^{21,23,26,46} En situaciones de isquemia aguda relacionada con trombosis de AP, la arteriografía nos servirá para

confirmar el diagnóstico y el nivel de oclusión, y además se podrá realizar fibrinolisis intraarterial para restablecer la permeabilidad del sector popliteo y distal y conseguir así un tratamiento más efectivo, con un mayor salvamento de extremidad.^{24,26,29,48,49}

En el examen del AP asintomático se debe identificar:

- 1.- Tamaño, pues a mayor tamaño mayor posibilidad de sintomatología y trombosis.^{9,50}
- 2.- Presencia de trombos, lo que constituye un mayor riesgo de tromboembolismo periférico.^{9,50}
- 3.- Permeabilidad de territorio distal.

TRATAMIENTO

Las indicaciones de tratamiento de los AP se pueden resumir en:⁵¹⁻⁵³

- 1.- Presencia de sintomatología independientemente del tamaño de AP.^{22,29,46,54-56}
- 2.- Asintomáticos, con diámetro mayor a 2cm (clase IIa, nivel de evidencia C),^{11,29,55-60} o pacientes con AP de menor diámetro pero con trombo o evidencia (clínica o por prueba de imagen) de embolización distal.^{25,56} Otros autores aconsejan mantener una actitud más conservadora y recomiendan la reparación en diámetros de 3 cm o mayores.⁶¹
- 3.- Presencia de trombo per se, independientemente del tamaño.
- 4.- Torsión de la arteria mayor o igual a 45°.
- 5.- En asintomáticos, menores a 2 cm, la indicación es seguimiento clínico.

Para el tratamiento de los AP cabe destacar 2 apartados:

- 1.- Tratamiento médico: pauta antiagregante y estatinas
- 2.- Tratamiento quirúrgico: dependiendo de las características anatómicas del AP, de la edad del paciente y sus comorbilidades, y de la experiencia del equipo quirúrgico se disponen de diversas alternativas terapéuticas para excluir el AP de la circulación.

Cirugía abierta

Es la más utilizada y la que mayor experiencia tiene en cuanto a número de pacientes y seguimiento. A día de hoy sigue siendo la técnica de referencia.

La cirugía abierta se realiza, bien por abordaje medial o posterior (más utilizado para aneurismas de gran tamaño, con clínica compresiva).^{32,52,62-65} El material que ofrece mejores resultados para el injerto es la vena safena, pudiéndose usar prótesis sintéticas en su defecto (PTFE®; el Dacron® ha quedado descartado por los malos resultados obtenidos). La anastomosis distal del injerto se debe realizar lo más proximal posible para obtener una mejor permeabilidad.

Posteriormente es importante el seguimiento de los AP excluidos dado que por colaterales no ligadas cabe la posibilidad de crecimiento del mismo e incluso rotura. Además se han descrito dilataciones de los injertos venosos en el seguimiento (40% en pacientes intervenidos por AP y 2% en los intervenidos por enfermedad arterial periférica).⁶⁵⁻⁷¹ En los casos de isquemia aguda con riesgo de pérdida de la extremidad, se debe realizar una arteriografía u otra prueba de imagen

para valorar la salida distal, y en caso de estar comprometida por embolismo puede intentar mejorarse mediante la fibrinólisis preoperatoria.^{52,72} En ocasiones se utiliza la fibrinólisis intraoperatoria de los troncos distales para mejorar el “run-off” del injerto.

Pese a la fibrinólisis preoperatoria, los resultados de permeabilidad y salvamento de la extremidad en trombosis aguda de AP, no alcanzan los resultados que existen en pacientes asintomáticos.^{13,67,73,74}

Cirugía endovascular

En los últimos años ha presentado un incremento importante pero aún no está lo suficientemente abalada por experiencia a medio y largo plazo.

Respecto al tratamiento endovascular (exclusión del AP mediante el implante de un stent recubierto), se trata de una técnica segura, que se puede realizar bajo anestesia local y aceptada para un grupo determinado de pacientes. Pero aún no hay evidencia suficiente para soportar el manejo endovascular de primera línea en pacientes con buen riesgo quirúrgico.^{17,75,76}

Las complicaciones descritas más frecuentes son:⁷⁷

- Complicaciones en la zona de punción (pseudoaneurisma, fístulas arteriovenosas).
- Endofugas a través de colaterales que puede conllevar el crecimiento de AP e incluso su ruptura.
- Migración o fractura del stent.

Con el tratamiento endovascular se recomienda el uso de doble antiagregación, evitar la flexión de la rodilla más de 90° y seguimiento con eco-Doppler para descartar complicaciones.⁷⁷

Finalmente los resultados del tratamiento quirúrgico están condicionados por:^{15,29}

- Si el paciente es asintomático o sintomático. La isquemia aguda tiene mayor tasa de amputación y trombosis del injerto
- Si se realiza la cirugía de forma programada o urgente.
- Tipo de injerto / stent.

Presentamos en la tabla 1 los resultados de las diferentes situaciones según refleja la bibliografía.^{16,23,24,26,27,29,46,52,64,66,78,79}

La utilización de una u otra técnica va depender fundamentalmente de la experiencia del equipo que deba intervenir, pero la cirugía abierta continua siendo la técnica de referencia,^{24,80} sobre todo si se utiliza la vena safena,^{16,26,54,81} mientras que a consecuencia de una limitada evidencia, el abordaje endovascular aún no ha sido recomendado como un proceder de rutina,²² lo que puede explicar la gran diferencia de uso entre países. En Australia representa hasta un 35% de todos los reparos de AP, en EEUU un 30% y países como Suiza, Finlandia o Islandia no se utiliza.^{17,25} El abordaje endovascular es una opción atractiva al ser una técnica mínimamente invasiva, no precisar de anestesia general y de corta estancia hospitalaria.⁶⁴ Aunque la reparación endovascular de los AP ofrece similares beneficios en término medio

respecto a la reparación abierta, a corto plazo la trombosis y la tasa de reintervención son significativamente mayores y su durabilidad sigue siendo el gran interrogante,^{16,24,26} algo que la cirugía abierta ya ha demostrado. Tal como concluye el meta-análisis publicado en 2017 por Leake et al.⁵⁵ son necesarios más estudios presentando resultados a largo plazo para poder realizar una mejor comparación entre técnicas.

Las indicaciones referidas en la bibliografía para el abordaje endovascular se podrían resumir en su uso en pacientes mayores con alta comorbilidad para cirugía,^{24,26,54,82,83} sin una aceptable vena,^{26,54} limitada esperanza de vida,²⁴ y siempre que presenten una anatomía favorable. El NHS del Reino Unido⁸⁴ recomienda el abordaje endovascular después de una reunión multidisciplinar donde sea discutido el caso.

Tratamiento híbrido

	Sinto- mático CA/END %	Asinto- mático CA/END %	Urgente CA/END %	Progra- mado CA/END %	General %	END %
Mortalidad			1.4/3.7	1/1.5	1-1.6	
Permeabilidad 1ª 30d	93.2/77	95.1/94.3	88.3/63		89	
Permeabilidad 1ª 5a	50-60	90	49	80/70	76-90	70-80
Permeabilidad 1ª 10a	50	80			87	
Permeabilidad 2ª 30d	94.4/92.3	98.8/94.5	93.1/70.4		92	
Permeabilidad 2ª 5a			70	90/77	95	70-80
Permeabilidad 2ª 10a	65.6	71			68-80	
Amputación 30d	3.3/0	0/1.8	3.7/14.8		1.8-3.7	1.8
Amputación 5a			30	0/2		
Amputación 10a			30	0/4		
Supervivencia 5a			82.5	84.3		
Supervivencia 10a	39	83			51	46
Trombosis 30d	11.4	2	9	3	1.4-6	6.9-9
Reintervenciones					2.7-4	9-16
Complicaciones			43	5	18.2	2.6
Estancia Hospitalaria (días)					4-7.3	1.6-3.5

Tabla 1: Resultados del tratamiento de aneurismas de arteria poplítea. CA: cirugía abierta. END: Endovascular

BIBLIOGRAFÍA

1. Sandgren T, Sonesson B, Rydén Ahlgren A, Länne T. Factors predicting the diameter of the popliteal artery in healthy humans. *J Vasc Surg* 1998;28:284-9.
2. Morris-Stiff, G, Haynes M, Ogunbiyi S, Townsend E, Shetty S, Winter RK. Assessment of Popliteal Artery Diameter in Patients Undergoing Screening for Abdominal Aortic Aneurysms a Worthwhile Procedure. *Eur J Vasc Endovasc Surg*

2005;30:71–4 .

3. Dzieciuchowicz Ł, Łukaszuk M, Figiel J. Factors influencing the clinical course of popliteal artery aneurysm. *Med Sci Monit* 2009;15:CR231–235.

4. Diwan A, Sarkar R, Stanley JC. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:863–9.

5. Wolf YG, Kobzantsev Z, Zelmanovich L. Size of normal and aneurysmal popliteal arteries: A duplex ultrasound study. *J Vasc Surg* 2006;43:488–92.

6. Vrijenhoek JE, Mackaay AJ, Moll FL. Small popliteal artery aneurysms: Important clinical consequences and contralateral survey in daily vascular surgery practice. *Ann Vasc Surg* 2013;27:454–8.

7. Sandgren T, Sonesson B, Ryden-Ahlgren. Arterial dimensions in the lower extremities of patients with abdominal aortic aneurysms—No indications of a generalized dilating diathesis. *J Vasc Surg* 2001;34:1079–84.

8. Claridge M, Hobbs S, Quick C. Screening for popliteal aneurysms should not be a routine part of a community-based aneurysm screening program. *Vasc Health Risk Manag* 2006;2:189–91.

9. Galland RB. Popliteal aneurysms: Controversies in their management. *Am J Surg* 2005;190:314–8.

10. Tielliu IF, Verhoeven EL, Zeebregts CJ, Prins TR, Span MM, van den Dungen JJ. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms: Results of a prospective cohort study. *J Vasc Surg* 2005;41:561–7.

11. Dawson I, Sie RB, van Bockel JH. Atherosclerotic popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1997;84:293–9.

12. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:452–8.

13. Varga ZA, Locke-Edmonds JC, Baird RN, the Joint Vascular Research Group. A multicenter study of popliteal aneurysms. *J Vasc Surg* 1994;20:171–7.

14. Trickett JP, Scott RA, Tilney HS. Screening and management of asymptomatic popliteal aneurysms. *J Med Screen* 2002;9:92–3.

15. Pulli R, Dorigo W, Troisi N, Innocenti AA, Pratesi G, Azas L, et al. Surgical management of popliteal artery aneurysms: which factors affect outcomes? *J Vasc Surg* 2006;43:481–7.

16.- Cervin A, Tjärnström J, Ravn H, Acosta S, Hultgren R, Welander M, et al. Treatment of Popliteal Aneurysm by Open and Endovascular Surgery: A Contemporary Study of 592 Procedures in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50:342–50.

17. Björck M, Beiles B, Menyhei G, Thomson I, Wigger P, Venermo M, et al. Editor's Choice: Contemporary Treatment of Popliteal Artery Aneurysm in Eight Countries: A Report from the Vascunet Collaboration of Registries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47:164–71.

18. Wanhainen A, Björck M. The Swedish experience of screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2011;53:1164–5.

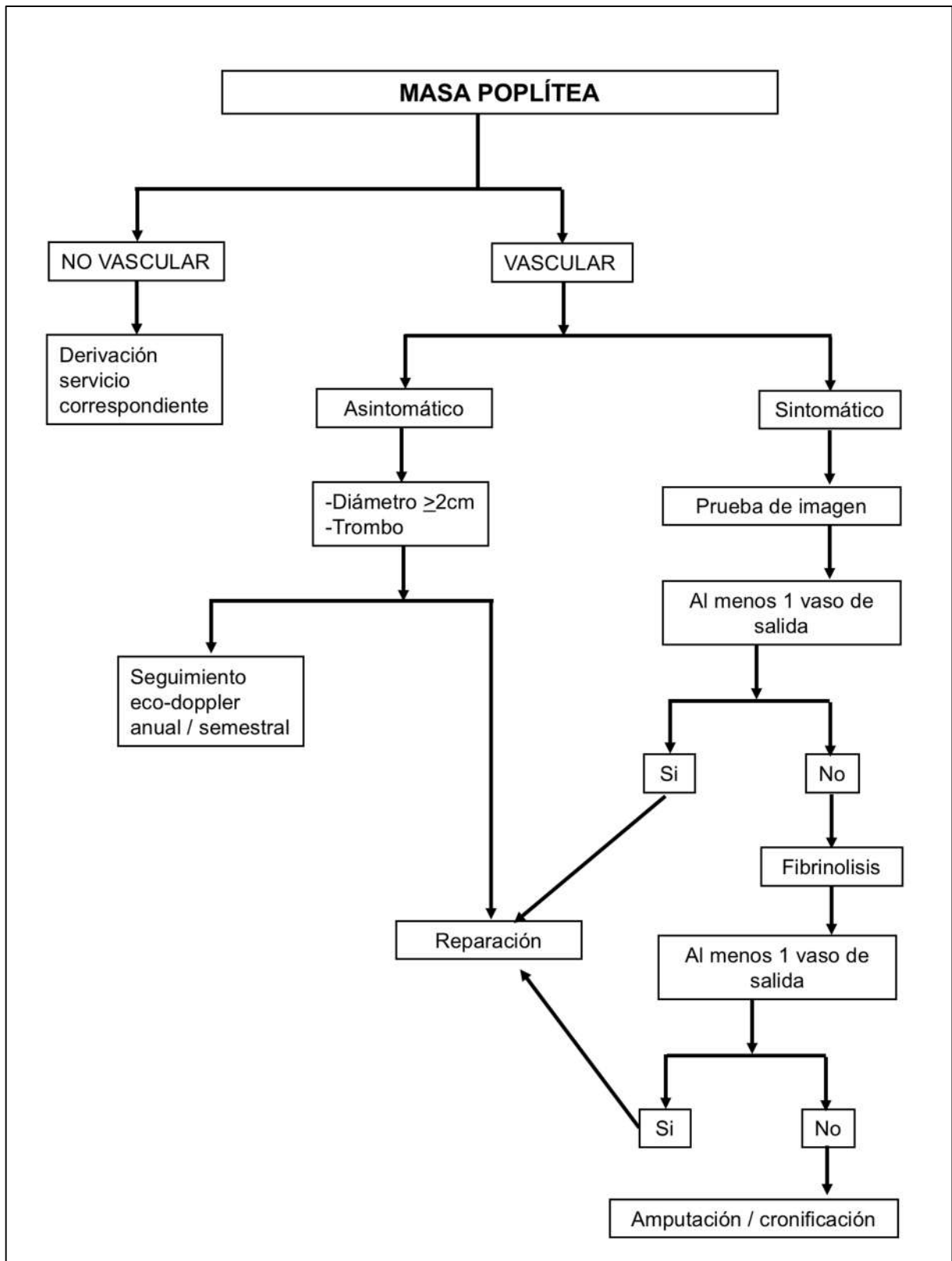
19. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Djavani Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen

- A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation* 2011;124:1118-23.
20. Chan O, Lea TM. The incidence of popliteal aneurysm in patients with arteriomegaly. *Clin Radiol* 1990;41:185-9.
21. Tuveson V, Löfdahl HE, Hultgren R. Patients with abdominal aortic aneurysm have a high prevalence of popliteal artery aneurysms. *Vascular Medicine* 2016;21:369-75.
22. von Stumm M, Teufelsbauer H, Reichenspurner H, Debus ES. Two Decades of Endovascular Repair of Popliteal Artery Aneurysm. A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50:351-9.
23. Golchehr B, Zeebregts CJ, Reijnen MMPJ, Tielliu IFJ . Long-term outcome of endovascular popliteal artery aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2017;1-8.
24. Leake AE, Avgerinos ED, Chaer RA, Singh MJ, Makaroun MS, Marone LK. Contemporary outcomes of open and endovascular popliteal artery aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2016;63:70-6.
25. Huang Y, Gloviczki P, Oderich GS, Duncan AA, Kalra M, Fleming MD, et al. Outcomes of endovascular and contemporary open surgical repairs of popliteal artery aneurysm. *J Vasc Surg* 2014;60:631-8.
26. Serrano Hernando FJ, Martínez López I, Hernández Mateo MM, Hernando Rydings M, Sánchez Hervás L, Rial Horcajo R, et al. Comparison of popliteal artery aneurysm therapies. *J Vasc Surg* 2015;61:655-61.
27. Dorweiler B, Gemechu A, Doemland M, Neufang A, Espinola-Klein Ch, Vahl Ch-F. Durability of open popliteal artery aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014;60:951-7.
28. Roggo A, Brunner U, Ottinger LW. The continuing challenge of aneurysms of the popliteal artery. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177:565-72.
29. Huang Y, Gloviczki P, Noel AA, Sullivan TM, Kalra M, Gullerud RE, et al. Early complications and long-term outcome after open surgical treatment of popliteal artery aneurysms: is exclusion with saphenous vein bypass still the gold standard? *J Vasc Surg* 2007;45:706-13.
30. Mahmood A, Salaman R, Sintler M, Smith SR, Simms MH, Vohra RK. Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12-year experience. *J Vasc Surg* 2003;37:586-93.
31. Aulivola B, Hamdan AD, Hile CN, Sheahan MG, Skillman JJ, Campbell DR, et al. Popliteal artery aneurysms: a comparison of outcomes in elective versus emergent repair. *J Vasc Surg* 2004;39:1171-7.
32. Antonello M, Frigatti P, Battocchio P, Lepidi S, Cognolato D, Dall'Antonia A, et al. Open repair versus endovascular treatment for asymptomatic popliteal artery aneurysm: results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005;42:185-93.
33. Mohan IV, Bray PJ, Harris JP, May J, Stephen MS, Bray AE, et al. Endovascular popliteal aneurysm repair: are the results comparable to open surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:149-54.
34. Idelchik GM, Dougherty KG, Hernandez E, Mortazavi A, Strickman NE, Krajcer Z. Endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms with stent-grafts: a prospective single-center experience. *J Endovasc Ther* 2009;16:215-23.
35. Huang Y, Gloviczki P. Popliteal artery aneurysms: rationale, technique and results of endovascular treatment. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2008;20:201-13.

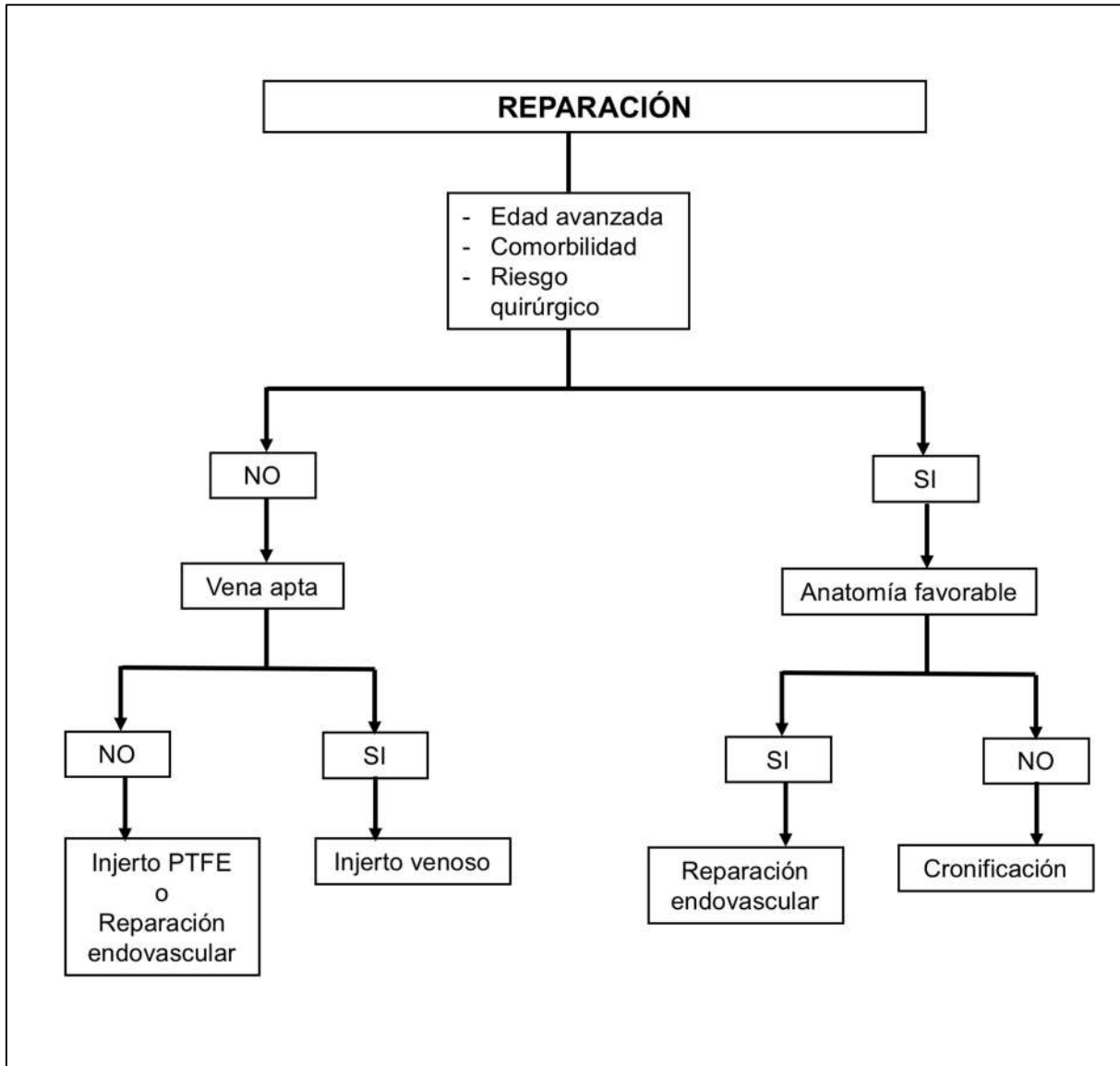
36. Kropman RH, De Vries JP, Moll FL. Surgical and endovascular treatment of atherosclerotic popliteal artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2007;48:281-8.
37. Anton GE, Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP. Surgical management of popliteal aneurysms. Trends in presentation, treatment, and results from 1952 to 1984. *J Vasc Surg* 1986;3:125-34.
38. Jacob T, Hingorani A, Ascher E. Examination of the apoptotic pathway and proteolysis in the pathogenesis of popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:77-85.
39. Michaels JA, Galland RB. Management of asymptomatic popliteal aneurysms : the use of a Markov decision tree to determine the criteria for a conservative approach. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:136-43.
40. Stiegler H, Mendler G, Baumann G. Prospective study of 36 patients with 46 popliteal artery aneurysms with non-surgical treatment. *Vasa* 2002;31:43-6.
41. Pittathankal AA, Dattani R, Magee TR. Expansion rates of asymptomatic popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:382-4.
42. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006;113:e463-e654.
43. Consenso de Enfermedad Vasculiar Periférica. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argentina de Cardiología* 2015;83:1-101.
44. Beales L, Wolstenhulme S, Evans JA, West R, Scott DJ. Reproducibility of ultrasound measurement of the abdominal aorta. *Br J Surg* 2011;98:1517-25.
45. Gürtelschmid M, Bjorck M, Wanhainen A. Comparison of three ultrasound methods of measuring the diameter of the abdominal aorta. *Br J Surg* 2014;101:633-6.
46. Dorigo W, Pulli R, Alessi Innocenti A, Azas L, Fargion A, Chiti E, et al. A 33-year experience with surgical management of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;62:1176-82.
47. Zwiers I, Hoogland CMT, Mackaay AJC. Reliability of ultrasound diameter measurements in patients with a small asymptomatic popliteal artery aneurysm: an intra- and inter-observer agreement Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;51:410-4.
48. Pulli R, Dorigo W, Castelli P, Dorrucchi V, Ferilli F, De Blasis G, et al. A multicentric experience with open surgical repair and endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:357-63.
49. Kropman RH, Schrijver AM, Kelder JC, Moll FL, de Vries JP. Clinical outcome of acute leg ischaemia due to thrombosed popliteal artery aneurysm: systematic review of 895 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:452-7.
50. Cross J, Galland RB, Hingorani A, Ascher E. Nonoperative versus surgical management of small (less than 3 cm) asymptomatic popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2011;53:1145-8.
51. Lowell RC. Popliteal artery aneurysms: the risk of nonoperative management. *Ann Vasc Surg* 1994;8:14-23.
52. Cronenwett JL, Wayne K. Aneurismas de las extremidades inferiores. Capitulo 139. en Rutherford's Vascular Surgery. 8th Edition. 2014. Elsevier Saunders. NY.

53. Javairiah F, Gloviczki P . Popliteal Artery Aneurisms. Capitulo 63 en Haimovici's Vascular Surgery. Ed. Ascher E. 6th edition, 2012.
54. Hogendoorn W, Schlösser FJV, Moll FL, Muhs BE, Hunink MGM, Sumpio BE. Decision analysis model of open repair versus endovascular treatment in patients with asymptomatic popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2014;59:651-62.
55. Leake AE, Segal MA, Chaer RA, Eslami MH, Al-Khoury G, Makaroun MS, et al. Meta-analysis of open and endovascular repair of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2017;65:246-56.
56. Mousa AY, Beauford RB, Henderson P, Patel P, Faries PL, Flores L, et al. Update on the diagnosis and management of popliteal aneurysm and literature review. *Vascular* 2006;4:103-8.
57. Ravn H, Wanhainen A, Björck M. Swedish Vascular Registry (Swedvasc). Surgical technique and long-term results after popliteal artery aneurysm repair: results from 717 legs. *J Vasc Surg* 2007;46:236-43.
58. Rajasinghe HA, Tzilinis A, Keller T, Schafer J, Urrea S. Endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms with expanded polytetrafluoroethylene stent-grafts: early results. *Vasc Endovasc Surg* 2007;40:460-6.
59. Galland RB. Popliteal aneurysms: from John Hunter to the 21st century. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;89:466-71.
60. Galland RB, Magee TR. Popliteal aneurysms: distortion and size related to symptoms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:534-8.
61. Galland RB, Magee TR. Management of popliteal aneurysm. *Br J Surg* 2002;89:1382-5.
62. Mehta M. Outcome of popliteal artery aneurysms after exclusion and bypass: significance of residual patent branches mimicking type II endoleaks. *J Vasc Surg* 2004;40:886-9.
63. Quriel K. The posterior approach to poplitealcrural bypass. *J Vasc Surg* 1994;19:74-9.
64. Lovegrove R.E, Javid M, Magee T.R, Galland R. Endovascular and open approaches to non thrombosed popliteal aneurysm repair: A Metaanalysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:96-100.
65. Lim RA, Scot SA, Kittrick. JF. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas poplíteos. *An Cir Vas* 1989;3:1-4.
66. Lilcy. MM. Flinn. W, Carty. W. The effect of distal arterial anatomy on the succes of poplitealaneurysms repair. *J Vasc Surg* 1988;7:653-60.
67. Lancashire MJ, Torrie, EP, Galland, RB. Popliteal aneurysms. *Br J Surg* 1990;77:1388-90.
68. Szylagi. DE. Schwartz. RL, Redw, DJ. Popliteal arterial aneurysms: Their natural history and management. *ArCh Surg* 1981;116:724-8.
69. Barroy JP, Barthel J, Locufier JL. Altherosclerotic popliteal aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1986;27:42-5.
70. Battey PM, Skardacis GM, Kinnon WM. Rupture of a previously by-passed popliteal aneurysms. A case report. *J Vasc Surg* 1987;4:874-5.
71. Loftus IM, McCarthy MJ, Lloyd A. Prevalence of true vein graft aneurysms: implications for aneurysm pathogenesis. *J Vasc Surg* 1999;29:403-8.

72. Ravn H: Popliteal artery aneurysm with acute ischemia in 229 patients: outcome after thrombolytic and surgical therapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:690-5.
73. Gouny P, Bertrand P, Duedal V, Cheynel-Hocquet C, Lancelin C, Escourolle F, et al. Limb salvage and popliteal aneurysms: advantages of preventive surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:496-500.
74. Thompson JF, Beard J, Scott DJ: Intraoperative thrombolysis in the management of thrombosed popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1993;80:858-9.
75. Marin ML, Veith FJ, Panetta TF, Cynamon J, Bakal CW, Suggs WD, et al. Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal artery aneurysm. *J. Vasc Surg* 1994;19:754-7.
- 76.- Rabellino M, González G, Canales E, García-Nielsen L, Nieto M, Zander T, et al. Tratamiento endovascular de los aneurismas popliteos. Seguimiento a largo plazo. *Intervencionismo* 2009;93:101-7.
77. Strecker EP, Boos IB, Göttmann D, Vetter S. Clopidogrel plus long term aspirin after femoro-popliteal stenting: the CLAFS project: 1 and 2 year results. *Eur Radiol* 2004;14:302-8.
78. Baptista A, Antunes L, Moreira J, Pereira R, Gonçalves A, Anacleto G, et al. Aneurismas poplíteos estudo retrospectivo. *Angio e Cir Vasc* 2010;4:188-94.
79. Vermillion B, Kimmins S, Pace W, Evans W. A review of one hundred forty-seven popliteal aneurysms with long-term follow-up. *Surg.* 1981;90:1009-14.
80. Moore R, Hill A. Open versus endovascular repair of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2010;51:171-6.
81. Nelson PR, Lee A. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Vascular* 2006;14:297-304.
82. Shahin Y, Barakat H, Shrivastava V. Endovascular versus open repair of asymptomatic popliteal artery aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Interv Radiol* 2016;27:715-22.
83. Pulli R, Dorigo W, Fargion A, Pratesi G, Innocenti AA, Angiletta D, et al. Comparison of early and midterm results of open and endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2012;26:809-18.
84. National Institute for Health and Care Excellence. Endovascular stent-grafting of popliteal aneurysms. Interventional procedures guidance (IPG390). Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/IPG390>.



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con aneurisma de arteria poplítea.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con aneurisma de arteria poplítea.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DEL GLOMUS CAROTÍDEO

Vaquero C., Brizuela J.A., Cenizo N., Del Río L., Revilla A., San Norberto E.M.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo o corpúsculo carotídeo es una estructura ovoidea de aproximadamente 3×5 mm de tamaño y 12 mg de peso medio, localizado en la bifurcación carotídea subadventicial, e irrigado por la arteria faríngea ascendente. Tiene un origen neuroectodérmico y funciona como un quimiorreceptor directamente sensible a cambios arteriales de PO₂ y PCO₂, y más indirectamente a cambios de pH y temperatura, induciendo cambios reflejos en la actividad vasomotora y respiratoria.^{1,2}

Los tumores del glomus carotídeo son procesos tumorales que se originan en el sistema paraganglionar localizado en la adventicia de la bifurcación carotídea.³ Una de las denominación más aceptada últimamente en su denominación es la de paraganglioma carotídeo, aunque se han empleado otras quizá de uso más frecuente como tumores del corpúsculo carotídeo, quemodectomas, glomerulocitomas, tumores no cromafines o tumores glómicos.^{2,4}

Se consideran tumores neuroendocrinos, que derivan de la cresta neural o neuroectodermo y se clasifican en suprarrenales (feocromocitomas) y extrasuprarrenales (carotídeo, yugular, vagal, aórtico, autónomo visceral, etc).⁵

Los paragangliomas carotídeos son tumores de baja incidencia y prevalencia que se originan en las estructuras macro y microscópicas asociadas a los ganglios del sistema nervioso autónomo y a los nervios craneales (sistema paraganglionar). Aproximadamente el 90% se localizan en la médula adrenal y el resto en localizaciones son extraadrenales.^{6,7} Son tumores infrecuentes cuya incidencia se sitúa en torno a un caso de cada 30.000 tumores de cabeza y cuello y en un 0.01% de la población general.^{1,8} Son más frecuentes en mujeres, siendo de carácter hereditario en torno al 9% de los casos.⁹ La distribución por edad esta entre la cuarta y quinta década de la vida.^{10,11}

Son benignos en la mayoría de los casos, aunque algunos autores consideran perfiles de malignidad en un 7-8% y variando el riesgo de metástasis entre un 2-25%.^{12,13}

Los tumores de perfil maligno no tienen claras características histológicas que los distinguan de los más frecuentes benignos, diferenciándose por producir metástasis locales, regionales o a distancia. La mitad de ellas se localizan en los

ganglios linfáticos regionales. Otros sitios más infrecuentes de metástasis a distancia son huesos y pulmones.^{13,14}

Son bilaterales en aproximadamente el 10% de los casos, aunque estos datos varían, según las series previas publicadas, desde un 5% (en casos de quemodectomas no hereditarios) hasta un 30% (en pacientes con antecedentes familiares).^{15,16} Su incidencia es mayor en pacientes con EPOC y en poblaciones que viven a elevada altitud.

CLÍNICA

Clínicamente, son tumores de crecimiento lento, que se muestran como masas duras y elásticas, situándose a nivel del triángulo carotídeo y emergiendo los más grandes por delante del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

En la exploración física se puede considerar que tienen cierta movilidad lateral pero no cráneo-caudal. Suelen ser pulsátiles por la transmisión del latido carotídeo y por auscultación pueden producir *thrill*.¹⁸

Pueden presentar síntomas neurológicos son ocasionados por la compresión de los pares craneales IX, X, XI, y XII en aquellos tumores muy evolucionados.¹⁹

De forma infrecuente puede aparecer síntomas como hipertensión fluctuante, enrojecimiento, palpitaciones o apnea del sueño debido a la secreción de catecolaminas.²⁰ El diagnóstico es fundamentalmente clínico con las características descritas.

DIAGNÓSTICO

Existen varias clasificaciones según la topografía del tumor. La clasificación de Shamblin (1971)¹⁷ es la más empleada y se basa en el tamaño del tumor, que es el dato de mayor importancia para la expresión de síntomas y para la previsión terapéutica (Tabla 1). El mayor riesgo de ictus y de lesión de pares craneales corresponde al tipo III.

Shamblin	
I	Tumores de pequeño tamaño que pueden ser disecados fácilmente de la bifurcación carotídea.
II	Tumores de tamaño medio que comprimen la carótida interna y la externa pero que pueden ser separados de los vasos mediante cuidadosa disección subadventicial.
III	Tumores de gran tamaño que engloban ampliamente las carótidas, requiriendo para su exéresis completa la resección parcial o total de estas arterias.

Tabla 1: Clasificación de Shamblin.

El diagnóstico, se realiza por la clínica a lo que se añaden medios de imagen en especial ultrasonografía eco-doppler y AngioTAC:

- El **eco-doppler** y el angioTC son las pruebas de imagen fundamentales para el diagnóstico de confirmación así como para la planificación quirúrgica. Así, siguiendo los pasos diagnósticos recomendados por la *Sociedad Europea*,^{16,21} en primer lugar realizaríamos un estudio de ultrasonidos mediante eco-doppler, que es la forma más simple de identificar una masa ovalada y altamente vascularizada en la bifurcación carotídea.²²

- La **Tomografía Axial Computarizada (TAC)** con contraste, permite valorar la relación del tumor con las estructuras óseas del cuello, constituyendo además el estudio de extensión de referencia para descartar la presencia de metástasis a distancia.²³

- La **Resonancia Nuclear Magnética**, es una prueba diagnóstica de imagen que nos puede aportar información similar al TAC y AngioTAC y que se realiza en algunos casos con motivo de diagnóstico de otra patología cervical y que muestra de forma incidental la presencia del tumor. No la consideramos prueba de elección para el diagnóstico de precisión de este tipo de patología.²⁴

- La **angiografía selectiva carotídea**, es un procedimiento diagnóstico adicional que aporta información sobre la vascularización del tumor, mostrando la típica y característica imagen “en lira”.^{2,24} Recientemente ha dejado de ser considerada la técnica “*gold standard*”. La imagen “en lira” es típica y característica para el diagnóstico por imagen del tumor, mostrándose claramente tanto en la TC como en la RMN o arteriografía.²⁵

Otro estudio descrito es la gammagrafía con octreótido marcado con Indio-111, la cual solamente es capaz de detectar tumores mayores a 1.5 cm de diámetro. Se emplea en la investigación familiar y en el diagnóstico diferencial con otros tumores neurogénicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para los glomus carotídeos es la cirugía con exéresis completa del tumor mediante disección subadventicial,^{10,26} que nos facilita un plano de clivaje entre los vasos y el tumor, así como una cuidadosa exposición de la bifurcación y de los vasos carotídeos.

Al igual que otros autores,²⁷ no consideramos una buena medida el tratamiento conservador al tratarse de un tumor que crece lenta pero progresivamente y puede causar severos daños neurológicos. En este sentido, la intervención será tanto más sencilla cuanto más precoces sean el diagnóstico y tratamiento, siendo lo ideal tratar quirúrgicamente estos tumores en su grado I-II.

La embolización preoperatoria se ha realizado con diferentes materiales como Onyx® (ethylene-vinyl alcohol copolymer; Micro Therapeutics, Irvine, Calif), con el de los glomus carotídeos tiene una indicación dudosa, sin claro beneficio evidenciable en cuanto a la disminución al sangrado quirúrgico. La arteriografía supraselectiva preoperatoria con embolización del glomus carotídeos no aporta una reducción significativa en el sangrado durante la intervención quirúrgica.²⁸⁻³¹

En cuanto al empleo de radioterapia, se considera aceptable la respuesta de los tumores a la misma, logrando detener el crecimiento del tumor pero no eliminándolo por completo, aunque existen opiniones que apoyan la posibilidad de curación completa del mismo. Sin embargo, los datos no son concluyentes. Conlleva daños definitivos como la necrosis de la mandíbula, fibrosis laríngea y lesiones carotídeas, por lo que se restringe a pacientes ancianos con elevado riesgo quirúrgico o cuando hay recurrencias en la base del cráneo.²⁷

COMPLICACIONES Y SEGUIMIENTO

Según trabajos previos, la mortalidad intraoperatoria publicada se sitúa entre el 0 y el 2%.² En cuanto a la aparición de lesiones neurológicas derivadas de la lesión de los pares craneales durante la cirugía, está descrita una incidencia de las mismas que oscila entre un 20-40% (hasta un 20% de déficit neurológico permanente), afectando principalmente a los pares craneales VII, X y XI. La mayor tasa de lesiones corresponde al tratamiento quirúrgico de los PC tipo III de la clasificación de Shamblin en los que es precisa en muchas ocasiones la resección carotídea con interposición de injerto venoso.

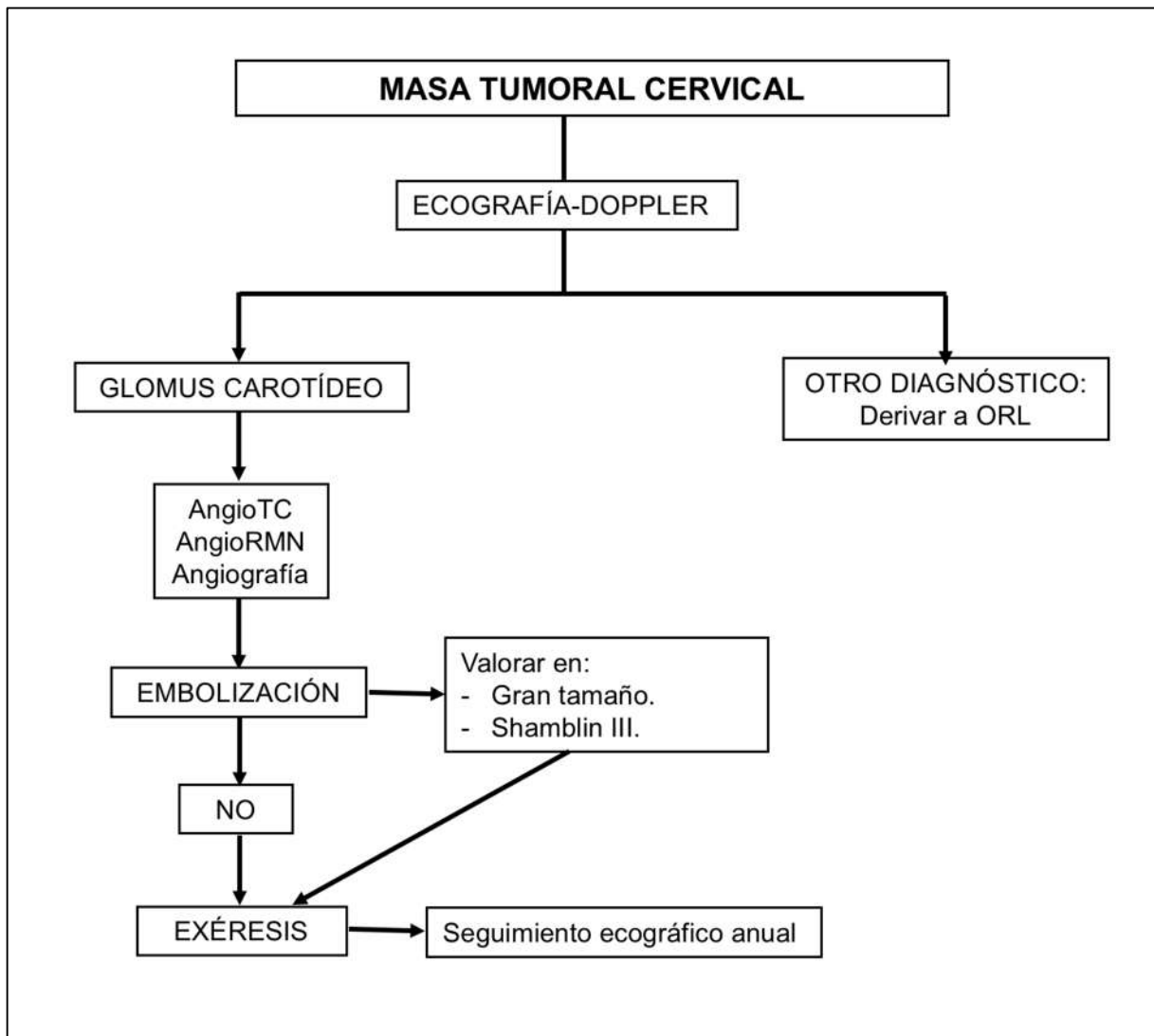
Tras el tratamiento quirúrgico es importante realizar un minucioso seguimiento de los pacientes en busca de recidivas tumorales o aparición de metástasis, pues está descrita la aparición de éstas incluso 10 o 20 años tras la cirugía.^{7,15,32} Puede estar indicado el estudio mediante ecografía-doppler en familiares para descartar casos de aparición familiar.

BIBLIOGRAFÍA

1. González MJ, Ballesteros M, Domínguez J, Zarco J, Fernández-Samos R. Tumores del glomus carotídeo: estudio de 11 años. *Angiología* 2006;58:91-7.
2. Merino B, Salvador R, Revilla A, San Norberto E, Vaquero C. Quemodectomas carotídeos: experiencia quirúrgica y revisión de la literatura. *Rev Esp Inv Quir* 2011;14,2:77-82
3. Pellitery PK, Rinaldo A, Myssiorek D, Gary-Jackson C, Bradley PJ, Devaney KO. Paragangliomas of de Head and Neck. *Oral Oncol* 2004;40:563-75.
4. Lozano FS, Muñoz A. Tratamiento quirúrgico de los paragangliomas carotídeos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60 Supl 1:80-96
5. Mitchell RO, Richardson JD, Lambert G. Characteristics, surgical management, and outcome in 17 carotid body tumors. *Am Surg* 1996;62:1034-7.
6. Davidovic LB, Djukic VB, Vasic DM, Sindjelic RP, Duvnjak SN. Diagnosis and treatment of carotid body paragangliomas: 21 years of experience at a clinical center of Serbia. *World J Surg Oncol* 2005;3:1-7.
7. Luna K, Rascón M, Villavicencio V, Granados M, Herrera A. Carotid body tumors: review of a 20- year experience. *Oral Oncol* 2005;41:56-61.

8. Hinerman RW, Amdur RJ, Morris CG, Kirwan J, Mendenhall WM. Definitive radiotherapy in the management of paragangliomas arising in the head and neck: a 35-year experience. *Head Neck* 2008;30:1431-8.
9. Martin TP, Irving RM, Maher ER. The genetics of paragangliomas: a review. *Clin Otolaryngol.* 2007;2:7-11.
10. Cenizo N, Ibañez MA, Mengibar L, Salvador R, Revilla A, Brizuela JA, et al. Tumor del cuerpo carotídeo en paciente joven. *Rev Esp Inv Quir* 2009;3:132-4
11. Georgiadis G, Lazarides MK, Tsalkidis A, Argyropoulou P, Giatromanolaki A. Carotid body tumor in a 13-year-old child: Case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2008;47:874-80.
12. Boedeker CC, Neumann HP, Maier W, Bausch B, Schipper J, Ridder GJ. Malignant head and neck paragangliomas in SDHB mutation carriers. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:126-9.
13. Pollock BE, Link MJ, Stafford SL, Parney IF, Garces YI, Foote RL. The Risk of Radiation-Induced Tumors or Malignant Transformation After Single-Fraction Intracranial Radiosurgery: Results Based on a 25-Year Experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2017;97:919-23.
14. Liapis CD, Evangelidakis EL, Papavassiliou VG. Role of malignancy and preoperative embolización in the management of carotid body tumors. *World J Surg* 2000;24:1526-30.
15. Young WF Jr. Paragangliomas: clinical overview. *Ann N Y Acad Sci* 2006;1073:21-9.
16. Han DK, Fishman EW, Walkup MH, Olín JW, Marín ML, Faries PL. A rare case of familial carotid body tumor in a patient with bilateral fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2010;52:746-50.
17. Shamblin WR, Remine WH, Sep SG. Carotid body tumor (chemodectoma): clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg* 1971;122:732-9.
18. Wang SJ, Wang MB, Barauskas TM, Calcaterra TC. Surgical management of carotid body tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:202-6.
19. Hallet JW, Nora JD, Hollier LH. Trends in neurovascular complications of surgical management of carotid body and cervical paragangliomas: a fifty-year experience with 153 tumors. *J Vasc Surg* 1988;7:284-9.
20. Smith JD, Harvey RN, Darr OA, Prince ME, Bradford CR, Wolf GT, et al. Head and neck paragangliomas: A two-decade institutional experience and algorithm for management. *Laryngoscope Invest Otolaryngol.* 2017;11:380-9.
21. Bhatt S, Verma P, Meena N, Tandon A, Tanveer N, Bansal D. Glomus vagale tumour, can it be diagnosed only on sonography? *J Ultrasound* 2017;20:73-9.
22. Zeitler DM, Glick J, Har-El G. Preoperative embolization in carotid body tumor surgery: is it required?. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010;119:279-83.
23. Hu K, Persky MS. Multidisciplinary management of paragangliomas of the head and neck, Part 1. *Oncology* 2003;17:983-93.
24. Tripp HF Jr, Fail PS, Beyer MG, Chaisson GA. New approach to preoperative vascular exclusion for carotid body tumor. *J Vasc Surg* 2003;38:389-91.
25. Van den Berg R. Imaging and management of head and neck paragangliomas. *Eur Radiol* 2005;15:1310-8.

26. Barros D'Sa AAB, Harkin DW, Mcilrath E, McBride RJ. One vascular surgeon's experience in managing carotid body tumours. *Br J Surg* 2003;90:507.
27. Hinerman RW, Mendenhall WM, Amdur RJ, Stringer SP, Antonelli PJ, Cassisi NJ. Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in the temporal bone, carotid body, and glomus vagale. *Head Neck* 2001;23:363-71.
28. Mourad M, Saman M, Stroman D, Brown R, Ducic Y. Evaluating the role of embolization and carotid artery sacrifice and reconstruction in the management of carotid body tumors. *Laryngoscope*. 2016;126:2282-7.
29. Wiegand S, Kureck I, Chapot R, Sesterhenn AM, Bien S, Werner JA. Early side effects after embolization of a carotid body tumor using Onyx. *J Vasc Surg* 2010;52:742-5.
30. Taylor JH, San Norberto EM, Carrera S, Gastambide V, Estevez I, Fuente R, et al. Nueva técnica para la resección de un glomus carotídeo: embolización temporal con poloxamero 407. *Angiología* 2013;65:22.
31. San Norberto E, Taylor J, Carrera S, Vaquero C. Intraoperative embolization with poloxamer 407 during surgical resection of a carotid body tumor. *J Vasc Surg* 2012;56:1782-5.
32. Van den Berg R, Schepers A, De Bruine FT, Liauw L, Mertens BJ, Van der Mey AG. The value of MR angiography techniques in the detection of head and neck paragangliomas. *Eur J Radiol* 2004;52:240-5.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con tumor del glomus carotídeo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN PROTÉSICA

Salvador R., Parra M., Carnicero J.A., Valverde S., Peña R., Torres J.A.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

INTRODUCCIÓN

La utilización de biomateriales en la cirugía vascular ha supuesto un gran avance para el desarrollo de la misma. Sin embargo, conlleva riesgos inherentes como la infección del injerto protésico implantado a pesar de los importantes avances en profilaxis antibiótica, la protocolización de la técnica y antisepsia quirúrgica. Esta complicación a menudo se detecta de forma tardía lo que dificulta el manejo asociando un riesgo de mortalidad de 13-48% y una tasa de amputación de 23-36%.^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia real de esta complicación resulta difícil de establecer ya que su presentación puede ser de forma precoz o puede ocurrir incluso años después de un tratamiento quirúrgico exitoso como infección tardía. La incidencia depende tanto del tipo de injerto utilizado como de la localización anatómica del mismo (Tabla 1).

Respecto al tipo de injerto, son los protésicos los que presentan mayor riesgo de infección comparados con los injertos autólogos, como por ejemplo la vena safena o segmentos arteriales. Si comparamos los diferentes materiales protésicos más utilizados, son los de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE) los que resisten más a la infección respecto a los de dacron. En el caso de las prótesis endovasculares la incidencia es menor, así la tasa de infección de la endoprótesis en aorta abdominal oscila entre 0.1-1.2% mientras que en el stent periférico es menor del 0.1%.³

Según la localización del injerto (Tabla 1), en general es la región inguinal la que asocia un mayor riesgo de infección por la escasa distancia de injerto a la piel. La tasa de infección de prótesis aórticas oscila entre el 1-2% en cirugía electiva, aumentando hasta el 6% en el aneurisma roto. En el caso de injertos femoropoplíteos oscila entre 0.9-4.6%. Con el uso de una correcta profilaxis perioperatoria la tasa de infección disminuye a 0.2-1.3% en prótesis aortoiliacas y a 0.5-3% en aortofemorales. En el caso del bypass axilofemoral varía entre 5-8%.

Infección: <i>localización del injerto</i>	Incidencia %
Aorto-iliaco	0.2-1.3
Aorto-femoral	0.5-3
Fémoro-femoral	1.3-3.6
Axilo-femoral	5-8
Fémoro-poplíteo	0.9-4.6
Fémoro-distal	2-3.4
Parche carotídeo	0.25-0.5

Tabla 1: Incidencia según la localización del injerto.

ETIOPATOGENIA

Aunque potencialmente cualquier microorganismo podría infectar una prótesis vascular, es el *Staphylococcus aureus* que más frecuente. Puede afectar del 25 al 50% de las infecciones prótesis dependiendo de la localización del implante. En la última década ha aumentado la incidencia de *S. aureus* resistente a meticilina tanto nosocomial como adquirido en la comunidad. Las infecciones por *Staphylococcus epidermidis* y Gram-negativos han aumentado, sobretodo considerando la infecciones precoces y tardías, incluyendo aquellas infecciones asociadas a fístula aortoentérica. También son frecuentes los *Streptococcus sp.*

Los *Staphylococcus coagulasa-negativos* como el *S. epidermidis* están presentes en la flora cutánea y tienen gran facilidad para adherirse a los biomateriales creando un biofilm periprotésico.⁹ Este es el motivo por el que son responsables de cultivos negativos repetidos en casos de infección protésica.

Entre los Gram-negativos destacan *Escherichia coli*, *Pseudomonas sp*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Serratia sp* y *Proteus sp* con especial virulencia.

Otros agentes responsables son los hongos, fundamentalmente, *Candida sp* y *Aspergillus sp*, y micobacterias *sp* aunque su implicación es rara.

FACTORES DE RIESGO

Se han descrito diferentes factores de riesgo de infección protésica como son:⁵

Factores perioperatorios:

- Ingreso preoperatorio prolongado.
- Infección a distancia.
- Arteriografía o cateterismo cardiaco en el área de implante en días previos.
- Pérdida de asepsia quirúrgica.
- Implante urgente/emergente.
- Reintervenciones sobre injerto protésico, sobretodo si es por complicaciones sépticas.
- Tiempo quirúrgico prolongado.

- Procedimiento genitourinario o gastrointestinal concomitante.
- Complicaciones postoperatorias de herida quirúrgica asociadas.
- Aneurismas micóticos verdaderos no identificados como tales.
- Bacteriemias precoces (pe. manipulación de mucosas como intubación orotraqueal, sondaje vesical, canalización de vías...).

Factores dependientes del paciente y su estado inmunitario:

- Malignidad.
- Trastorno linfoproliferativo.
- Enfermedad autoinmune.
- Corticoterapia.
- Quimioterapia.
- Malnutrición.
- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática/cirrosis.

CLASIFICACIÓN

Según el tiempo de aparición desde el implante

- Precoz <4 meses.
- Tardía >4meses.

Según infección de herida quirúrgica (Clasificación de Szilagyi)⁴

- Grado I Celulitis de la herida.
- Grado II Infección de piel y tejido celular subcutáneo.
- Grado III Infección que alcanza a la prótesis vascular.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización anatómica y la virulencia del germen implicado y suelen ser inespecífica, sobretodo en prótesis cavitarias (pe. aórticas).⁶⁻⁸ Por ello, se debe sospechar ante un paciente portador de prótesis vasculares con signos locales o generales de infección, hemorragia o trombosis del injerto.

Las infecciones precoces suelen cursar con malestar general, fiebre, leucocitosis, infección de herida quirúrgica, sangrado, supuración, sobretodo cuando afecta a región inguinal, incluso con exposición de la prótesis.

En las infecciones tardías, la clínica es larvada con aumento térmico poco significativo, leve afectación del estado general, dolor abdominal o lumbar inespecífico, embolia séptica, bacteriemia. Sólo en los casos complicados con

pseudoaneurisma anastomótico o fístula aortoentérica la sintomatología se hace más evidente. En el primer caso por compresión de estructuras o rotura del mismo; mientras que en el segundo caso se manifiesta con hemorragia digestiva alta generalmente a nivel de tercera porción de duodeno. En los injertos aortofemorales y femoropoplíteos es frecuente que se presente como masa pulsátil (pseudoaneurisma anastomótico) o colección seropurulenta con trayecto fistuloso en zona quirúrgica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico, aunque resulte inespecífico, es el primer paso ante la sospecha de infección protésica. Sin embargo, debemos corroborar esta impresión diagnóstica con pruebas complementarias.

Laboratorio

Hemograma completo y velocidad de sedimentación globular (VSG) seriados ya que es frecuente la leucocitosis (>15.000), sin embargo sólo aparece en infecciones importantes. También es constante la elevación de la VSG aunque resulta ser un signo inespecífico.

Microbiológicos

Hemocultivos seriados y cultivo de exudado si lo hubiese, incluyendo bacterias y hongos al menos. Los hemocultivos sólo resultan positivos en el 5% de los casos, pero indica infección avanzada, alta virulencia o ambas. Resulta importante disponer de antibiograma y/o fungigrama. En caso de explante de prótesis, sería importante su análisis microbiológico mediante técnicas especiales, sobretodo en aquellos casos con cultivos de exudado negativos y alta sospecha clínica.

Estudios de imagen

- *Fistulograma*. Consiste en inyectar contraste radiológico a través de la fístula cutánea para determinar su origen anatómico. No aporta más información.
- *Ecografía/Ecodoppler*. Prueba inocua de gran rentabilidad y disponibilidad para determinar colecciones periprotésica, falsos aneurismas anastomótico o trombosis protésica. Depende de la experiencia del examinador y de posibles artefactos (obesidad, gas, hueso,...) sobretodo en caso de prótesis cavitarias. Permite la punción ecoguiada de dichas colecciones para el estudio bacteriológico ulterior.
- *TAC/AngioTAC*. Suele ser la prueba inicial ante sospecha de infección de prótesis cavitaria (aortoiliaco, aortofemoral, aorta torácica) o extracavitaria en cuello o región inguinal. Se puede utilizar contrastes radiológicos iv. u orales (si se sospecha fístula aortoentérica). El uso de contraste yodado aporta información respecto a permeabilidad del injerto y patología oclusiva distal.

Signos radiológicos sugestivos de infección protésica en la TAC:

- Borramiento de planos normales periprotésicos.
- Colecciones periprotésicas con líquido o gas (>2-3 meses del implante).
- Pseudoaneurisma anastomótico.

- Hidronefrosis secundaria a compresión.
- *RMN/AngioRMN.* aporta información anatómica equivalente a la TAC con la ventaja de discriminar entre colección infecciosa o fibrosis periprotésica en base a la intensificación T1-T2. La administración de Gadolinio permite valorar la patología oclusiva asociada.
- *Arteriografía.* Puede mostrar falsos aneurismas anastomóticos, hemorragia o trombosis del injerto. Permite establecer la estrategia de revascularización de la extremidad afecta tras un hipotético explante de prótesis e isquemia distal. Globalmente menos exacto que la TAC y la RMN.
- *Gammagrafía con leucocitos marcados (Indio o Galio).* Permite valorar la acumulación anormal de leucocitos en tejido periprotésico en caso de que las pruebas anteriores no sean concluyentes. No aporta información anatómica.
- *PET-TAC.* Puede ser útil tanto en el diagnóstico de infección protésica como en el seguimiento para negativización en caso de preservar la prótesis.
- *Endoscopia:* Permite valorar la luz de tracto digestivo, especialmente el sector duodenal como tramo más frecuentemente afectado, en caso de sospecha de fístula aortoentérica.

TRATAMIENTO

Principios generales¹⁰

- Antibioterapia empírica de amplio espectro, según antibiograma si es posible.
- Drenaje quirúrgico o percutáneo de colecciones.
- Explante de prótesis infectada y desbridamiento amplio de tejidos.
- Revascularización de extremidad diana si es preciso.

Antibioterapia

Los antimicrobianos suponen un tratamiento adyuvante pero no resolutivo en la mayoría de los casos. Ante un diagnóstico de infección protésica se debe ingresar al paciente e iniciar tratamiento antibiótico iv. empírico de amplio espectro. Es habitual comenzar con Vancomicina 1g/12 hrs iv (cobertura de Gram-positivos, incluido SAMR) asociado a Piperacilina/Tazobactam 4/0.5 iv cada 8 hrs, Cefepima 2 gr/8h iv si es alérgico a penicilina, o Levofloxacino 500 mg/24hr, todos ellos para cubrir Gram-negativos. Una alternativa a la Vancomicina es Linezolid 600mg/12 hrs iv o Daptomicina 4mg/Kg cada 24 hrs. En caso de Pseudomona deberá usarse una asociación (doble terapia) de cefalosporinas de 3ª y 4ª generación, piperacilina/tazobactam, aminoglucósidos, fluoroquinolonas y carbapenem/monobactam.

La duración será de al menos dos semanas. En caso de que se preserve la prótesis infectada o se haga recambio protésico in situ requiere 4-6 semanas de antibioterapia iv. La posibilidad de emplear como continuación oral Linezolid 600mg/12 hr (se recomienda vigilar posible mielodepresión a largo plazo) permite acortar el tiempo de antibioterapia iv. Otras alternativas orales de continuación son fluorquinolonas o amoxicilina/ac. clavulánico siempre que el agente no sea SAMR.

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador mediante antibioterapia de amplio espectro y medidas locales (drenaje, desbridamiento y antibioterapia tópica) puede ser útil en infecciones protésicas segmentarias que respeten las anastomosis, permeables, ausencia de sepsis y cuyo patógeno no sea *Pseudomona* sp, por su especial virulencia. Las expectativas de éxito aumentan en caso de infecciones precoces (<4 meses), único patógeno Gram-positivo en cultivo, prótesis de ePTFE respecto a dacron, extracavitarias respecto a cavitarias. Precisan de desbridamiento quirúrgico periódico con la posibilidad de terapia de presión negativa como apoyo terapéutico para cicatrización.¹¹

Explante quirúrgico de prótesis

a) Sin revascularización

La posibilidad de explante protésico sin revascularización se puede plantear a priori en aquellos injertos ocluidos previamente o pacientes cuya indicación originaria fue claudicación intermitente (sin isquemia crítica). También en aquellos casos con la posibilidad de recanalización endovascular del sector arterial nativo. Intraoperatoriamente, la presencia de flujo pulsátil en el pie o presión arterial en tobillo mayor de 40 mmHg. con injerto clampado o explantado permiten no revascularizar o hacerlo de forma diferida si fuese preciso.

b) Revascularización

En los casos en que se prevea isquemia crítica o gangrena isquémica en el postoperatorio precoz se planteará revascularización del miembro diana. Cuando el paciente se encuentra en situación de sepsis, fístula aortoentérica, hemorragia o inestabilidad hemodinámica, se revascularizará de forma simultánea al explante (in situ o extra-anatómico). Mientras que, si la situación clínica y hemodinámica lo permiten, se realizará el nuevo injerto (extra-anatómico) 1 o 2 días antes del explante protésico de forma secuencial.¹²

o Revascularización *in situ*

Tras el explante protésico y el correspondiente desbridamiento amplio de tejidos se procederá a recambiar el injerto infectado por un nuevo conducto *in-situ* siempre que el patógeno no sea *Pseudomona* sp.

Disponemos de diferentes opciones:

- 1) Bypass con vena safena interna (de elección),¹³ vena safena externa, venas superficiales de EESS, incluso con la vena femoral (antigua vena femoral superficial) en reconstrucción aortoílica.
- 2) Arteria femoral superficial ocluida (endarterectomizada quirúrgicamente).
- 3) Prótesis impregnadas en rifampicina o plata.¹⁴⁻¹⁶
- 4) Aloinjertos criopreservados.¹⁷

Es importante asociar coberturas protectoras del nuevo injerto como son la sartorioplastia en caso de implantes a nivel femoral o epiploplastia en injertos intracavitarios.¹⁸

○ Revascularización extra-anatómica.

En casos en que el agente patógeno sea una *Pseudomona* sp. u otro agente de especial virulencia debemos evitar la zona infectada para el nuevo injerto. Utilizaremos tunelización extra-anatómica. Disponemos de varias opciones según la localización de la prótesis infectada:

- 1) Bypass axilo-femoral o axilo-bifemoral, en caso de infecciones protésicas aortoiliacas y aortofemorales.
- 2) Bypass fémoro-femoral, en infecciones cavitarias (sobre todo en ramas iliacas de injertos bifurcados).
- 3) Bypass transobturador, en infecciones protésicas a nivel inguinal.

c) *Amputación mayor.*

En caso de enfermedad oclusiva sin posibilidad de revascularización distal, según estudios angiográficos preoperatorios, se procederá al explante y la amputación primaria del miembro afecto.

MISCELÁNEA

Infección de dispositivos endovasculares

Su tasa infección es inferior a las prótesis convencionales implantadas mediante cirugía abierta, como ya explicamos en epidemiología, sobre todo en los stent periféricos (<0.1%). El uso de stent cubiertos y endoprótesis puede aumentar la tasa de infección (0.1-1.2%). Un tercio de las infecciones de endoprótesis de aorta torácica y abdominal son debidas a fistula aortoentérica, aortoesofágica o aortobronquial, todas ellas secundarias. El manejo diagnóstico y terapéutico es similar al de las prótesis convencionales según su localización.¹⁹⁻²¹

Infección de fístula protésica para hemodiálisis

Se trata de un injerto arteriovenoso, habitualmente en EESS (injerto a-v húmero-axilar) aunque puede implantarse también en otras localizaciones como en región inguinal. Presentan riesgo de infección por las punciones repetidas en cada sesión de hemodiálisis a pesar de las medidas antisépticas adoptadas. El manejo diagnóstico es similar al resto de prótesis extracavitarias. Sin embargo, cuando se confirma la infección es habitual explantar el injerto y cambiar de localización si es factible. En caso contrario, se dializará a través de catéter permanente tunelizado.

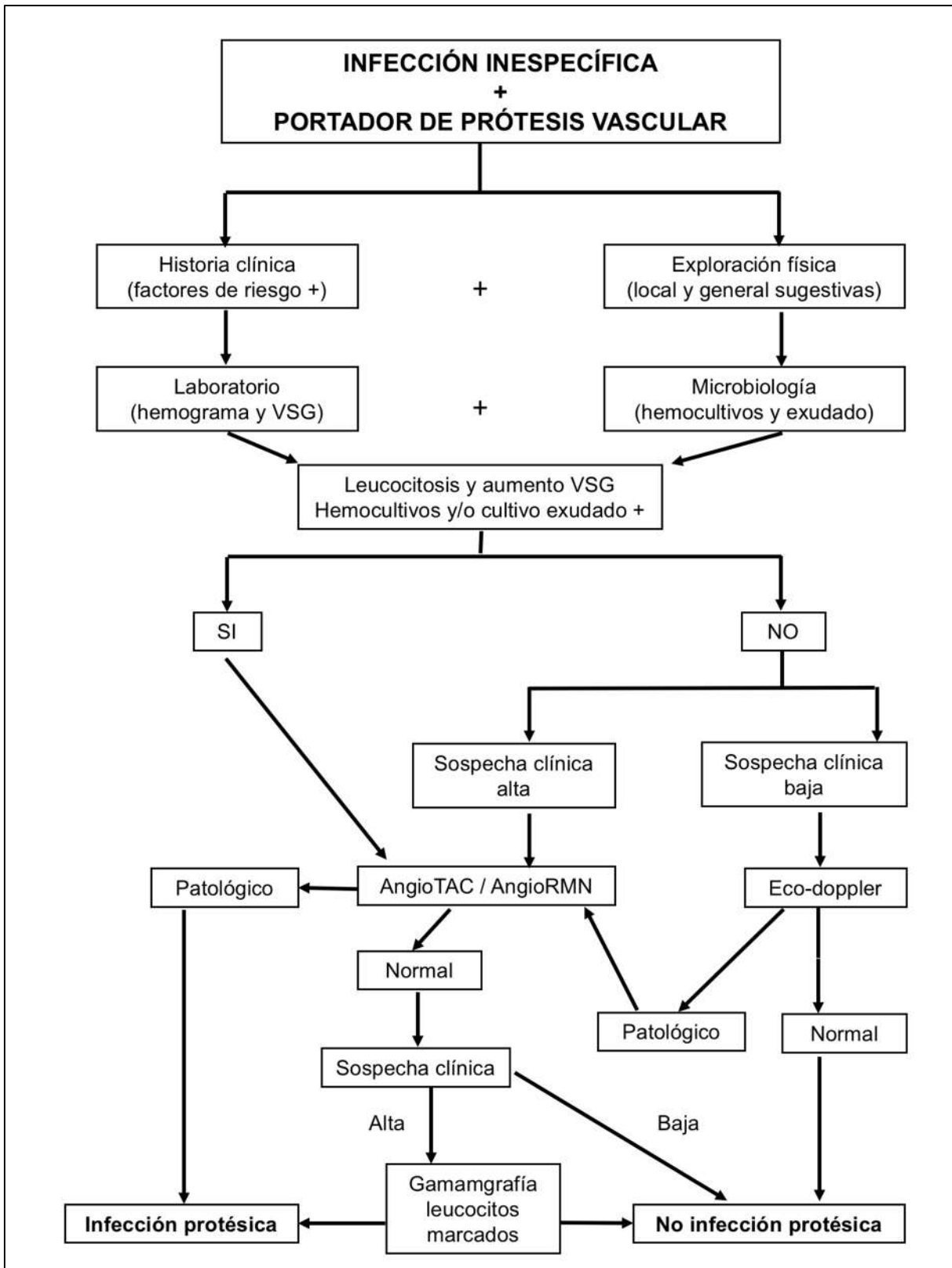
Infección de parche carotídeo

La tasa de infección de prótesis a nivel carotídeo (parche o bypass) es de 0.25-0.5%. El diagnóstico es similar. Precisa de explante y sustitución por parche o injerto de vena en la mayoría de las ocasiones.

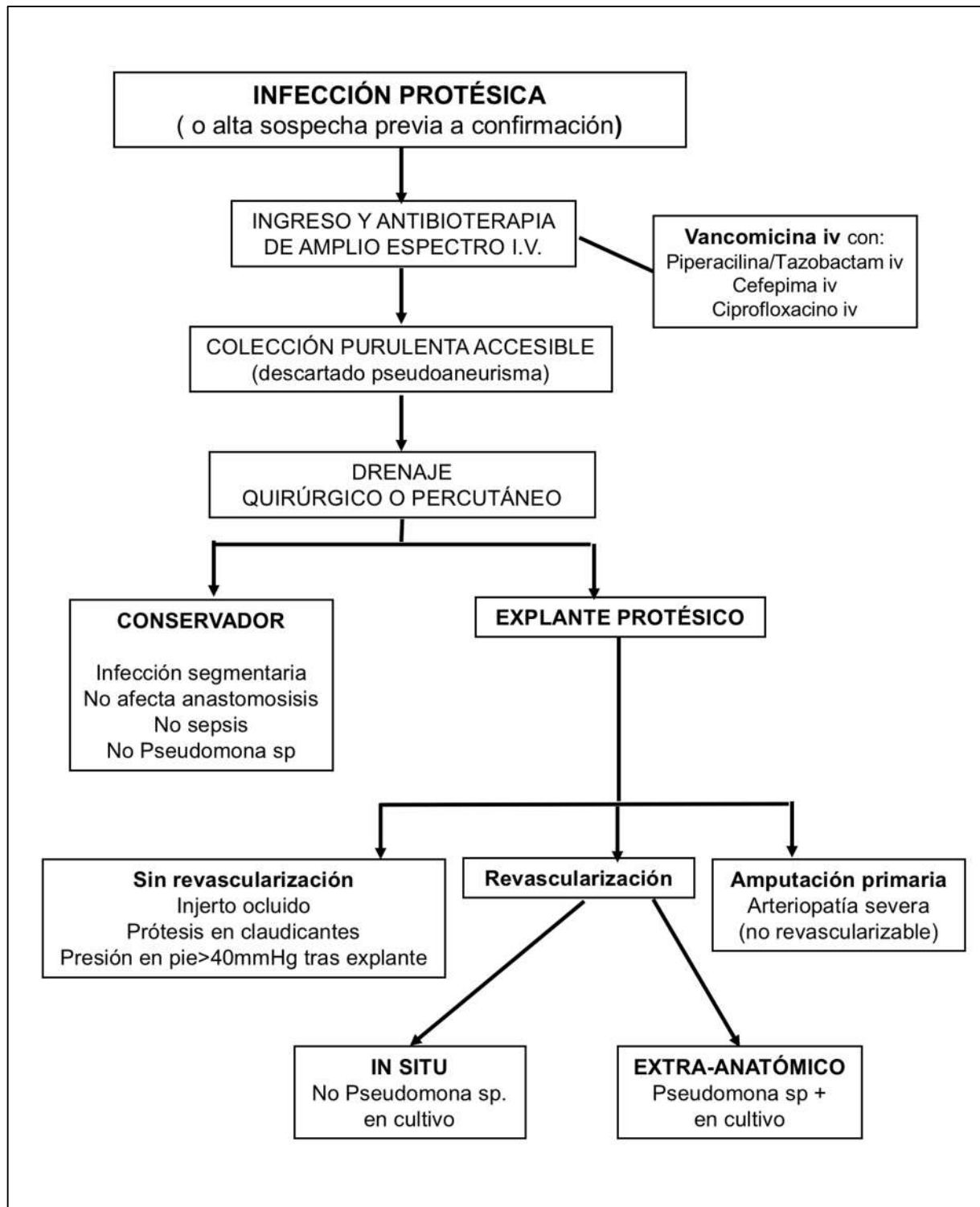
BIBLIOGRAFÍA

1. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with syntetic grafts. *Ann Surg* 1972;176:321-33.
2. Liekweg, WG, Greenfield, LJ. Vascular prosthetic infections: collected experience and results of treatment. *Surgery* 1977;81:335-42.
3. Yeager RA, Taylor LM Jr, Moneta GL, Edwards JM, Nicoloff AD, McConnell DB, et al. Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. *J Vasc Surg* 1999;30:76-83.
4. Szilagyi DE, Smith RF, Elliot JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg* 1972;176:321-33.
5. Durham JR, Malone JM, Bernhard VM. The impact of multiple operations on the importance of arterial wall cultures. *J Vasc Surg* 1987;5:160-9.
6. Bandyk DF. Vascular graft infections: epidemiology, microbiology, pathogenesis, and prevention. In Bernhard VM, Towne JB, editors: *Complications in vascular surgery*, St Louis, 1991, Quality Medical, p 223.
7. Calligaro KD, Veith FJ, Schwartz ML, Savarese RP, DeLaurentis DA. Are gram-negative bacteria a contraindication to selective preservation of infected prosthetic arterial grafts? *J Vasc Surg* 1992;16:337-45.
8. Geary KJ, Tomkiewicz ZM, Harrison HN, Fiore WM, Geary JE, Green RM, et al. Differential effects of a gram-negative and a grampositive infection on autogenous and prosthetic grafts. *J Vasc Surg* 1990;11:339-45.
9. Bergamini TM, Bandyk DF, Govostis D, Vetsch R, Towne JB. Identification of *Staphylococcus epidermidis* vascular graft infections: a comparison of culture techniques. *J Vasc Surg* 1989;9:665-70.
10. Bandyk DF, Novotney ML, Back MR, Johnson BL, Schmacht DC. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg* 2001;34:411-9.
11. Mayer D, Hasse B, Koelliker J, Enzler M, Veith FJ, Rancic Z, et al. Long-term results of vascular graft and artery preserving treatment with negative pressure wound therapy in Szilagyi grade III infections justify a paradigm shift. *Ann Surg* 2011;254:754-9.
12. Reilly LM, Stoney RJ, Goldstone J, Ehrenfeld WK. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. *J Vasc Surg* 1987;5:421-31.
13. Seeger JM, Wheeler JR, Gregory RT, Snyder SO, Gayle RG. Autogenous graft replacement of infected prosthetic grafts in the femoral position. *Surgery* 1983;93:39-45.
14. Young RM, Cherry KJ Jr, Davis PM, Gloviczki P, Bower TC. The results of in situ prosthetic replacement for infected aortic grafts. *Am J Surg* 1999;178:136-40.

15. Hayes PD, Nasim A, London NJ, Sayers RD, Barrie WW, Bell PR, et al. In situ replacement of infected aortic grafts with rifampicin bonded prostheses: the Leicester experience (1992-1998). *J Vasc Surg* 1999;30:92-8.
16. Koshiko S, Sasajima T, Muraki S, Azuma N, Yamazaki K, Chiba K, et al. Limitations in the use of rifampicin-gelatin grafts against virulent organisms. *J Vasc Surg* 2002;35:779-85.
17. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, Fléron MH, Koskas F, Bahnini A. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg* 2004;39:1009-17.



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con infección protésica.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con infección protésica.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DISTAL AISLADA

Lozano F.S., Valverde S., Rubio C., Peña R., Salvador R., Carnicero J.A.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

INTRODUCCIÓN

El creciente número de publicaciones sobre la trombosis venosa profunda distal-aislada (TVP-DA) de las extremidades inferiores, abandona su histórica marginalidad y despierta nuevo interés.

Las TVP distales son frecuentes, aunque aparentemente menos graves que las TVP proximales. Como su historia natural no está bien definida, su significado clínico (riesgos/complicaciones) es incierto. Por ello, el problema se inicia con la pregunta ¿la TVP-DA es una entidad benigna?¹ Clásicamente se tenía este concepto, pero actualmente existe un importante debate sobre múltiples aspectos que implican a su diagnóstico y tratamiento.

CONCEPTO

La TVP-DA de las extremidades inferiores es una trombosis aguda que afecta exclusivamente a las venas profundas de la pantorrilla. Tres son sus componentes: 1) es una trombosis de venas profundas; 2) distal o de venas infra-poplíteas; y 3) aislada, al estar confinadas en exclusividad a la pantorrilla.² Estas se pueden dividir en: a) axiales (tibiales y peronea), y b) musculares, antes denominadas surales (sóleo y gactronemio). Ambas son TVP distales, aisladas o combinadas.³

EPIDEMIOLOGÍA

Las TVP-DA representan el 20-50% de todas las TVP diagnosticadas de las extremidades inferiores.⁴ Este amplio intervalo se atribuye al método diagnóstico empleado o las diferentes poblaciones a estudio. Si todos los pacientes fueran explorados con eco-Doppler (ED) de pierna entera, estas trombosis representarían el 50% de todas las TVP diagnosticadas.⁵

Factores de riesgo

Las TVP-DA tienen similares factores de riesgo que las TVP proximales, al ser una expresión clínica de una misma enfermedad, la enfermedad trombo-embólica venosa (ETV).⁶ No obstante, mientras las TVP proximales se asocian más a factores de riesgo permanentes, las TVP-D se vinculan más a factores de riesgo transitorios.⁷

Historia natural

Tradicionalmente a las TVP-DA se las asocia con una menor frecuencia de riesgos y complicaciones (propagación proximal del trombo y/o embolia pulmonar-EP), secuelas (recidivas y síndrome postrombótico-SPT), y de menor gravedad respecto de otras TVP. Ciertamente si no progresan raramente cursan con EP, pero sin tratamiento suelen progresar un 30% de las TVP distales. De hecho, los datos disponibles sugieren que las TVP distales pueden no ser tan benignas como se creía, y su historia natural puede estar influenciada por el tratamiento anticoagulante, sobre todo en pacientes con factores de riesgo.

Las estimaciones de los riesgos incluyen una propagación proximal del 7-10%, EP entre el 2-3%, y muerte inferior al 1%.⁸ Una revisión sistemática señala que los efectos adversos de la TVP-DA son infrecuentes, pero que existen realmente: propagación a poplítea del 9% y EP del 1.5%.⁹

En conclusión, la historia natural de la TVP-DA sigue siendo incierta y de aquí el debate de si merecen ser diagnosticadas y tratadas. No obstante, y siguiendo a Shellong “un bajo riesgo no es suficiente” para olvidar el dilema de las TVP-DA;¹⁰ con los actuales datos estos pacientes deben ser diagnosticados, tratados o vigilados (monitorizarlos).

RELEVANCIA CLINICA

En el 75% de los casos, las TVP-DA son asintomáticas.⁷

Riesgo de extensión proximal

Una TVP-DA puede estar asociada con una posterior TVP proximal y/o EP. En una revisión sistemática la propagación a vena poplítea o superior fue del 8% en pacientes sin anticoagulación.¹¹ Datos menos optimistas refieren un 25-33% de extensión proximal en ausencia de tratamiento, aunque el 90% de estas trombosis tienen una resolución espontánea.⁴ En este sentido, la ACCP señala los factores de riesgo de extensión de una TVP-DA, de gran utilidad para tomar decisiones terapéuticas.⁶

Riesgo de embolia pulmonar

Para unos la TVP-DA se asocia con una alta incidencia de EP y por tanto es necesaria la anticoagulación de rutina.¹² Se considera que las venas del solo son el lugar primario de TVP, esta luego se propaga a las venas proximales; es decir, las EP letales se producen en las venas proximales como resultado de la propagación de una TVP-DA.¹³ Conjuntamente, una revisión sistemática informa que la prevalencia de EP silente en estos pacientes alcanza el 13.1%.¹⁴ En conclusión, el riesgo de EP más

que potencial es real, y debe ser tenido en cuenta en las TVP-DA.

Riesgo de recidiva trombo-embólica

Los pacientes con TVP-DA se tratan con frecuencia durante un período de tiempo más corto en comparación con los pacientes con TVP proximal y/o EP debido a un supuesto menor riesgo de recidiva. Un meta-análisis determinó que los pacientes con TVP proximal tenían una tasa de recidiva acumulada 4.8 veces mayor que aquellos con TVP distal.¹⁵ En un estudio posterior los pacientes con TVP-DA, al compararlos con pacientes con TVP proximal aislada, tuvieron una significativa menor incidencia de recidiva total de ETV (2.7% frente 5.2%), pero una incidencia similar de recidiva de EP (0.9% frente 1.0%).¹⁶ Los pacientes con TVP-D axial y muscular asociada tienen mayor riesgo de recidiva respecto de las aisladas.¹⁶ Finalmente, los pacientes con TVP-DA y cáncer tienen un alto riesgo de recidiva de ETV.^{17,18}

Riesgo de síndrome posttrombótico

Las TVP-DA, con o sin extensión proximal, no están libre del SPT.⁴ En una revisión sistemática informan que los pacientes con TVP-DA tenían menos síntomas que sus homólogos con TVP proximales;¹¹ sólo el 10% mostraron síntomas clase 4-6 CEAP, siendo los grados C5-6 algo excepcional. A 5 años, entre el 11-37% de las TVP-DA desarrollan un SPT.¹⁹

Riesgo de cáncer

El estudio OPTIMEV valoró el riesgo de padecer cáncer tres años después de una primera TVP (proximal o distal) confirmada objetivamente en pacientes sin antecedentes de cáncer.²⁰ Las tasas acumuladas de cáncer fueron exactamente iguales (3.9%). Por ello, desde el punto de vista de la práctica clínica, se sugiere que el cribado del cáncer, sin discutir su necesidad, no debe diferir entre una localización proximal o distal de la trombosis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TVP-DA se basa en el eco-Doppler (ED), aunque es conocido su carácter explorador dependiente y la menor sensibilidad en las venas distales respecto de las proximales. Por ello, el diagnóstico objetivo de la TVP continúa siendo un problema no del todo resuelto.

Test de predicción clínica

Estos mejoran y simplifican el diagnóstico de TVP y/o EP, y facilitan la toma de decisiones. Una revisión sistemática identificó 8 *scores* diferentes, cada una con su aplicabilidad y limitaciones.²¹ El test de Wells (el más conocido y empleado de la literatura) ha sido cuestionado para predecir la existencia de TVP distales. Indudablemente es más preciso en predecir TVP proximales respecto de las distales.²² Sin embargo, no existen inconvenientes para aplicar este test en pacientes con sospecha de TVP distal sintomática.²¹

Dímero D

Conocido biomarcador con baja especificidad y alta sensibilidad para el diagnóstico de TVP. La ausencia o disminución de dímeros D permite excluir la TVP en los pacientes con un bajo índice de Wells (sensibilidad). Por el contrario, valores elevados pueden darse en numerosos procesos no específicos (cáncer, embarazo e incluso en la edad avanzada). En las TVP-DA existe un inconveniente adicional, pues no permite mediante su sola determinación descartar una TVP-DA en pacientes con un tiempo ≥ 4 días entre la aparición de los síntomas y la realización del dímero D.¹⁹ En cualquier caso, el dímero D es considerado menos sensible en situaciones de TVP distal, respecto de la TVP proximal.

Test de Wells más dímero D

Ampliamente investigado para el diagnóstico de la TVP proximal sintomática, pero escasamente para el diagnóstico aislado de la TVP distal sintomática. Uno de los escasos estudios concluye que en pacientes con baja probabilidad clínica pretest, el dímero D tiene un valor predictivo negativo $>95\%$ para la TVP-DA.²³

Eco-Doppler (ED)

Método más empleado para diagnosticar la TVP, considerada como la prueba de imagen de elección. La mayor eficacia del ED en TVP proximales y sintomáticas, no excluye su utilización en las TVP distales, incluso asintomáticas.

Existen dos estrategias. Ambas son efectivas, seguras, y aceptadas en la práctica clínica:³⁻⁴

- CUS (compresión ultrasonidos) seriados de las venas proximales. Obviamente esta estrategia no identifica trombosis distales. Su objetivo es identificar extensiones proximales, de una probable TVP-DA. En el supuesto de no confirmar una TVP proximal, se practica una segunda exploración a la semana.

- ED completo (de toda la extremidad inferior). Esta estrategia si detecta o excluye TVP-DA.

La primera opción tiene dos inconvenientes adicionales: a) muchos pacientes no acuden al control semanal; y b) el CUS proximal no permite un diagnóstico diferencial con patologías (hematoma pantorrilla, quiste Baker, etc.) que simulan con frecuencia la sintomatología de una TVP. Por último, en términos de rendimiento la mayoría de TVP-DA no progresan proximalmente.

Un ED de toda la extremidad (todo el sistema venoso profundo de los miembros inferiores) en manos expertas si permite el diagnóstico de TVP-DA. La exploración incluye las venas proximales y distales desde la trifurcación de la poplítea, incluyendo las venas tibiales posteriores y peroneas, las gastrocnemias (medial y lateral) y las sóleas (medial y lateral). Las venas tibiales anteriores, en general, no se exploran dado que raramente son afectadas por una trombosis.

Por lo tanto, en un paciente con edema y dolor agudo en la pantorrilla, cuando la TVP proximal ha sido descartada, la TVP-DA debe ser considerada. El estándar actual para su diagnóstico es el ED de pierna entera, pero esta prueba no está disponible en muchos hospitales fuera de las horas normales de trabajo. En este sentido, Kitchen et al.²⁴ proponen un algoritmo diagnóstico-terapéutico que combina

el test de Wells, dímero D y CUS seriado (semanal) o un sólo ED de pierna entera diferido, preferiblemente antes de las 48-72 horas (Fig.1). Este modo de trabajo aunque no está validado ofrece un enfoque bastante consistente.

Parámetros ecográficos

Los criterios ecográficos de TVP-DA están en discusión. Se ha propuesto que sólo los coágulos con ≥ 5 mm de diámetro máximo se pueden considerar como TVP-DA. Para otros, un diámetro del trombo ≥ 3.5 mm puede ser más apropiado como umbral para definir una TVP-DA.²⁵

Diagnóstico diferencial

Cuando un paciente presenta dolor agudo en la pantorrilla incluso asociado a edema local, más de 50% de casos son diagnósticos alternativos a una TVP. Entre todos ellos el más frecuente es la rotura muscular (20%). El diagnóstico diferencial entre TVP-DA y hematoma del músculo gastrocnemio (gemelos) es esencial dado que un tratamiento anticoagulante intempestivo puede incrementar la sintomatología ocasionada por el hematoma y/o la identificación temprana de la TVP-DA asociada que puede progresar. El estudio diferencial entre ambas situaciones puede realizarse con alta sensibilidad mediante ED.²⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento de las TVP-DA es el mayor punto del debate y presenta gran variabilidad en la práctica clínica. Las pautas van desde una actitud conservadora (ED seriado de las venas profundas, durante 2 semanas, para detectar y tratar sólo en caso de extensión proximal) a otras más agresivas (anticoagulación en todos los pacientes, durante 3 o más meses). Por eso, existen dos opciones terapéuticas contrapuestas: anticoagulación u observación.

El problema surge porque ambas actitudes (activa y conservadora) conllevan riesgos. Disponemos de varias revisiones sistemáticas y/o meta-análisis, cuya base común es la baja evidencia de la información con la que los autores trabajaron.

Una primera revisión sistemática refiere que con los datos disponibles sobre los riesgos de propagación, EP y recurrencia, lo único inaceptable es la opción “no hacer nada”; en ausencia de pruebas sólidas que respalden la anticoagulación sistemática sobre la vigilancia ED y anticoagulación selectiva, ambos métodos son aceptables en la TVP-DA.¹¹ Un meta-análisis, sugiere que la terapia anticoagulante disminuye la incidencia de la propagación del trombo y quizás de la EP.²⁷ Una revisión crítica posterior,⁸ aconsejaba tomar la decisión terapéutica equilibrando el riesgo de complicaciones sin tratamiento con los riesgos de la anticoagulación terapéutica; la anticoagulación puede beneficiar a pacientes sintomáticos y aquellos con mayor riesgo de complicaciones (ej. idiopáticos, asociadas al cáncer, etc). Finalmente otra revisión sistemática le quitaba valor a la anticoagulación.⁹

Ante tal variabilidad, la 9ª ed. de las guías ACCP recomienda anticoagulación si el paciente presenta factores de riesgo de extensión del trombo o la clínica es muy sintomática.⁶ Son factores de riesgo de extensión: dímero D elevado, trombo >5 cm,

afectación de varias venas de la pantorrilla, etiología idiopática, cáncer activo, ETV previa, hospitalización o cirugía reciente.²⁸ En ausencia de estos factores de riesgo o en pacientes asintomáticos, se aconsejaba no tratarlas y realizar ED seriado (1-2 semana después) para tomar decisiones posteriores en caso de evolución del trombo; la mayoría de trombos que se propagan proximalmente lo hacen en las primeras 2 semanas. Sin embargo, esta recomendación es sólo de grado 2C, debida a una baja evidencia científica, lo que implica que cualquier alternativa puede ser razonable.

La 10 ed. ACCP propone tres recomendaciones:²⁹

1. En pacientes con TVP-DA aguda de la pierna y (a) sin síntomas graves o factores de riesgo de extensión, se sugiere un ED seriado de las venas profundas durante 2 semanas sobre la anticoagulación (Grado 2C) o (b) con síntomas graves o factores de riesgo de extensión, se sugiere anticoagulación sobre ED seriado de las venas profundas (Grado 2C). Esta recomendación añade la siguiente observación: los pacientes con alto riesgo de sangrado tienen más probabilidades de beneficiarse del ED seriado. Los pacientes que señalan muchos inconvenientes en repetir los ED y aceptan el potencial riesgo de sangrado son aptos para elegir la anticoagulación inicial sobre la ED seriada.
2. En pacientes con TVP-DA aguda de la pierna que se trata con anticoagulación, se recomienda el uso de la misma anticoagulación que los pacientes con TVP proximal aguda (Grado 1B).
3. En pacientes con TVP-DA aguda de la pierna que se siguen con ED seriado, (a) no se recomienda anticoagulación si el trombo no se extiende (Grado 1B), (b) se sugiere anticoagulación si el trombo se extiende pero permanece confinado a las venas distales (Grado 2C), y (c) se recomienda anticoagulación si el trombo se extiende a venas proximales (Grado 1B).

Anticoagulación

La indicación de anticoagulación, tiene dos opciones: a) Sistemática: anticoagulación tan pronto como se hace el diagnóstico de TVP-DA, y b) Selectiva: a ciertos grupos de riesgo, entre ellos aquellos donde las evaluaciones ED en serie detectan una extensión de la TVP hacia venas proximales.

Un meta-análisis, que evaluó la eficacia y seguridad del tratamiento anticoagulante en pacientes con TVP-DA, sugiere que la anticoagulación puede reducir significativamente la tasa de progresión de la trombosis.³⁰

Duración de la anticoagulación

Si la indicación de la anticoagulación en las TVP-DA es un tema controvertido, una vez decididos por esta opción, surge otro problema: ¿la duración óptima del tratamiento? Este aspecto tampoco está bien establecido y no existe consenso.

En las recomendaciones de las guías ACCP,³¹ se refiere un tratamiento mínimo de 3 meses. La decisión de suspender los anticoagulantes a los 3 meses o de tratar indefinidamente está dominada por el riesgo a largo plazo de recurrencia y secundariamente influida por el riesgo de sangrado y las preferencias del paciente. Un subgrupo para los cuales menos de 3 meses podría ser adecuado son las TVP-DA provocadas por un factor de riesgo temporal, como la cirugía o el trauma reciente.

No obstante, aunque el tratamiento podría durar 4-6 semanas, la recomendación es mantenerla 3 meses debido a que: (a) existe incertidumbre de si 4 a 6 semanas de tratamiento es adecuada y (b) sólo se buscan y tratan las TVP-DA sintomáticas.

Otros autores no comparten totalmente esas consideraciones y plantean la existencia de dos grupos de riesgo dentro de las TVP-DA.³² En aquellos de bajo riesgo, una duración de la anticoagulación entre 4-6 semanas puede ser suficiente, frente a las 12 semanas en los grupos de alto riesgo (Tabla 1).

Dos recientes revisiones sistemáticas y meta-análisis informan que la anticoagulación respecto de la no anticoagulación reduce la extensión proximal del trombo, las recurrencias incluida la EP respecto de la no anticoagulación, sin un incremento significativo del riesgo de hemorragia mayor; conjuntamente indican que la anticoagulación por más de 6-8 semanas es preferible a duraciones más cortas (<6 semanas).^{33,34}

Observación y monitorización seriada

La alternativa a la anticoagulación terapéutica sistemática (todos los pacientes, una vez diagnosticada la TVP-DA) es la evaluación eco-Doppler seriada, para detectar una posible extensión de la TVP hacia venas proximales. En caso de extensión se debe iniciar el tratamiento anticoagulante. Pero como bien resumen Pham y Virgilio la cuestión es:³⁵ ¿qué es peor, el trombo o la hemorragia?; dicho de otra manera ¿el trombo que progresa por no indicar anticoagulación o el sangrado inducido por indicarla si el trombo todavía no ha progresado?.

Existen pruebas de que este enfoque conservador también es efectivo y seguro. Así lo indican una revisión sistemática y meta-análisis donde se indica que la observación es admisible en un buen número de casos.³⁰ La pregunta sería ¿cuáles si y cuales no?

CONCLUSIONES

1. Alta prevalencia de las trombosis venosas profundas distales-aisladas (TVP-DA). Incremento de su diagnóstico, gracias a la práctica de eco-Doppler (ED) de pierna entera.
2. Escasez de estudios que cuantifican la historia natural de las TVP-DA y los efectos de la anticoagulación/no anticoagulación, en la resolución o propagación proximal del trombo.
3. La acumulación de datos, sugiere que las TVP-DA no son tan benignas como se pensaba.
4. Las TVP-DA están asociadas a propagación proximal del trombo y embolia pulmonar (EP).
5. El tratamiento anticoagulante reduce significativamente la propagación proximal del trombo.
6. La indicación de tratamiento anticoagulante, para la prevención de la EP no está basada en datos robustos.

Alto riesgo: a favor de anticoagulación por 3 meses (similar a TVP proximal)
<p>Situaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Historia previa de ETV. - Hombres. - Edad >50 años. - Evento idiopático - Evento secundario pero obstaculizado con inmovilización completa persistente. - El evento ocurre durante el embarazo o puerperio - Trombosis distal que afecta a la trifurcación poplítea. - Trombosis que afecta a más de una vena de la pierna. - Trombosis distal en ambas piernas (bilateralidad). - Cáncer activo o quimioterapia. - Presencia de enfermedades predisponentes (ej. enfermedad inflamatoria intestinal). - Alteraciones trombofílicas conocidas. <p>Tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> - HBPM y posterior AVK (3 meses). - No AVK en cáncer y embarazo; continuar HBPM a dosis plenas (1 mes) y luego al 50-70% (2 meses). - Asociar medias de compresión elástica por debajo de la rodilla (grado II).
Bajo riesgo: a favor de anticoagulación corta (primer evento trombótico)
<p>Situaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Secundario a cirugía u otro riesgo transitorio (en. Trauma, escayola, viajes largos). Con posibilidad de movilización completa adicional. - El evento ocurre durante la ingesta de anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva (suspendiendo dicha medicación) <p>Tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> - HBPM a dosis plenas (7-10 días) y HBPM al 50% (1 mes). - Asociar medias de compresión elásticas por debajo de la rodilla (grado II).

Tabla 1: Tratamiento de la TVP distal aislada sintomática.³² TVP: trombosis venosa profunda. EVT: enfermedad tromboembólica venosa. HBPM: heparina de bajo peso molecular. AVK: antagonistas vitamina K.

7. Para indicar un tratamiento anticoagulante en las TVP-DA, el clínico debe valorar los factores de riesgo de propagación del trombo y el riesgo de hemorragia consecutivo a la anticoagulación.

8. En la actualidad conviven dos tendencias diagnósticas: a) compresión ultrasónica (CUS) de las venas proximales, en ocasiones seriadas, y b) ED de pierna entera (venas proximales y distales). La primera actitud difícilmente puede diagnosticar una TVP-DA; su objetivo es valorar una posible extensión proximal del trombo para así indicar tratamiento activo.

9. Existen dos actitudes terapéuticas: a) observación-seguimiento con ED seriados (1-2 semanas) y tratamiento anticoagulante selectivo en función de la progresión del

trombo; y b) tratamiento anticoagulante sistemático. Ambas posibilidades son aceptadas por la comunidad científica.

10. Para clarificar los debates diagnósticos y terapéuticos sobre la TVP-DA, se necesitan estudios bien diseñados (prospectivos, aleatorizados, doble ciego, etc) y sobre todo con grupos de pacientes homogéneos en el riesgo (trombo-embólico y/o hemorragia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Schulman S. Distal deep vein thrombosis--a benign disease?. *Thromb Res* 2014;134:5-6.
2. Porfidia A, Carnicelli A, Bonadia N, Pola R, Landolfi R. Controversies in venous thromboembolism: the unique case of isolated distal deep vein thrombosis. *Intern Emerg Med* 2016;11:775-9.
3. Palareti G, Schellong S. Isolated distal deep vein thrombosis: what we know and what we are doing. *J Thromb Haemost* 2012;10:11-9.
4. Palareti G. How I treat isolated distal deep vein thrombosis (IDDVT). *Blood* 2014;123:1802-9.
5. Horner D, Hogg K, Body R, Nash MJ, Mackway-Jones K. The Anticoagulation of Calf Thrombosis (ACT) project: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2012;13:31.
6. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e419S-94S.
7. Galanaud JP, Quenet S, Rivron-Guillot K, Quere I, Sanchez Muñoz-Torrero JF, Tolosa C, et al; RIETE INVESTIGATORS. Comparison of the clinical history of symptomatic isolated distal deep-vein thrombosis vs. proximal deep vein thrombosis in 11086 patients. *J Thromb Haemost* 2009;7:2028-34.
8. Horner D, Hogg K, Body R. Should we be looking for and treating isolated calf vein thrombosis?. *Emerg Med J* 2016;33:431-7.
9. Garry J, Duke A, Labropoulos N. Systematic review of the complications following isolated calf deep vein thrombosis. *Br J Surg* 2016;103:789-96.
10. Schellong SM. Low risk is not enough: the dilemma of calf vein thrombosis. *Lancet Haematol* 2016;12:e548-9.
11. Masuda EM, Kistner RL, Musikasinthorn C, Liquido F, Geling O, He Q. The controversy of managing calf vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2012;55:550-61.
12. Krutman M, Kuzniec S, Ramacciotti E, Varella AY, Zlotnik M, Teivelis MP, et al. Rediscussing Anticoagulation in Distal Deep Venous Thrombosis. *Clin Appl Thromb Hemost* 2016;22:772-8.
13. Ro A, Kageyama N. Clinical Significance of the Soleal Vein and Related Drainage Veins, in Calf Vein Thrombosis in Autopsy Cases with Massive Pulmonary Thromboembolism. *Ann Vasc Dis* 2016;9:15-21.
14. Hughes MJ, Stein PD, Matta F. Silent pulmonary embolism in patients with distal

- deep venous thrombosis: systematic review. *Thromb Res* 2014;134:1182-5.
15. Baglin T, Douketis J, Tosetto A, Marcucci M, Cushman M, Kyrle P, et al. Does the clinical presentation and extent of venous thrombosis predict likelihood and type of recurrence? A patient-level meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010;8:2436-42.
 16. Galanaud JP, Sevestre MA, Genty C, Kahn SR, Pernod G, Rolland C, et al; OPTIMEV-SFMV investigators. Incidence and predictors of venous thromboembolism recurrence after a first isolated distal deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2014;12:436-43.
 17. Sartori M, Migliaccio L, Favaretto E, Palareti G, Cosmi B. Two years outcome of isolated distal deep vein thrombosis. *Thromb Res* 2014;134:36-40.
 18. Dentali F, Pegoraro S, Barco S, di Minno MN, Mastroiacovo D, Pomero F, et. OC-01 - Clinical history of cancer patients with isolated distal deep vein thrombosis: a multicenter cohort study. *Thromb Res* 2016;140 Suppl 1:S168.
 19. Gabriel Botella F, Peñarroja Otero C, Martínez Bodí R, Labiós Gómez M. Las trombosis venosas profundas distales de los miembros inferiores: un problema controvertido. *Angiología* 2016;68:235-41.
 20. Galanaud JP, Arnoult AC, Sevestre MA, Genty C, Bonaldi M, Guyard A, et al; OPTIMEV-SFMV Investigators. Impact of anatomical location of lower limb venous thrombus on the risk of subsequent cancer. *Thromb Haemost* 2014;112:1129-36.
 21. Kafeza M, Shalhoub J, Salooja N, Bingham L, Spagou K, Davies AH. A systematic review of clinical prediction scores for deep vein thrombosis. *Phlebology* 2017;32:516-31.
 22. Engelberger RP, Aujesky D, Calanca L, Staeger P, Hugli O, Mazzolai L. Comparison of the diagnostic performance of the original and modified Wells score in inpatients and outpatients with suspected deep vein thrombosis. *Thromb Res* 2011;127:535-9.
 23. Sartori M, Cosmi B, Legnani C, Favaretto E, Valdré L, Guazzaloca G, et al. The Wells rule and D-dimer for the diagnosis of isolated distal deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2012;10:2264-9.
 24. Kitchen L, Lawrence M, Speicher M, Frumkin K. Emergency Department Management of Suspected Calf-Vein Deep Venous Thrombosis: A Diagnostic Algorithm. *West J Emerg Med* 2016;17:384-90.
 25. Sartori M, Lessiani G, Favaretto E, Migliaccio L, Iotti M, Giusto L, et al. Ultrasound Characteristics of Calf Deep Vein Thrombosis and Residual Vein Obstruction After Low Molecular Weight Heparin Treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:658-64.
 26. Su LY, Guo FJ, Xu G, Han XJ, Sun CK, Zhang Z, Jing QH. Differential diagnosis of isolated calf muscle vein thrombosis and gastrocnemius hematoma by high-frequency ultrasound. *Chin Med J (Engl)* 2013;126:4448-52.
 27. De Martino RR, Wallaert JB, Rossi AP, Zbehlik AJ, Suckow B, Walsh DB. A meta-analysis of anticoagulation for calf deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2012;56:228-37.
 28. Pollak AW, McBane RD 2nd. Succinct review of the new VTE prevention and management guidelines. *Mayo Clin Proc* 2014;89:394-408.
 29. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report.

Chest 2016;149:315-52.

30. Huang XC, Hu XH, Wang XR, Zhou CX, Wang GY. Efficacy and safety of therapeutic anticoagulation for the treatment of isolated calf muscle vein thrombosis - a systematic review and meta-analysis. *Vasa* 2016;45:478-85.

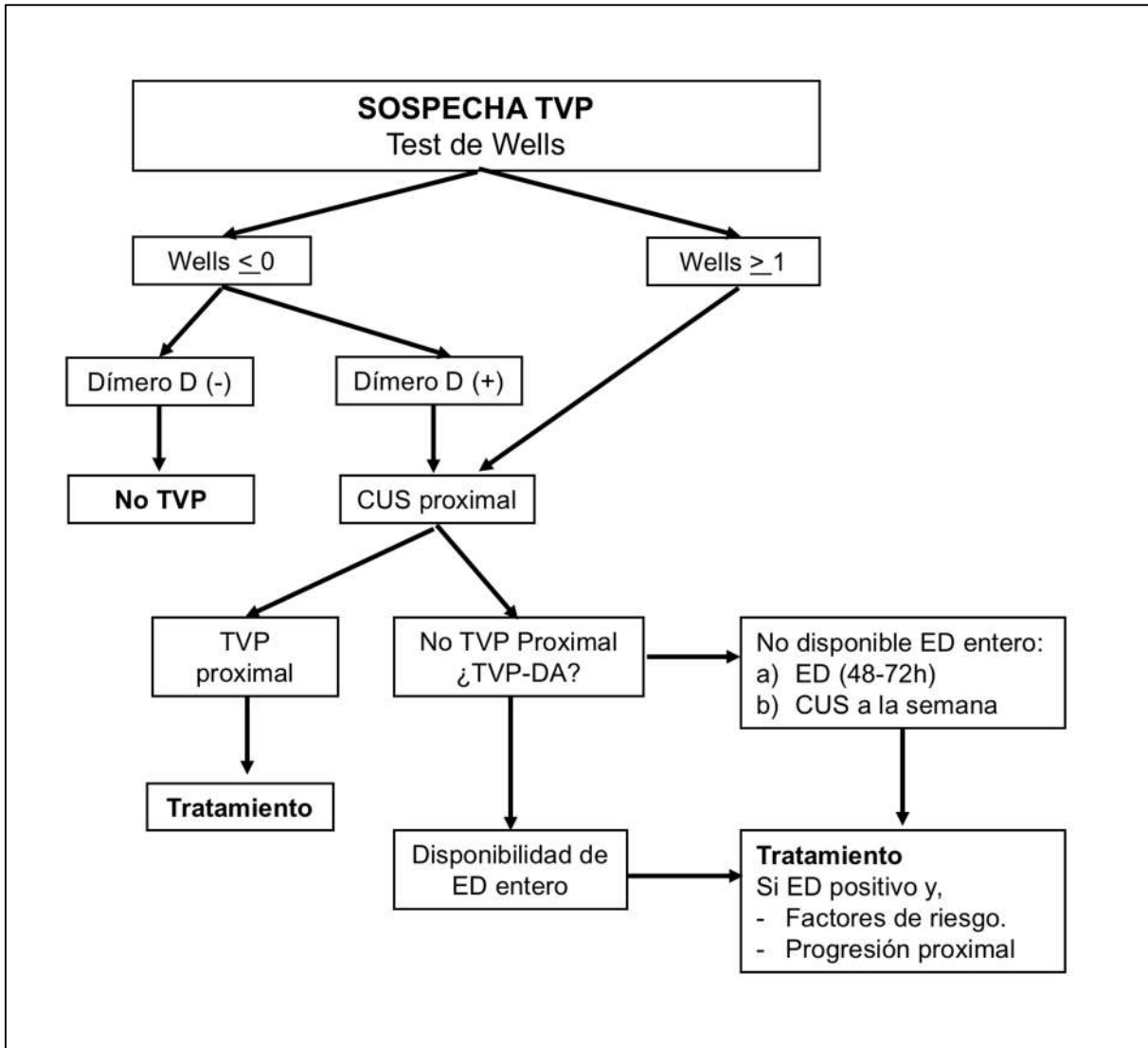
31. Kearon C, Akl EA. Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood* 2014;123:1794-801.

32. Palareti G, Sartori M. Treatment of Isolated Below the Knee Deep Vein Thrombosis. *Curr Atheroscler Rep* 2016;18:37.

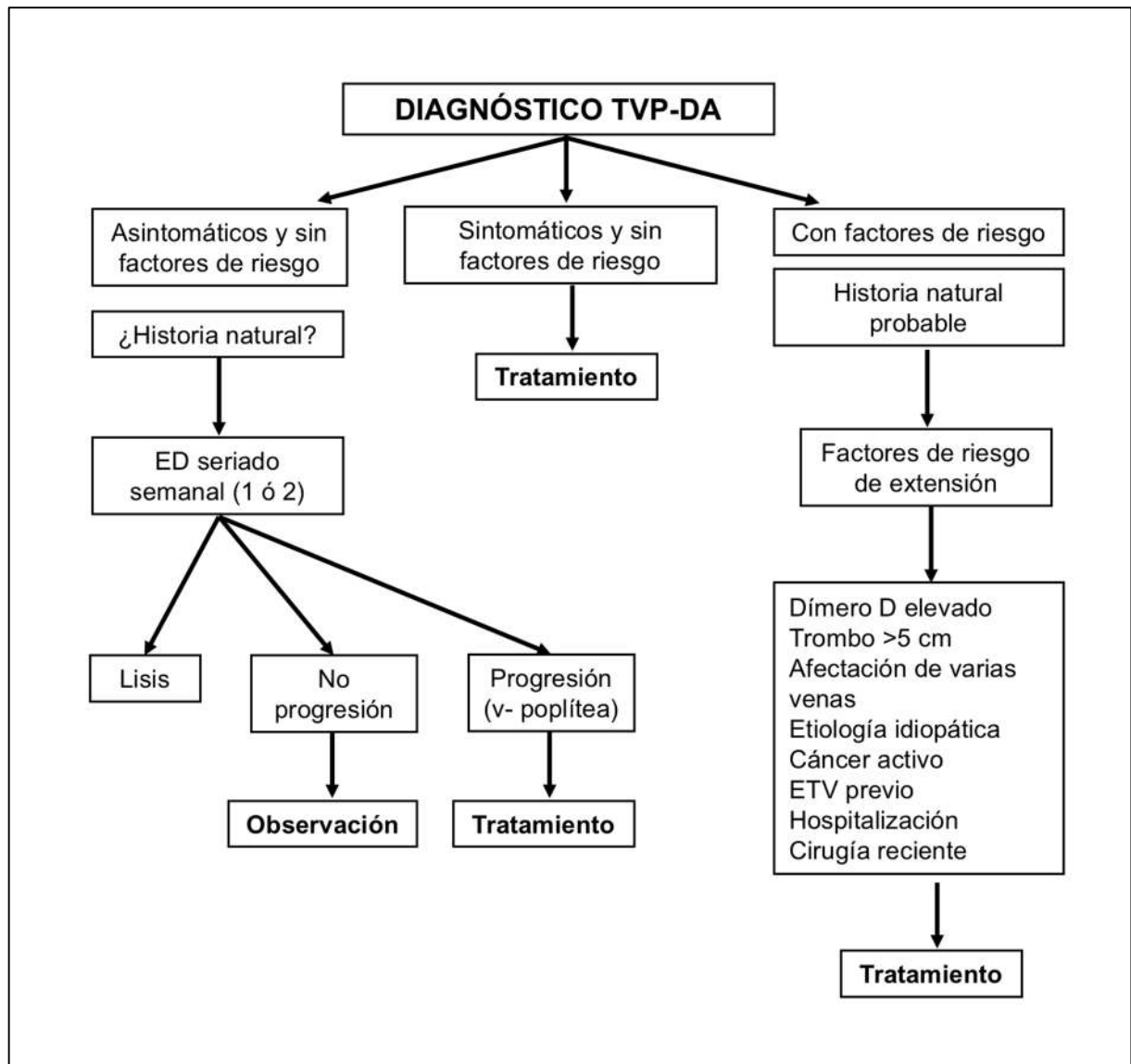
33. Franco L, Giustozzi M, Agnelli G, Becattini C. Anticoagulation in patients with isolated distal deep vein thrombosis: a meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2017;15:1142-54.

34. Lim MS, Ariyaratnam A, Oldmeadow C, Hall A, Enjeti AK. A Systematic Review and Meta-analysis Comparing Anticoagulation versus No Anticoagulation and Shorter versus Longer duration of Anticoagulation for Treatment of Isolated Distal Deep Vein Thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2017;43:836-48.

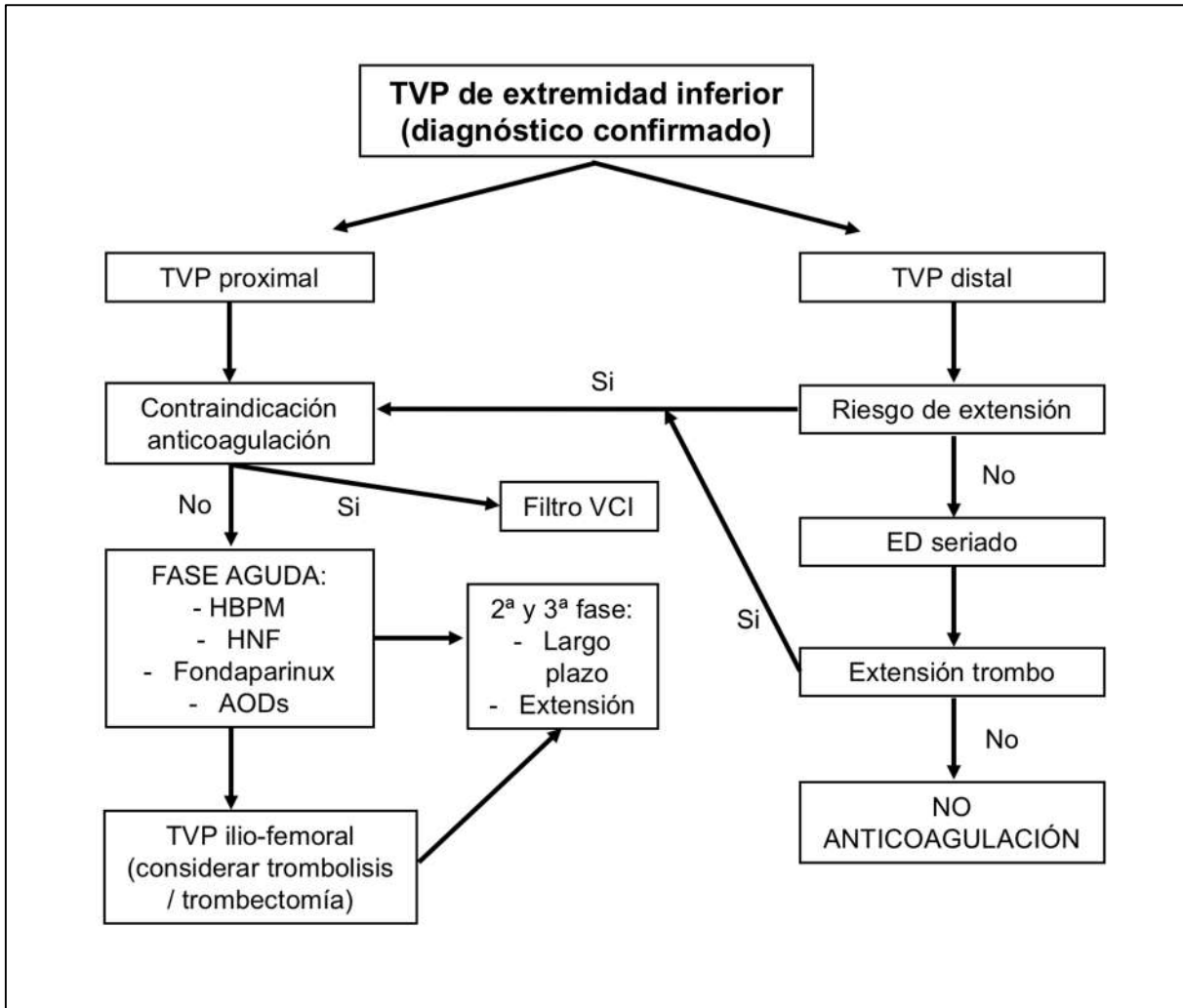
35. Pham XB, de Virgilio C. Significance of Isolated Calf Vein Thrombosis-Further Evidence. *JAMA Surg* 2016;151:e161799.



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con trombosis venosa profunda distal aislada (I).



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con trombosis venosa profunda distal aislada (II).



Algoritmo terapéutico de los pacientes con trombosis venosa profunda distal aislada.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA

Santaolalla V., Moradillo N., González G., Medina F., Herrero M., Agúndez I.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Congestión Pélvica (SCP) es una entidad clínica caracterizada por la presencia de Dolor Pélvico Crónico (DPC) de al menos 6 meses de duración.¹ Se estima que afecta al 10-15% de las mujeres, fundamentalmente entre los 30-45 años.²

El SCP fue descrito por primera vez por Cotte en 1938, pero no fue hasta el 1949 cuando Taylor propuso la relación entre éste y la insuficiencia de las venas de la pelvis. Estos hallazgos se confirman en estudios de series de autopsias (1966) y estudios de venografías (1968) que apoyan el concepto de la incompetencia de las venas ováricas como causa de DPC. En 1984, se publica un artículo que correlaciona hallazgos laparoscópicos con resultados venográficos evidenciando que hasta un 91% de mujeres con DPC inexplicable presentaba varices pélvicas.³

RECUERDO ANATÓMICO

En esta patología se manifiestan alteraciones de dos territorios venosos diferentes aunque interrelacionados entre sí: el circuito gonadal y el circuito hipogástrico.

- Las venas gonadales se originan en la pelvis y ascienden hasta el segmento renal como una red de multicanales, dando múltiples colaterales al sector lumbar ascendente y al bloque retroperitoneal. Presentan válvulas hasta en un 80-90% de los casos, normalmente en su desembocadura.

- La vena gonadal izquierda (VGI) tributa en el tercio medio de la vena renal izquierda en el >90% de individuos.
- La vena gonadal derecha (VGD) es más variable, tributando en la vena cava inferior en el 60%, en la conjunción de vena renal derecha-vena cava inferior el 30%, y en venas intrarrenales en el resto.

- Las venas hipogástricas/ilíacas Internas reciben afluencia de las útero-ováricas, vesicales, hemorroidales y del plexo sacro. Desembocan en la confluencia de las venas ilíacas externas con las venas ilíacas comunes.⁴

PATOGENIA

El reflujo a nivel venoso pélvico es la principal causa del SCP. El mecanismo por el que las válvulas devienen incompetentes no está definido.

Por un lado, deben existir cambios primarios en la pared venosa que conducen a su debilitación y con ello a su dilatación. Esta dilatación prolongada causa inflamación que a su vez destruye la estructura valvular, lo cual perpetúa el reflujo.

La hipertensión venosa aumenta la expresión de metaloproteasas, que degradan el endotelio y el músculo liso, lo cual deriva en la incapacidad de la vena para desarrollar su complianza, aumentando con ello la presión intravenosa, lo cual promueve el daño endotelial vía cascada leucocitaria.

La hiperestimulación estrogénica está frecuentemente implicada. Hasta un 50% de las mujeres presentan síndrome de ovario poliquístico asociado. El empeoramiento de los síntomas durante la menstruación, los efectos positivos de la terapia hormonal sustitutiva,⁵ y la alta concentración de hormonas sexuales en muestras de sangre tomadas a nivel inguinal demuestran la implicación de éstas.⁶ Los estrógenos debilitan la pared venosa e inducen dilatación venosa por la liberación de óxido nítrico, mientras que la progesterona debilita las válvulas venosas.⁷

ETIOLOGÍA

La principal causa de hiperpresión venosa pélvica es la gestación. Hasta en un 7% de los embarazos aparece SCP, y la probabilidad aumenta de forma exponencial con sucesivas gestaciones.

Los síndromes compresivos, tales como el síndrome de Nutcracker y el síndrome de May-Thurner, pueden ocasionar en último término clínica de congestión pélvica, pero constituyen una entidad “per se” que no abordaremos en este tema; aunque conviene tenerlos presentes a la hora de enfocar el manejo de esta patología dada su frecuente asociación.⁶

CLÍNICA

La forma más frecuente de presentación es el dolor pélvico crónico, descrito como un dolor sordo asociado a sensación de plenitud a nivel de la pelvis. Éste aparece hasta en un 40% de las mujeres que acuden a la consulta de ginecología y puede ser, agudo y severo o incluso crónico, pudiendo durar horas o días tras el desencadenante.⁸ La clínica se ve exacerbada por la bipedestación prolongada, el coito y la menstruación. En menor frecuencia aparece asociado a irritabilidad vesical (24-45%), dolor lumbar, edema vulvar, pesadez en miembros inferiores, molestias rectales, cefalea, náuseas, letargia y depresión.⁹

En determinados casos no aparece ninguno de los anteriores síntomas y únicamente debuta como varices perineales, vulvares, asociadas o no a varices tronculares en miembros inferiores, edema uni o bilateral o recidiva varicosa sin

hallazgos “de novo” en la exploración doppler de ejes safenos. Hasta en un 20% de los casos de insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores tiene su origen en la pelvis. Hasta en un 58% de situaciones se evidencia una conexión ecográfica del sistema venoso superficial con la pelvis.¹⁰ En más de un 65% de los casos la recidiva varicosa se asocia a SCP.¹¹

Por todo lo anterior, en la mayoría de las situaciones se considera un diagnóstico de exclusión.

DIAGNÓSTICO

Existen múltiples métodos de diagnóstico disponibles y ampliamente documentados en la literatura. Como pruebas no invasivas contamos con la Ecografía Transabdominal (ETA), la Ecografía Transvaginal (ETV), el AngioTC venoso (TC) o la Angio Resonancia Magnética (RMN). El *gold standard* por el momento sigue siendo la venografía selectiva. No obstante, dada la invasividad de esta última, la recomendación inicial como primera prueba diagnóstica de aproximación a realizar, por su accesibilidad, reproducibilidad e inocuidad es la ecografía transabdominal.

El examen se realiza con el paciente con 8 h de dieta absoluta de cara a evitar interposición de gas que pudiera disminuir la sensibilidad del estudio. Se coloca en posición decúbito supino con elevación de tronco a 30-45°. Utilizamos el transductor 2-5 MHz.¹² Se considera reflujo a un tiempo mayor de 1s con la maniobra de Valsalva, o un tamaño mayor de 4-6mm,¹³ aunque no existen criterios claros establecidos a la hora de determinar si existe Insuficiencia o no en base a la presencia o al tamaño de las Venas visualizadas en la Ecografía.⁴

Las estructuras valoradas de forma sistemática serán:

- Vena cava inferior.
- Vena renal Izquierda (VRI): medición de espacio en pinza aorto- mesentérica.
- Vena gonadal izquierda: medición de calibre en tres puntos.
- Vena renal derecha (VRD).
- Vena gonadal derecha: medición de calibre en tres puntos, así como distancia y posición horaria respecto a VRD.
- Venas ilíacas comunes: medición de calibre de vena iliaca común izquierda a la altura de bifurcación aórtica.
- Venas hipogástricas/ilíacas nnternas.
- Circulación parauterina bilateral.¹⁴

A la luz de los resultados obtenidos, si no existen dudas, se recomienda realización directa de flebografía diagnóstica con intención terapéutica. En caso contrario, podemos apoyarnos en la realización de AngioTC o AngioRM, únicamente si existe intención de tratar.

El punto fundamental es decidir qué paciente podría ser subsidiaria de tratamiento de su insuficiencia venosa pélvica. No existe una indicación clara por el momento sobre este asunto, por ello, la información clara, detallada y concisa de la paciente es crucial para un resultado beneficioso para todos.

Diagnóstico diferencial clínico	
Patología vesical	Ovario poliquístico
Neoplasia/metástasis	Prolapso uterino
Endometriosis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Fibromas	Porfiria
Patología neurológica	Patología urológica

Tabla 1: Diagnóstico diferencial clínico.

TRATAMIENTO

Médico

El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos puede ser una subóptima solución a corto plazo. Se ha demostrado que la medoxiprogesterona acetato disminuye el DPC en un 40% de los casos.¹⁴

Cirugía

La realización de histerectomía y doble anexectomía asociada a terapia hormonal sustitutiva parece tener buenos resultados a largo plazo con mejora sintomática hasta en un tercio de las pacientes. No obstante, esta opción se considera demasiado agresiva/invasiva en este momento como para tenerla en cuenta entre nuestras opciones terapéuticas.

Embolización endovascular

Es la terapia de elección, que permite obtener mejores resultados con el menor riesgo, menor tiempo de procedimiento y recuperación más rápida. La oclusión del flujo a nivel de venas pélvicas insuficientes ha demostrado tener un éxito sintomático en un 73-78%.

La mayor revisión sistemática publicada revisa 13 estudios que incluyen 866 mujeres tratadas mediante embolización endovenosa, describiendo un éxito técnico del 99.8%, con una tasa de complicación muy baja (1.6% migración, 1.2% dolor abdominal, 0.6% rotura venosa). La tasa de recurrencia a 5 años fue del 13% con una mejoría subjetiva global positiva en los 13 estudios.

Una vez decidido el tratamiento, es fundamental la configuración de un esquema planificado (Figura 1).

El procedimiento puede realizarse desde varios abordajes:

- Distal: vena femoral común izquierda o derecha.
- Proximal: vena basílica, cefálica o yugular.

Todas ellas tienen sus pros y sus contras, y son igualmente válidas según el esquema prequirúrgico y la habilidad técnica/entrenamiento del cirujano. En general se pueden realizar mediante anestesia local en el punto de punción y de forma ambulatoria.

La controversia permanece en cuanto a la técnica de embolización ideal.¹⁵ A este respecto, contamos con un amplio arsenal de material de embolización, sin evidencia de superioridad en cuanto a resultados en este momento (coils, foam,

plugs...) e incluso técnicas combinadas (*sandwich, loop-to-loop*). Existen prototipos en estudio de nuevos dispositivos específicamente diseñados para esta región anatómica (*hourglass...*).

Por otro lado, se mantienen aún las dudas sobre cuántas venas embolizar, a qué nivel y con qué secuencia, lo cual es motivo de continuos estudios.

EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

No son necesarios tratamientos farmacológicos asociados salvo analgesia posterior en las primeras 24-48h de cara a paliar el fenómeno inflamatorio que constituye la oclusión venosa intencionada.

Se realizará una ecografía transabdominal a los 3 meses de la intervención.

En caso de precisar intervención en miembros inferiores por insuficiencia venosa asociada, ésta se realizará a partir del tercer mes, dado que la oclusión del reflujo proximal puede propiciar la resolución parcial de su patología distal.

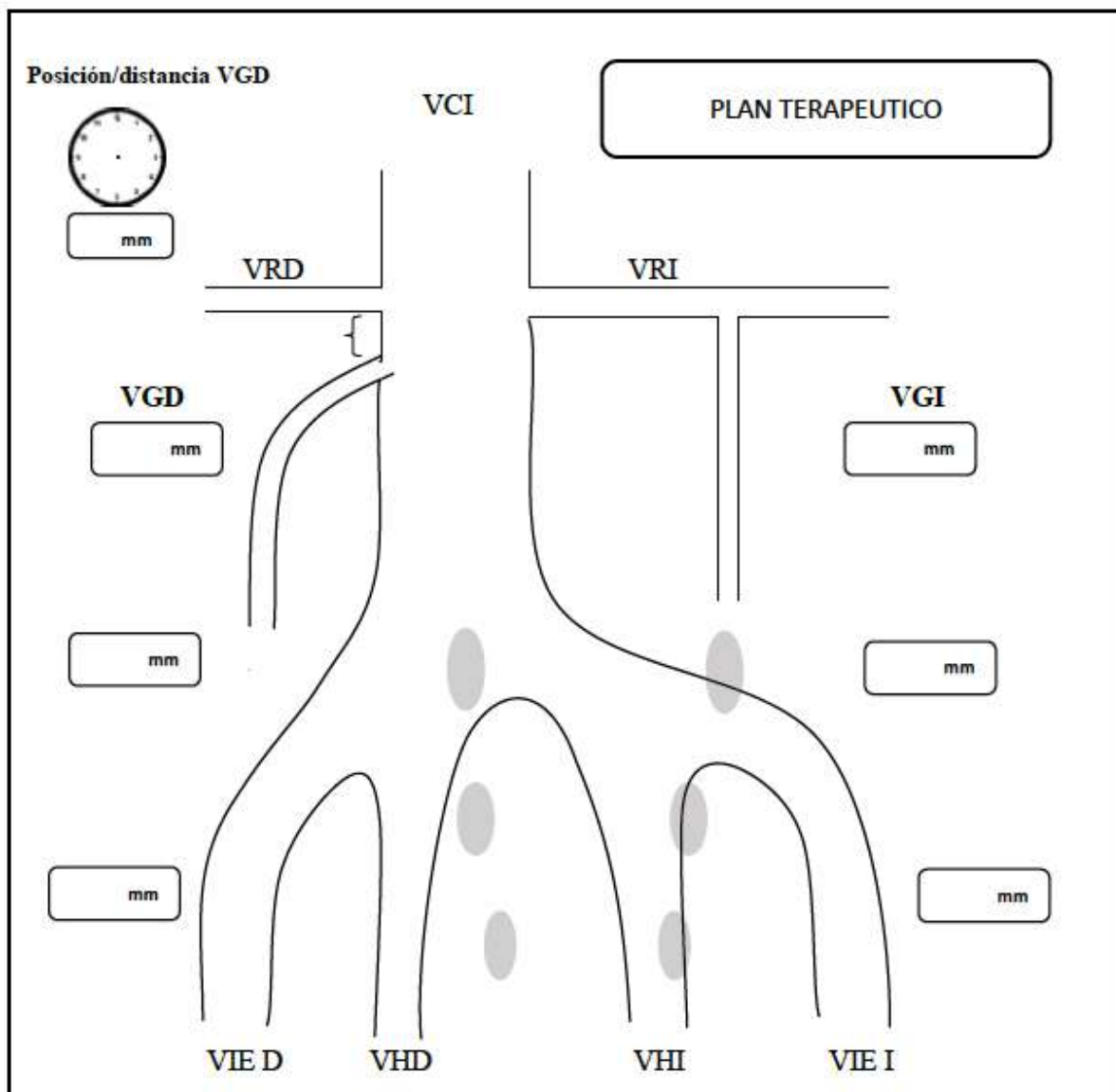
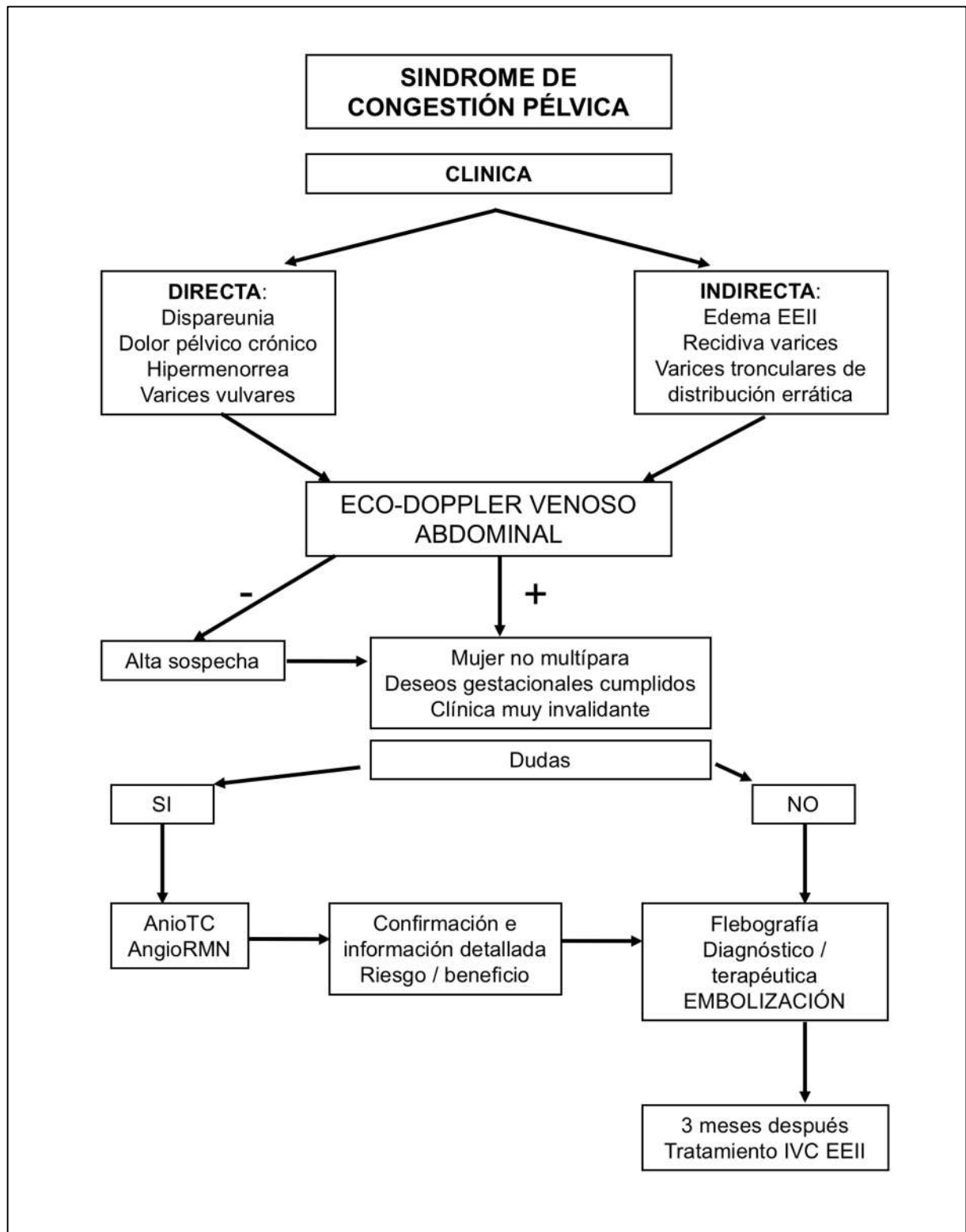


Fig.1: Plan terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordts PR, Eclavea A, Buckley PJ, DeMaioribus CA, Cockerill ML, Yeager TD. Pelvic congestion syndrome: early clinical results after transcatheter ovarian vein embolization. *J Vasc Surg* 1998;28:862–8.
2. Asciutto G, Asciutto KC, Mumme A, Geier B. Pelvic venous incompetence: reflux patterns and treatment results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:381–6.
3. Koo S, Fan C-M. Pelvic congestion syndrome and pelvic varicosities. *Tech Vasc Interv Radiol* 2014;17:90–5.
4. Farquhar CM, Rogers V, Franks S, Pearce S, Wadsworth J, Beard RW. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:1153–62
5. Asciutto G, Mumme A, Asciutto KC, Geier B. Oestradiol levels in varicose vein blood of patients with and without pelvic vein incompetence (PVI): diagnostic implications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:117–21.
6. Phillips D, Deipolyi AR, Hesketh RL, Midia M, Oklu R. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. *J Vasc Interv Radiol* 2014;25:725–33.
7. John J Bergan; Nisha Bunke-Paquette. *The Vein Book*. Segunda edición. Oxford; 252-258 p.
8. Ganeshan A, Upponi S, Hon L-Q, Uthappa MC, Warakaulle DR, Uberoi R. Chronic pelvic pain due to pelvic congestion syndrome: the role of diagnostic and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007;30:1105–11.
9. Perrin MR, Guex JJ, Ruckley CV, dePalma RG, Royle JP, Eklof B, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. REVAS group. *Cardiovasc Surg Lond Engl* 2000;8:233–45.
10. Labropoulos N, Jasinski PT, Adrahtas D, Gasparis AP, Meissner MH. A standardized ultrasound approach to pelvic congestion syndrome. *Phlebology* 2017;32:608–19.
11. Whiteley MS, Lewis-Shiell C, Bishop SI, Davis EL, Fernandez-Hart TJ, Diwakar P, et al. Pelvic vein embolisation of gonadal and internal iliac veins can be performed safely and with good technical results in an ambulatory vein clinic, under local anaesthetic alone - Results from two years' experience. *Phlebology* 2017;1;268355517734952.
12. Dos Santos SJ, Holdstock JM, Harrison CC, Lopez AJ, Whiteley MS. Ovarian Vein Diameter Cannot Be Used as an Indicator of Ovarian Venous Reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49:90–4.
13. Hansrani V, Abbas A, Bhandari S, Caress A-L, Seif M, McCollum CN. Transvenous occlusion of incompetent pelvic veins for chronic pelvic pain in women: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;185:156–63.
14. Nicholson T, Basile A. Pelvic congestion syndrome, who should we treat and how? *Tech Vasc Interv Radiol* 2006;9:19–23.
15. Siqueira FM, Monsignore LM, Rosa-E-Silva JC, Poli-Neto OB, Castro-Afonso LH de, Nakiri GS, et al. Evaluation of embolization for periuterine varices involving chronic pelvic pain secondary to pelvic congestion syndrome. *Clin Sao Paulo Braz* 2016;71:703-8.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con síndrome de congestión pélvica.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Herrero M., Medina F., Santaolalla V., Moradillo N., Fuente R., Agúndez I.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

El síndrome postrombótico (SPT) es una secuela crónica que acontece en un 20-50% de los pacientes que sufren una trombosis venosa profunda (TVP), principalmente durante los dos primeros años.¹

El carácter crónico, el aumento de la prevalencia por una mayor longevidad, el detrimento en la calidad de vida y los importantes costes socio-económicos, están promoviendo un interés mayor en su prevención y tratamiento.²

FISIOPATOLOGÍA

Durante una TVP se produce la combinación de un proceso obstructivo y un daño valvular. Esto supone un reflujo e hipertensión venosa (HTV) mantenida que finalmente puede conducir a un aumento de la capilaridad con edema, fibrosis subcutánea, hipoxia tisular y en los casos más avanzados ulceración (Fig.1).³

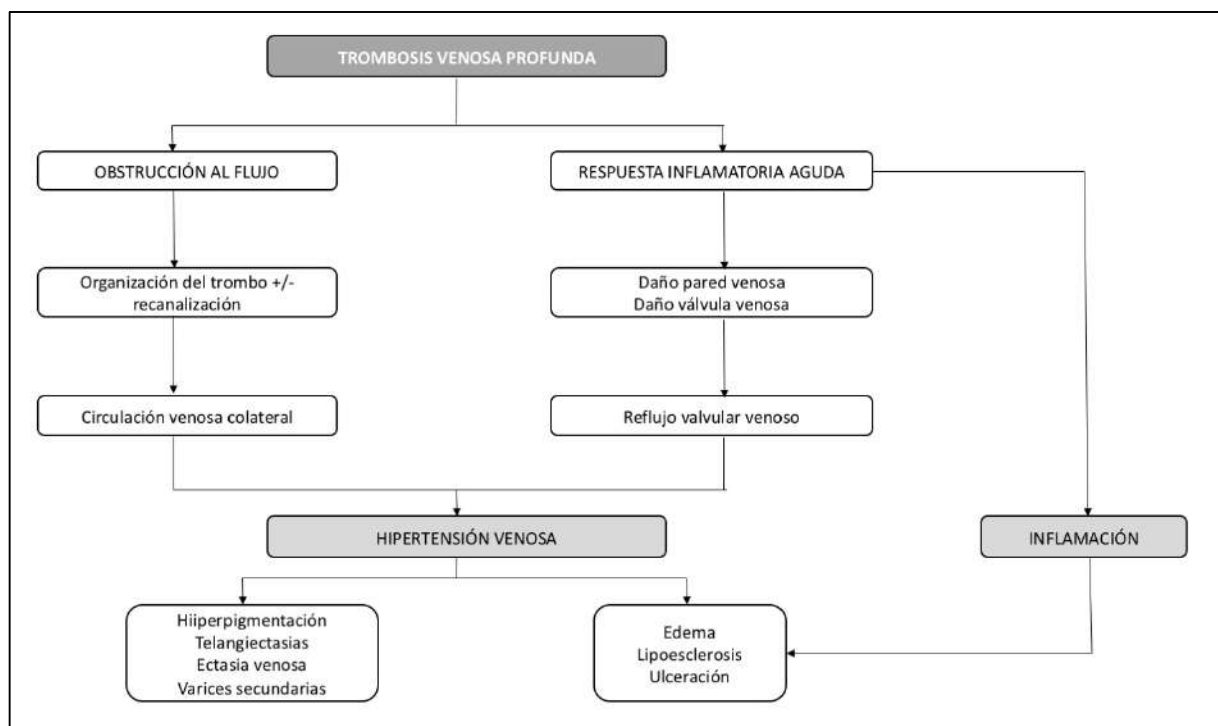


Figura 1: Fisiopatología del SPT.

DIAGNÓSTICO

El SPT se define como una constelación de signos y síntomas (Tabla 1), similares a la insuficiencia venosa crónica primaria (IVC), en pacientes con antecedentes de TVP.¹

Síntomas	Signos
Dolor	Edema
Sensación de hinchazón	Telangiectasias
Calambres	Dilatación venosa/varices
Pesadez	Enrojecimiento
Fatiga	Cianosis
Quemazón	Hiperpigmentación
Prurito	Eczema
Parestesias	Dolor a la compresión de la pantorrilla
Tensión	Lipodermatoesclerosis
Claudicación venosa	Atrofia blanca
	Úlcera

Tabla 1: Síntomas y signos de SPT.

Los síntomas pueden ser variables, más importantes a lo largo del día, y en ocasiones se pueden superponer a los de la TVP aguda por lo que se recomiendan esperar seis meses antes de establecer el diagnóstico.

Con el fin de definir mejor el SPT así como su severidad, se han diseñado varias escalas, tres específicas para STP: la de Villalta-Prandoni,⁵ quizá la más aceptada y adoptada por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH)⁴ como el estándar en el diagnóstico en los estudios clínicos (Tabla 2), la escala de Ginsberg y la de Brandjes. Otras desarrolladas para la IVC: la CEAP (Clínica, Etiología, Anatomía y Fisiopatología), la VCSS (*Venous Clinical Severity Score*) y la Widmer.

Si bien en cierto que el diagnóstico del SPT en clínico, el eco-doppler es una herramienta útil. Permite valorar datos sugerentes de TVP previa no diagnosticada: no depresibilidad, paredes engrosadas, disminución de calibre, reflujo y/u onda continua. Esto permite hacer el diagnóstico diferencial con la IVC primaria.

FACTORES DE RIESGO

Actualmente no podemos predecir el riesgo absoluto de desarrollar un SPT pero sí existen factores de riesgo que permiten hacer una selección de pacientes más vulnerables.⁶

Factores de riesgo en el momento del diagnóstico de una TVP

- Localización: las TVP proximales (especialmente las que afectan a la iliaca y/o femoral común) aumenta el riesgo de 2 a 3 veces frente a las distales (pantorrilla).^{6,7}
- TVP previa.^{6,8}
- IVC primaria preexistente.^{6,8}
- Índice de masa corporal (IMC) >30.^{6,7,8}
- La edad.^{6,8,9}
- Tabaquismo en gestantes.^{6,9}
- El sexo, la trombofilia y si la TVP es idiopática o provocada, no parecen tener clara relación con el desarrollo del SPT.^{6,9}

SPT	Nada	Leve	Moderado	Severo
Dolores	0	1	2	3
Calambres	0	1	2	3
Pesadez	0	1	2	3
Parestesias	0	1	2	3
Prurito	0	1	2	3
Edema pretibial	0	1	2	3
Hiperpigmentación	0	1	2	3
Varices / varículas	0	1	2	3
Enrojecimiento	0	1	2	3
Infección piel	0	1	2	3
Dolor compresión pantorrilla	0	1	2	3
Úlcera				X

Tabla 2: Escala de Villalta. No SPT ≤ 4 , STP leve 5-9, moderado 10-14, severo ≥ 15 o úlcera.

Factores de riesgo en relación con el tratamiento de la TVP aguda

- Calidad de la anticoagulación oral: rangos subterapéuticos durante los primeros 3 meses con antagonistas de la vitamina K (AVK), han demostrado un incremento del doble de SPT.¹⁰
- El uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en monoterapia puede suponer menores de tasas de SPT frente al uso de HBPM durante 5-7 días y posterior paso a AVK. Además existen estudios donde avalan un menor riesgo de ulceración y una mayor tasa de recanalización con el uso de HBPM.¹¹
- Los nuevos anticoagulantes orales aunque prometedores, carecen de evidencia científica suficiente que avale su beneficio en la prevención el SPT frente a las HBPM o los AVK. Parece que su farmacocinética y su comodidad en la administración pudieran ser útiles.¹²
- El potencial rol de la trombolisis en la reducción del SPT es controvertido.^{1,13-14} Permite disminuir la carga trombótica, lo que pudiera estar en relación con un menor daño valvular y una menor tasa de retrombosis, pero las tasas de sangrado, pese a realizarse de forma dirigida, son altas.

Factores de riesgo en el seguimiento tras una TVP

- Recurrencia ipsilateral de una TVP: aumento entre cuatro y seis veces el riesgo.⁷
- Persistencia de síntomas y signos tras un mes del diagnóstico de la TVP.⁷
- Trombo residual objetivado mediante eco-doppler 3-6 meses tras el evento.¹⁵
- Persistencia de d-dímeros elevados.¹⁶

PREVENCIÓN PRIMARIA

No hay mejor tratamiento que una mejor prevención primaria

- Trombopprofilaxis, mecánica y/o farmacológica, en pacientes de riesgo según las guías.¹⁴
- Correcta anticoagulación en intensidad y duración para tratar la TVP inicial y evitar recurrencias. En los pacientes con AVK se debe monitorizar de forma estrecha el INR (INR >2 durante >50% tiempo).^{8,10}
- Compresión elástica (CE). La evidencia es muy baja, con estudios heterogéneos y pocos randomizados, opiniones de expertos variables, pero dado que la tasa de complicaciones es baja, la recomendación se puede seguir manteniendo.¹⁷
- La trombolisis puede valorarse en pacientes muy seleccionados: jóvenes, con bajo riesgo de sangrado, gran sintomatología y en el contexto de TVP proximal de menos de 14 días de evolución. Se debe de realizar en centros experimentados y mediante catéter dirigido, de forma mecánica y/o farmacológica.^{1,13-14}

TRATAMIENTO

Terapia de compresión

Útil en pacientes con edema y/o pesadez. Se debe recomendar su uso diario, desde primera hora del día hasta antes de acostarse, suficiente con compresión entre 20-30mmHg y cortas, ya que tienen un efecto fisiológico similar a las largas, son más fáciles de poner y además suelen ser más confortables. Si con una compresión media, 20-30mmHg, no se controlan los síntomas, se puede prescribir presiones mayores (30-40mmHg o 40-50mmHg) o usar dispositivos de compresión intermitente (CI).^{1,6,14,17}

Programas de ejercicio y estilo de vida

Deambulación, ejercicios orientados a fortalecer la musculatura de la pantorrilla, elevación de la extremidad durante el reposo, control del peso, hidratación de piel y evitar el calor. En SPT severos se puede plantear un ejercicio supervisado en Servicios de Rehabilitación.^{1,6}

Flebotónicos

Hidrosmina, rutósidos, defibrotide y sulodexina, has sido estudiados en el contexto SPT sin gran evidencia^{1,6,18}. La úlcera define en sí un SPT severo. Se debe realizar un tratamiento multidisciplinar, favoreciendo el medio húmedo y asegurando una compresión a ser posible mediante sistema multicapa. La pentoxifilina puede ser útil en asociación a la CE o de forma aislada^{1,6}.

Diuréticos

No existe evidencia que avale su uso para tratamiento del edema en el SPT.

Técnicas quirúrgicas abiertas o endovasculares

Recomendadas en SPT moderados-severos (Villalta ≥ 10 o CEAP ≥ 3) y refractarios a tratamiento conservador.

Las técnicas quirúrgicas,^{1,19} pueden solventar el fenómeno obstructivo, como el by-pass safeno-poplíteo, safeno-tibial, fémoro-femoral cruzado (by-pass de Palma) o ílio-femoral, o bien el reflujo mediante la reparación, trasplante o transposición valvular. Son pocas y cortas las series de las que disponemos en la literatura. Actualmente se recomiendan en casos muy seleccionados, principalmente en úlceras rebeldes, y como segunda opción frente a las técnicas endovasculares en los casos de obstrucción central.

Las técnicas endovasculares están orientadas a corregir el fenómeno obstructivo en las TVP iliacas o ílio-cava.

OBSTRUCCIÓN ILIACA O ÍLIO-CAVA

Diagnóstico y planteamiento del caso

El eco-doppler nos puede localizar la zona de oclusión (cuando esta es total o al menos significativa), valorar reflujo proximal y posibles accesos. La clásica venografía, tiene una baja sensibilidad, debido a la fibrosis de pared o peri-vena, y a las lesiones difusas de tipo Rokitanski (membranas y trabéculas), frecuentes en el plano anteroposterior que no se objetivan en proyecciones frontales, por ello los estudios biplano son obligatorios.

La venografía con tomografía y resonancia, con una sensibilidad similar y sin estudios comparativos por el momento, pueden además valorar las relaciones anatómicas siendo muy útil en las zonas de posible compresión (Síndrome de May Thurner) y realizar mediciones de los diámetros en los distintos segmentos.²⁰

La ecografía intravascular (IVUS) se está imponiendo como la mejor herramienta pese a su carácter invasivo. Permite caracterizar los segmentos enfermos, tomar medidas, determinar claramente la conjunción veno-cava fundamental durante la colocación de un stent y valorar los cambios en la circulación colateral.²¹

Tratamiento

El tratamiento más habitual es el endovascular.^{20,22} No obstante, existen también procedimientos híbridos,²³ generalmente son casos más extensos, en los que se realiza venolisis y plastia de la vena femoral con el fin de mejorar la zona de emplazamiento de la prótesis y/o fístulas arterio-venosa durante el primer mes para aumentar el flujo y así la permeabilidad. Sin embargo el uso de éstas técnicas no está tan estandarizado.

Postprocedimiento

Los pacientes seguirán el régimen de anticoagulación con HBPM durante el postoperatorio inmediato, AVK durante 6 meses en casos de *stenting* extenso y de

forma crónica en casos seleccionados en función de su evento tromboembólico (trombofilia, TVP recurrente, etc). El resto pueden ser tratados con antiagregación simple.^{20,22}

Seguimiento

Se puede realizar mediante eco-doppler, en el postoperatorio inmediato, a las 4 semanas, 3 meses y posteriormente de forma anual. Es importante la toma de medidas de los diámetros de los stents que pueden orientar a fenómenos compresivos fundamentalmente en la región iliaca. En caso de síntomas recurrentes o residuales, es obligatorio realizar eco-doppler o incluso nueva flebografía.^{20,22}

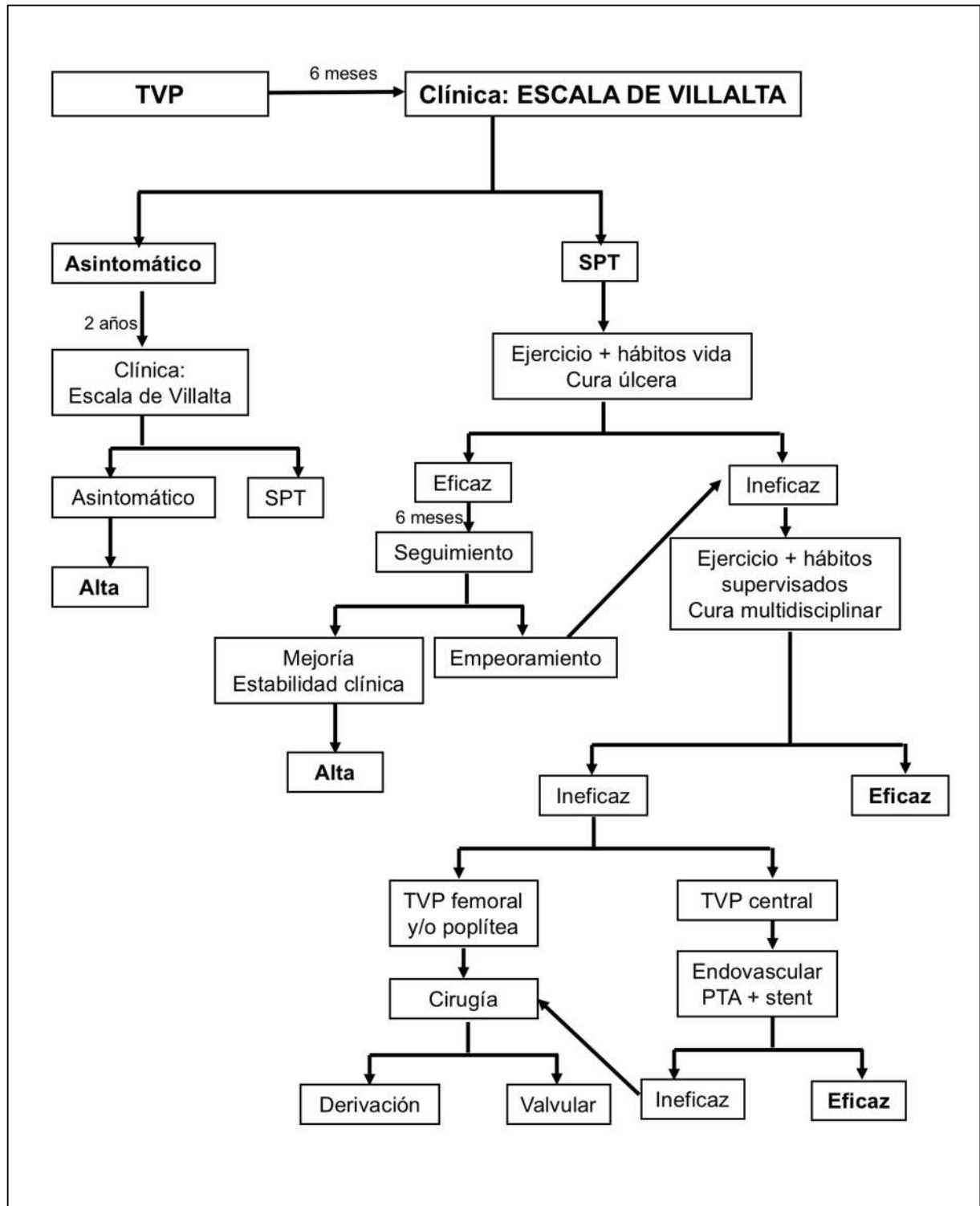
Las tasas de éxito son altas, 94-96%, incluso en casos con trombosis de filtro de cava asociado,²⁴ las complicaciones bajas <1% y las permeabilidades primaria y secundaria de un 79 y 94% a un año. Sin embargo, los estudios son muy heterogéneos principalmente a la hora de definir el SPT y de reportar la mejoría en la sintomatología por lo que por ahora la evidencia en estas técnicas es baja.^{1,25-26}

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, et al. American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. The postthrombotic syndrome: evidence based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014;130:1636-61.
2. Guanella R1, Ducruet T, Johri M, Miron MJ, Roussin A, Desmarais S, et al. Economic burden and cost determinants of deep vein thrombosis during 2 years following diagnosis: a prospective evaluation. *J Thromb Haemost* 2011;9:2397-405.
3. Vedantham S. Valvular dysfunction and venous obstruction in the post-thrombotic syndrome. *Thromb Res* 2009;123 Suppl 4:S62-5.
4. Kahn SR, Partsch H, Vedantham S, Prandoni P, Kearon C; Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Definition of post-thrombotic syndrome of the leg for use in clinical investigations: a recommendation for standardization. *J Thromb Haemost* 2009;7:879-83
5. Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, Lensing AWA, Prins MH, Prandoni P. Assessment of validity and reproducibility of a clinica scale for the post thrombotic syndrome. *Haemostasis* 1994;24:158a. Abstract.
6. Kahn SR, Galanaud JP, Vedantham S, Ginsberg JS. Guidance for the prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis* 2016;41:144-53.
7. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, Miron MJ, et al. Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008;149:698-707.

8. van Dongen CJ, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins MH, Hutten BA. Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the postthrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2005;3:939-42.
9. Wik HS, Jacobsen AF, Sandvik L, Sandset PM. Long-term impact of pregnancy-related venous thrombosis on quality-of-life, general health and functioning: results of a cross-sectional, case-control study. *BMJ Open* 2012;2:e002048.
10. Chitsike RS1, Rodger MA, Kovacs MJ, Betancourt MT, Wells PS, Anderson DR, et al. Risk of post-thrombotic syndrome after subtherapeutic warfarin anticoagulation for a first unprovoked deep vein thrombosis: results from the REVERSE study. *J Thromb Haemost* 2012;10:2039-44.
11. Hull RD, Liang J, Townshend G. Long-term low-molecular-weight heparin and the post-thrombotic syndrome: a systematic review. *Am J Med* 2011;124:756-65.
12. Baglin T. Prevention of post-thrombotic syndrome: a case for new oral anticoagulant drugs or for heparins? *J Thromb Haemost* 2012;10:1702-3.
13. Vedantham S, Goldhaber SZ, Julian JA, Kahn SR, Jaff MR, Cohen DJ. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for deep-vein thrombosis. ATTRACT Trial Investigators. *N Engl J Med* 2017;377:2240-52.
14. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149:315-52.
15. Prandoni P, Frulla M, Sartor D, Concolato A, Girolami A. Vein abnormalities and the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2005;3:401-2.
16. Rabinovich A, Cohen JM, Kahn SR. The predictive value of markers of fibrinolysis and endothelial dysfunction in the post thrombotic syndrome. A systematic review. *Thromb Haemost* 2014;111:1031-40.
17. Appelen D, van Loo E, Prins MH, Neumann MH, Kolbach DN. Compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;9:CD004174.
18. Wu B, Lu J, Yang M, Xu T. Sulodexide for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;2:CD010694.
19. Maleti O, Lugli M, Tripathi RK. Deep venous reconstructive surgery. *Semin Vasc Surg* 2015;28:39-46.
20. Raju S. Treatment of iliac-caval outflow obstruction. *Semin Vasc Surg* 2015;28:47-53.
21. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg* 2013;57:1163-9.
22. Ruihua W, Xin W, Guang L, Kaichuang Y, Jinbao Q, Minyi Y, et al. Technique and clinical outcomes of combined stent placement for postthrombotic chronic total occlusions of the iliofemoral veins. *J Vasc Interv Radiol* 2017;28:373-9.
23. Wolf MA, Arnoldussen CW, Wittens CH. Indications for endophlebectomy and/or arteriovenous fistula after stenting. *Phlebology* 2013;28 Suppl 1:123-8.
24. Neglén P, Oglesbee M, Olivier J, Raju S. Stenting of chronically obstructed inferior vena cava filters. *J Vasc Surg* 2011;54:153-61.
25. Razavi MK, Jaff MR, Miller LE. Safety and effectiveness of stent placement for iliofemoral venous outflow obstruction: systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8:e002772.

26. Seager MJ, Busuttil A, Dharmarajah B, Davies AH. Systematic review of endovenous stenting in chronic venous disease secondary to iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:100-20.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con síndrome postrombótico.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO POPLÍTEO

Del Barrio M., Del Blanco I., Ortega J.M., Santos E., Rodríguez I., Maqueda S.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.

INTRODUCCIÓN

El atrapamiento poplíteo es una anomalía anatómica descrita por primera vez por Anderson Stuart, estudiante de medicina de Edimburgo, en 1879. El término síndrome de atrapamiento poplíteo (SAP) fue acuñado por Love y Whelan en 1965 para describir la claudicación muscular que aparecía en algunos pacientes debido a la alteración de las relaciones anatómicas entre el músculo gastrocnemio y la arteria poplíteo que conducía a la compresión de ésta durante el ejercicio.

Esta anomalía tiene su origen durante el desarrollo embrionario, como resultado de una migración anormal del componente muscular que va a dar lugar a la cabeza medial del músculo gastrocnemio en relación a los ramilletes neurovasculares que van a conformar los vasos poplíteos. Una vez desarrollado con la edad, la contracción del músculo en el hueco poplíteo (un espacio anatómico encapsulado entre las cabezas musculares del gemelo, fascia fuertemente sujeta y hueso), acaba dando lugar en algunos de estos pacientes a una compresión intermitente de los vasos poplíteos durante el ejercicio. En el caso de la arteria, la más frecuentemente afectada, esta compresión intermitente o irritación termina por generar en un segmento arterial un fenómeno de arteriosclerosis precoz que puede ocasionar el estrechamiento u oclusión completa de la misma.¹

La prevalencia real del SAP es desconocida; las últimas series estiman una prevalencia global del 0.17-3.5%. Se sabe que muchos pacientes presentan la anomalía anatómica pero no llegan a desarrollar clínica de claudicación, por lo que pasan desapercibidos; aunque la tendencia en los últimos años es a un aumento en la incidencia de los casos sintomáticos en la población occidental posiblemente debido a los hábitos de ejercicio intenso en varones jóvenes. El paciente tipo (60-80% de los casos) es un varón menor de 30 años con hábito atlético. Hasta un tercio de los casos pueden ser bilateralmente sintomáticos.²

CLÍNICA

La manifestación clínica más frecuente es la claudicación de los grupos musculares de la pantorrilla (gemelos y tibial anterior) durante el ejercicio, y que cede con el reposo. Esta claudicación es habitualmente de aparición y desarrollo

insidioso hasta que acaba por ser prácticamente incapacitante. Un debut súbito como isquemia aguda es raro, aunque se ha descrito en la literatura. Los pacientes típicamente refieren además palidez del pie, frialdad o parestesias tras el ejercicio. Es un signo típico la desaparición de los pulsos distales con la hiperextensión de la rodilla unida a la flexión dorsal del pie (estiramiento del gemelo). La ausencia o disminución de los pulsos distales o la alteración del Índice Tobillo-Brazo (ITB) en reposo es sugestiva de un estadio avanzado, con lesión arterial ya desarrollada.³

DIANÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de un paciente con claudicación de la pantorrilla durante el ejercicio debe realizarse con las siguientes entidades:

- Osteoarticulares: fracturas de stress tibioperoneas, síndrome de stress medial de la tibia.
- Músculofasciales: síndrome compartimental crónico, defectos fasciales, contracturas musculares no resueltas.
- Nerviosos: patología discal lumbar con compromiso radicular, síndrome de atrapamiento nervioso (p.ej. nervio peroneo en la cabeza del peroné).
- Vasculares: enfermedad quística adventicial de la poplítea, isquemia crónica de origen arterioscleroso.

CLASIFICACIÓN

La clasificación anatómica del SAP, propuesta inicialmente por Love y Whelan y modificada por Rich et al. Divide el SAP en 6 tipos en función de la relación de la arteria y la vena poplítea con la cabeza medial del músculo gastrocnemio (la afectación nerviosa puede ocurrir en cualquiera de los 5 primeros tipos):

1. La cabeza del gemelo interno se inserta normalmente en el cóndilo interno. La arteria poplítea sigue un curso aberrante medial a ésta.
2. La cabeza del gemelo interno se inserta, de forma anormal, más lateralmente en el cóndilo interno o en el espacio intercondíleo. La arteria poplítea discurre medial a ésta.
3. Un tracto muscular o fibroso accesorio o anómalo en la zona de inserción gemelar rodea la arteria poplítea, comprimiéndola.
4. La arteria poplítea discurre en su posición normal en la fosa poplítea y es comprimida por el músculo poplíteo o por una banda fibrosa.
5. Cualquiera de los supuestos anteriores, cuando la vena poplítea se ve comprometida junto con la arteria.
6. Ausencia de anomalía anatómica que justifique un SAP. Se conoce también como SAP funcional. La hipótesis etiológica en estos casos supone que un microtrauma repetido en la fosa poplítea provoca el desarrollo de tejido conectivo alrededor de la arteria, con lesión de la misma.

DIAGNÓSTICO

La anomalía anatómica puede sospecharse por ecografistas expertos, aunque la prueba de imagen de elección para el diagnóstico y la clasificación del SAP es la AngioRMN o la AngioTC, ya que permiten estudiar las anomalías anatómicas musculares y la relación de estructuras con mayor precisión. La arteriografía no muestra las relaciones anatómicas, y no permite la clasificación, pero puede mostrar la lesión arterial si esta existe. Además, dependiendo del tipo de SAP, puede observarse en la arteriografía un curso anormal de la arteria poplítea en su primera porción (dirección u oblicuidad atípica) que permite hacer sospechar esta patología cuando se ha realizado esta prueba con otra sospecha diagnóstica. En las pruebas de imagen puede encontrarse trombosis parcial de la arteria en la zona lesionada. También es posible la presencia de aneurisma o dilatación postestenótica inmediatamente distal a la zona lesionada. Está descrito el fenómeno de embolización arterio-arterial por estas dos causas.^{4,5}

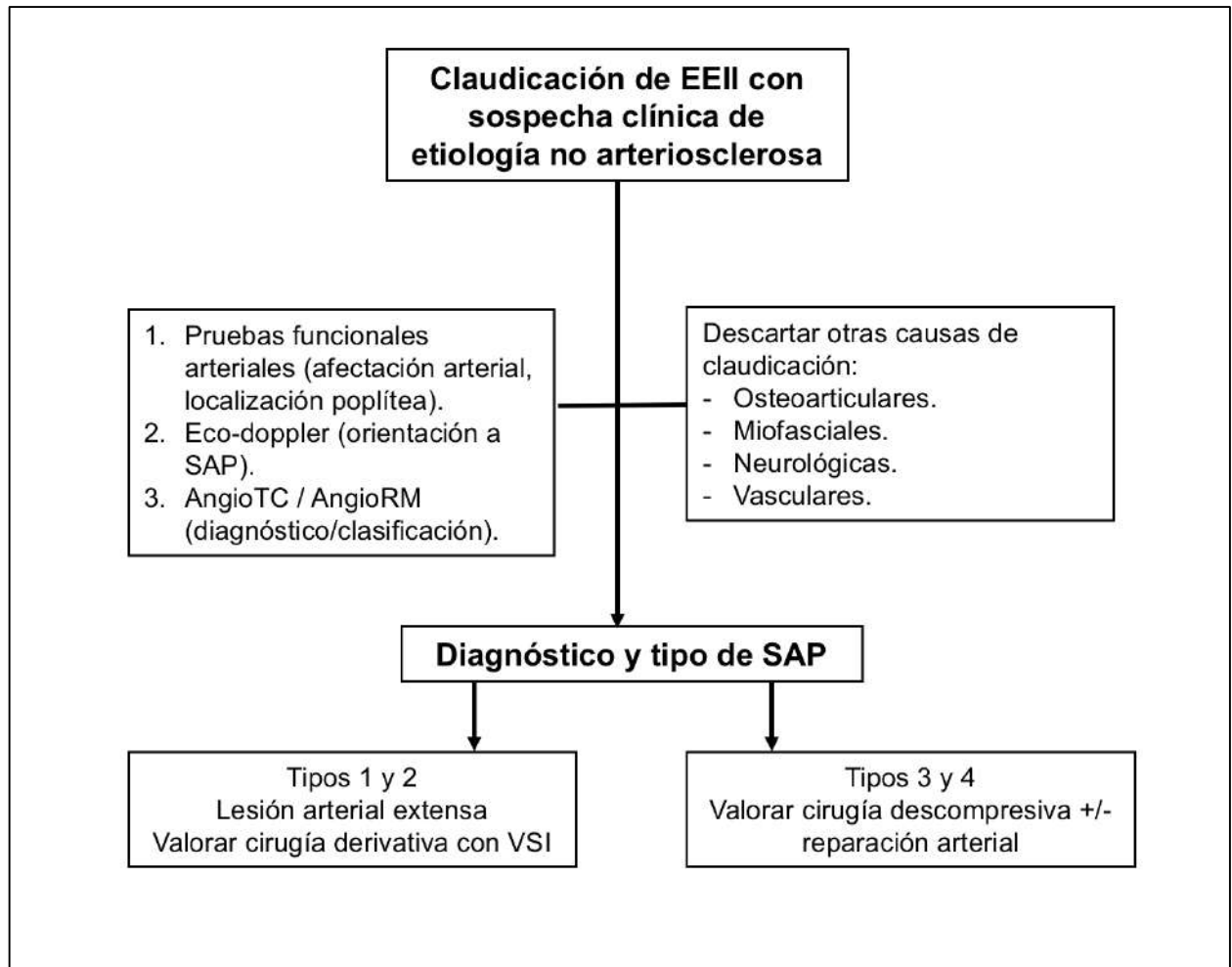
TRATAMIENTO

En los pacientes asintomáticos con hallazgo casual de esta anomalía se recomienda actitud expectante, pues la mayoría de los pacientes no desarrollarán nunca ninguna clínica. En los pacientes sintomáticos, el tratamiento se basa en la corrección de la anomalía anatómica si es posible y en la reparación de la lesión arterial si esta existe. En los tipos 3 y 4 puede realizarse un abordaje posterior de la fosa poplítea con exposición de la arteria poplítea para seccionar los tractos musculares o fibrosos que la comprimen. Puede necesitarse además trombolectomía local o plastia quirúrgica si existe lesión arterial. En los tipos 1 y 2 o si existe una lesión arterial extensa, suele ser necesaria una derivación supra-infragenicular (preferentemente con vena safena interna) tunelizada anatómicamente por el espacio intergemelar. El tratamiento del tipo 6 (SAP funcional) es controvertido; algunos autores abogan por resección quirúrgica parcial de las cabezas gemelares, con tasas de éxito variables. El tratamiento endovascular en el contexto del SAP no permite corregir la anomalía anatómica por sí mismo. Se ha planteado en la literatura como primer paso, en los casos que existe lesión arterial, antes de una cirugía descompresiva, pero los resultados a largo plazo no están muy claros.⁶⁻⁹

BIBLIOGRAFIA

1. Bouhoutsos J, Daskalakis E. Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br J Surg* 1981;68:501-6.
2. Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment syndrome: more common than previously recognized. *J. Vasc. Surg* 1999;30:587-98.

3. Radonic V, Kopic S, Giunio L, Bozic I, Maskovic J, Buca A. Popliteal artery entrapment syndrome: diagnosis and management, with report of three cases. *Tex Heart Inst J* 2000;27:3-13.
4. Hai Z, Guangrui S, Yuan Z, Zhuodong X, Cheng L, Jingmin L, et al. CT angiography and MRI in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191:1760-6.
5. Williams C, Kennedy D, Bastian-Jordan M, Hislop M, Cramp B, Dhupelia S. A new diagnostic approach to popliteal artery entrapment syndrome. *J Med Radiat Sci* 2015;62:226-9.
6. Hislop M, Kennedy D, Cramp B, Dhupelia S. Functional Popliteal Artery Entrapment Syndrome: Poorly Understood and Frequently Missed? A Review of Clinical Features, Appropriate Investigations, and Treatment Options. *J Sports Med (Hindawi Publ Corp)* 2014;10:59-53.
7. Gourgiotis S, Aggelakas J, Salemis N, Elias C, Georgiou C. Diagnosis and surgical approach of popliteal artery entrapment syndrome: a retrospective study. *Vasc Health Risk Manag* 2008;4:83-8.
8. Henry MF, Wilkins DC, Lambert AW. Popliteal Artery Entrapment Syndrome. *Curr Treat Options. Cardiovasc Med* 2004;6:113-120.
9. Yamamoto S, Hoshina K, Hosaka A, Shigematsu K, Watanabe T. Long-term outcomes of surgical treatment in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *Vascular* 2015;23:449-54.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con síndrome de atrapamiento poplíteo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ANGIODISPLASIAS

Del Blanco I., Del Barrio M., Ortega J.M., Alonso M., Maqueda S., Nogal C.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.

INTRODUCCIÓN

El término angiodisplasia hace referencia a las malformaciones vasculares congénitas. Actualmente este término de angiodisplasia tiene un uso limitado, pues produce confusión en la clasificación actual de estas lesiones.¹

Las anomalías vasculares se producen por un desarrollo anormal del sistema circulatorio (arterial, venoso, linfático) durante la embriogénesis. Producen una serie de síntomas clínicos, que en algunos casos pueden asociarse con deformidades, disminución en la capacidad funcional y calidad de vida, afectando negativamente a la vida emocional y social del paciente, llegando incluso a producir una situación amenazante para la vida¹. Existe baja incidencia de las anomalías vasculares en la población general <1% de todo los niños nacidos en el mundo.¹⁻³

Tipo defecto	Forma anatómica troncular	Forma anatómica extratroncular
Preferentemente arterial	Aplasia Obstrucción Dilatación	Infiltrante Limitada
Preferentemente venoso	Aplasia Obstrucción Dilatación	Infiltrante Limitada
Preferentemente shunt arterio-venoso (A-V)	Fístula A-V superficial Fístula A-V profunda	Infiltrante Limitada
Defectos combinados	Arterial y venosa Hemolinfática	Infiltrante Limitada

Tabla 1: Clasificación de Hamburgo.^{2,4}

La primera clasificación fue la clasificación de Hamburgo (1988) (Tabla 1), la cual diferencia entre lesiones tronculares y extratronculares. Las lesiones tronculares son predominantemente trastornos hemodinámicos, mientras que las lesiones extratronculares son predominantemente trastornos orgánicos.^{2,4} Esta

clasificación fue adoptada, en parte, por la sociedad internacional para el estudio de la anomalías vasculares (*International Society for the Study of Vascular Anomalies*) (ISSVA) en 1996 en Roma, con el mantenimiento de los subgrupos según los vasos afectados (Tabla 2). En esta diferencia los tumores vasculares (hemangiomas) de las malformaciones vasculares. Los hemangiomas se les consideran un verdadero tumor vascular, que a menudo tiene una naturaleza benigna, involucionando completamente antes de los 12 años.¹ También se realiza una diferenciación adicional en malformaciones de alto flujo y bajo flujo, basándose en las características hemodinámicas presentes en la lesión. Categorizando las malformaciones linfáticas y venosas como de bajo flujo y las malformaciones arteriovenosa y fistulas como de alto flujo.² Se recomienda el uso del término de flujo alto o bajo en vez de flujo lento o rápido⁴ (grado 1C)⁶ (Tabla 3). Esta clasificación es importante desde el punto de vista funcional y con implicaciones tanto diagnósticas como terapéuticas,⁷ sin embargo, se recomienda la utilización de la clasificación de Hamburgo⁴ (grado 1A).⁶

CLÍNICA

Los síntomas clínicos dependen de la localización y el tipo de vaso afecto, puede variar de varicosidades asintomáticas a lesiones vasculares que pueden producir obstrucción de la vía aérea, dolor episódico, edema de la extremidad, sangrado, desfiguración física, deformidades óseas (de crecimiento lento), osteolisis (de crecimiento rápido), hipertensión venosa (lesiones de alto flujo) y ulceraciones. Todo esto conlleva a una disminución en la capacidad funcional y calidad de vida, afectando negativamente a la vida emocional y social del paciente, llegando incluso a producir una situación amenazante para la vida.^{1,3,5,8}

Al contrario que los hemangiomas, las malformaciones vasculares no tienen un ciclo de crecimiento y posterior regresión espontánea, sino que persisten para siempre y van creciendo lentamente a lo largo de la vida, a veces en relación con traumatismos, cambios en la presión de la sangre o la linfa, procesos infecciosos, cambios hormonales, etc.⁴

DIAGNÓSTICO

El algoritmo diagnóstico (algoritmo 1) usado en la evaluación de las anomalías vasculares debe estar basado en una evaluación clínica precisa que incluya la historia clínica completa y una exploración física detallada.²

Una vez que tenemos el diagnóstico o sospecha de una malformación tendríamos que realizar un diagnóstico de confirmación para definir el tipo de lesión y establecer el mejor tratamiento (Algoritmo 2).⁸ El diagnóstico (Tabla 3) para las anomalías vasculares debería empezar con una exploración no invasiva con ultrasonidos, seguida por RNM o TAC y finalmente exploraciones invasivas como angiografía, flebografía, etc.²

TUMORES VASCULARES	Hemangiomas infantiles. Hemangiomas congénitos (rápidamente RICH o no involutivos NICH). Angioma en penacho (con o sin Kasabach-Merrit). Hemangioendotelioma Kaposiforme (con o sin Kasabach-Merrit). Hemangioendotelioma de células fusiformes. Otros hemangioendoteliomas: epitolioide, retiforme, polimorfo, tumor de Dabska, linfangioendoteliomatosis, etc.		
MALFORMACIONES VASCULARES	MALFORMACIONES DE BAJO FLUJO	Malformaciones caplares	Manchas en vino de oporto. Telangiectasias. Angioqueratoma.
		Malformaciones venosas	Esporádicas comunes. Síndrome de Bean. MV cutáneas y mucosas familiares. Malformación glomovenosa. Síndrome de Maffucci.
		Malformaciones linfáticas	Linfedema primario. Malformaciones linfáticas microquísticas. Malformaciones linfáticas macroquísticas.
		Malformaciones vacsulares combinadas complejas	CVM, CLM, LVM, CLVM
	MALFORMACIONES DE ALTO FLUJO		

Tabla 2: Clasificación de la *International Society for Study of Vascular Anomalies* (ISSVA).^{2,5}

El primer enfoque diagnóstico debe estar basado en test no-invasivos. La investigación básica debería incluir ecodoppler integral con un examen de resonancia magnética (RM)¹⁰ (grado 1C).⁶ Se recomienda el ecodoppler como primer test diagnóstico para todos los pacientes con malformación venosa. Es un test seguro, no invasivo, coste-efectivo que permite determinar las características del flujo⁴ (grado 1A).⁶

Pruebas no invasivas

Ecodoppler: La exploración tiene que ser bilateral, el paciente se explora en bipedestación y decúbito supino. Hay que realizar una valoración con modo B describiendo las características de la lesión, su ecogenicidad, medición de las dimensiones de arteria y vena bilateral. Exploración doppler en la lesión, valorando la presencia o ausencia de flujo, localización del reflujo. Características del flujo como velocidad pico sistólica en la lesión, índice de resistencia, índice de pulsatilidad, tiempo de reflujo (valora la competencia venosa) (Tabla 3).²

Se recomienda el ecodoppler como primer test diagnóstico para todos los pacientes con malformación venosa. Es un test seguro, no invasivo, coste-efectivo que permite determinar las características del flujo⁴ (grado 1A).⁶

Radiografía simple (RX): La RX simple es un test esencial en detectar patología ósea relacionada con la malformación vascular. Los cambios óseos que se pueden identificar incluyen alargamiento, acortamiento, encondromas, destrucción ósea. También se pueden detectar calcificaciones localizadas en partes blandas que son patognomónicas de malformaciones venosas¹⁰ (grado 1B).⁶

Resonancia nuclear magnética (RNM): es la técnica de elección después de los ultrasonidos, tiene una mejor resolución espacial, además tiene la capacidad de visualizar el flujo sanguíneo y las características de los tejidos sin usar radiaciones ionizantes (Tabla 3).²

Las desventajas de la resonancia es que son exploraciones largas, ruidosas y que requieren inmovilidad mientras se está realizando la exploración, por lo tanto, en caso de niños, a veces hay que realizarlas bajo anestesia general.²

La RNM junto con los ultrasonidos como las mejores pruebas diagnósticas no invasivas, la resonancia tiene una resolución espacial mejor permitiendo un campo más amplio de examen. El examen permite el realce de los órganos. Nos permite una mejor evaluación de la relación de la malformación con los tejidos¹⁰ (grado 1B).⁶

Tomografía computerizada (TC): esta exploración complementa a la resonancia y al ecodoppler en algunos casos (Tabla 3). Es la alternativa a la RNM en los pacientes con insuficiencia respiratoria o fallo cardiaco por la velocidad de adquisición de imágenes. Es preferible para las malformaciones del pulmón e intestino.²

Permite definir mejor la arquitectura de los huesos e identificar flebolitos y otras calcificaciones distrofias, a veces, pobremente identificadas en la resonancia. La TC se debe evitar en niños y jóvenes por la exposición radiológica a radiaciones ionizantes^{2,9}

La RNM y la TC se recomienda para la evaluación y el tratamiento de las malformaciones venosas, ya que informan de la extensión de la lesión, estructuras anatómicas involucradas y relación de la malformación con la circulación normal⁴ (grado 1B).⁶

La tomografía computerizada (TC) es un test útil, especialmente con presencia de contraste, con excelente resolución espacial y temporal. Su principal indicación son malformaciones torácicas y viscerales, así como las que afectan al hueso¹⁰ (grado 1C).⁶

Prueba invasivas

Arteriografía: no está indicada en las malformaciones de bajo flujo, solo indicada en malformaciones arteriovenosas y para disminuir la radiación se debe realizar en el momento del tratamiento (Tabla 3).²

La arteriografía se recomienda como investigación diagnóstica invasiva preoperatoria. Debería reservarse para pacientes que necesitan un tratamiento y debería realizarse en centros con experiencia en estas terapias¹⁰ (grado 1B).⁶

Existe una clasificación arteriográfica de las malformaciones arteriovenosas:¹⁰

Tipo I (fístulas arteriovenosas) Más de 3 arterias separadas que derivan en un simple drenaje venoso.

Tipo II: Fístula arteriolo-venosa. Múltiples arteriolas que derivan en un simple drenaje venoso.

Tipo III: Fístula arteriolo-vénula. Múltiples derivaciones entre arteriolas y vénulas.

Flebografía: igualmente indicada en el momento del tratamiento (Tabla 3). Define las características hemodinámicas de la lesión⁴, indicada en malformaciones venosas y se puede establecer una clasificación:¹¹

Tipo 1: Malformación aislada sin drenaje periférico.

Tipo 2: Malformación que drena en una vena normal.

Tipo 3: Malformación que drena en una vena displásica.

Tipo 4: Malformación que representa una displasia.

Se recomienda la flebografía retrograda para evaluar la incompetencia venosa de las malformaciones de las extremidades inferiores, viscerales y pélvicas¹⁰ (grado 1B).⁶

Se recomienda una flebografía de punción directa para la evaluación de la salida (outflow) de la lesión. Ayuda al entender el éxito terapéutico de los procesos quirúrgicos vasculares o escleroterapia¹⁰ (grado 1A).⁶

Linfografía: actualmente en desuso, sólo se emplea para casos seleccionados para marcajes, ha sido reemplazada por la linfoescintografía en el diagnóstico del linfedema.²

Escintografía de cuerpo completo: utiliza TC99 y es muy útil en detecta alguna malformación en el cuerpo (grado 1B),⁶ y permite la detección de microfístulas arteriovenosas.^{2,9}

Estudios de laboratorio: se recomienda un estudio completo de trombofilia en pacientes con historia de tromboembolismo o malformación venosa extensa (área >10 cm, flebolitos palpables)⁴ (grado 1C).⁶

Se recomienda medición del dímero D y fibrinógeno como parte de la evaluación inicial de laboratorio para pacientes con malformaciones venosas extratrancales extensas⁴ (Grado 1 C).⁶

Biopsia: de se recomienda sólo para los casos no claros¹⁰ (grado 1B).⁶

En 2015 se publicó la guía consenso sobre el diagnóstico de las anomalías congénitas,² cuyo objetivo es proporcionar recomendaciones para el diagnóstico de las malformaciones vasculares basadas en la mejor evidencia científica actualmente disponible (Tabla 4).

EXPLORACIONES NO INVASIVA	Malformación linfática	Malformación venosa	Malformación arteriovenosa
ECO-DOPPLER Modo B Color Flujo doppler Flujo en malformación VPS IR IP	Estructuras císticas sin flujo en interior. No compresibles. Ausente. Sin flujo. Ausente.	Vasos anómalos compresibles, si hay trombo no compresibles. Presente. Bajo flujo. Flujo con maniobras de provocación. <20 cm/seg ¹³ IR>0.66 ¹⁴ IP>1.05 ¹⁴	Múltiples canales con apariencia de panal. Parcialmente compresibles. <i>Aliasing</i> Alto flujo Flujo pulsátil espontáneo. >20 cm/seg ¹³ IR>0.66 ¹⁴ IO>1.05 ¹⁴
RNM	No realce en malformaciones microquísticas. Realce en septos y en bordes de malformaciones macroquísticas. Utilización de contraste (gadolinio) permite diferenciar malformaciones venosas de linfáticas.	-Masa lobulada a veces con septos con baja intensidad de señal en las imágenes T1W Alta intensidad en las imágenes T2W Ausencia de flujo en las imágenes de saturación grasa T2W (flebolitos) Realce gradual lento con retraso del contraste.	Aumento en la alimentación de las arterias y el drenaje venoso. Ausencia de flujo en secuencias T1W SE (Spin Eco) Realce temprano de los nidos arteriales y del drenaje venoso.
TAC	Masas llenas de líquido con baja atenuación y presencia de niveles líquido-líquido y realce del contraste periférico de la pared.	Lesiones hipodensas y heterogéneas que se realza lentamente desde la periferia al introducir contraste.	Es útil en malformaciones que afectan a huesos

EXPLORACIONES INVASIVAS	Malformación linfática	Malformación venosa	Malformación arteriovenosa
Arteriografía	No indicada	No indicada	Indicada (define la lesión y planea el tratamiento)
Flebografía	No indicada	Indicada	No indicada
Linfografía	En desuso	En desuso	En desuso

Tabla 3: Diagnóstico diferencial.^{2,9,13,14}

TRATAMIENTO

El manejo de estas lesiones es complejo y puede ser frustrante para los pacientes, para sus familias y para los especialistas.² Las indicaciones del tratamiento de malformaciones vasculares congénitas son:¹ hemorragia, sobrecarga cardiaca (por las fístulas arteriovenosa), complicaciones isquémicas secundarias, complicaciones secundarias a una hipertensión venosa crónica, lesiones localizadas en zonas vitales, dolor incapacitante, discapacidad funcional, deformidad cosmética severa, síndrome vascular-óseo, lesiones localizadas con riesgo de complicaciones, sepsis recurrente.

El tratamiento se debe reservar para las lesiones sintomáticas¹² y se debe llevar a cabo por un equipo multidisciplinar, formado por: cirugía vascular, cirugía pediátrica, cirugía plástica y reconstructiva, cirugía ortopédica, anestesiología, rehabilitación, otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello, cirugía cardiovascular, psiquiatría, medicina interna, radiología intervencionista, medicina nuclear, dermatología.¹

El objetivo de este tratamiento es conseguir soluciones definitivas o paliativas para los pacientes con la máxima de "*Primum non nocere*" (ante todo no hacer daño).⁴ La estrategia del tratamiento se debe focalizar primero en la malformación primaria y después el tratamiento de las alteraciones secundarias (afecciones del sistema vascular, músculo esquelético).¹ Las afecciones del sistema vascular se pueden tratar mediante bypass venoso, cirugía de ganglios linfáticos, eliminación de vena marginal, eliminación de aneurismas.

También está indicada la cirugía correctiva músculo esquelética: ortopédica, cirugía plástica, cirugía reconstructiva para corregir deformidades faciales o cosméticas y deformidades de extremidades. Si la malformación produce en una extremidad no funcional con una discrepancia en el crecimiento significativa, se debe considerar la amputación como primera opción, pues permite una rehabilitación precoz.¹

1	El primer enfoque diagnóstico debe estar basado en test no-invasivos. La investigación básica debería incluir ecodoppler integral con un examen de resonancia magnética (RM).	Grado 1C
2	La RM junto con los ultrasonidos como las mejores pruebas diagnósticas no invasivas, la resonancia tiene una resolución espacial mejor permitiendo un campo más amplio de examen. El examen permite el realce de los órganos. Nos permite una mejor evaluación de la relación de la malformación con los tejidos.	Grado 1B
3	La tomografía computerizada (TC) es un test útil, especialmente con presencia de contraste, con excelente resolución espacial y temporal. Su principal indicación son malformaciones torácicas y viscerales, así como las que afectan al hueso.	Grado 1C
4	La RX simple es un test esencial en detectar patología ósea relacionada con la malformación vascular. Los cambios óseos que se pueden identificar incluyen alargamiento, acortamiento, encondromas, destrucción ósea. También se pueden detectar calcificaciones localizadas en partes blandas que son patognomónicas de malformaciones venosas	Grado 1B
5	Recomendamos una flebografía de punción directa para la evaluación de la salida (outflow) de la lesión. Ayuda al entender el éxito terapéutico de los procesos quirúrgicos vasculares o escleroterapia.	Grado 1A
6	La flebografía retrograda se recomienda para evaluar la incompetencia venosa de las malformaciones de las extremidades inferiores, viscerales y pélvicas	Grado 1B
7	La arteriografía se recomienda como investigación diagnóstica invasiva preoperatoria. Debería reservarse para pacientes que necesitan un tratamiento y debería realizarse en centros con experiencia en estas terapias.	Grado 1B
8	La scintigrafía de cuerpo completo se recomienda como una herramienta útil para detectar la presencia de una malformación en todo el cuerpo	Grado 1B
9	La gammagrafía de perfusión pulmonar transarterial se recomienda para cuantificar el shunt AV en una malformación arteriovenosa.	Grado 2B
10	La linfoescintigrafía se recomienda como la prueba no invasiva esencial para la evaluación morfodinámica de la circulación linfática.	Grado 1B
11	La biopsia de se recomienda sólo para los casos no claros.	Grado 1B
12	Se recomienda un seguimiento de la evolución natural de la patología o de los resultados terapéuticos. El seguimiento debería estar basado en pruebas no invasivas (RNM y ultrasonidos).	Grado 1B

Tabla 4: Recomendaciones diagnósticas.² Grados de recomendación según la evidencia: 1A recomendación fuerte, alta calidad de evidencia; 1B recomendación fuerte, moderada calidad de evidencia; 1C recomendación fuerte, baja o muy baja calidad de evidencia; 2A recomendación débil, alta calidad de evidencia; 2B recomendación débil, moderada calidad de evidencia; 2C recomendación débil, baja o muy baja calidad de evidencia.

Tipos de tratamiento:

Compresión elástica

Es la primera medida del tratamiento de las malformaciones de bajo flujo.^{3,6}

Escisión quirúrgica

A pesar de que la escisión quirúrgica es la única cura para malformaciones vasculares certeras, estas generalmente requieren cirugía extensa (resección radical) para quitar toda la lesión, con elevada morbilidad (excesiva pérdida de sangre). Las resecciones incompletas tienen mucho riesgo de recidiva. Por lo tanto, los candidatos para la escisión quirúrgica son limitados. Como las malformaciones vasculares raramente son un riesgo para la vida o para la extremidad, la mayoría no requieren una resección radical.^{1,12}

La discrepancia en el crecimiento de las extremidades necesita un tratamiento ortopédico.¹

Escleroterapia

Indicado en malformaciones venosas. En la escleroterapia percutánea, el esclerosante se inyecta en la malformación, produciendo un daño endotelial, inflamación, trombosis, fibrosis y destrucción eventual de la lesión.^{3,12} Las ventajas que tiene la escleroterapia es que existe poco riesgo de daño nervioso, e infección.³

Tratamiento endovascular: embolizaciones

Indicado en el tratamiento de las malformaciones de alto flujo, como las malformaciones arteriovenosas, para eliminar la comunicación primaria.¹²

En 2015 se publicó la guía para el diagnóstico y tratamiento de las malformaciones venosas donde hacen una serie de recomendaciones (Tabla 5).⁶ En 2013 se publicó las recomendaciones del tratamiento de las malformaciones arteriovenosas (Tabla 6).⁹

1	La oclusión o eliminación del nidus de la malformación arterio-venosa debería ser el objetivo del tratamiento. La simple oclusión o ligadura de las arterias nutrientes es un tratamiento incorrecto y se debería evitar.
2	El tratamiento quirúrgico de las malformaciones arteriovenosa requiere la cooperación de diferentes especialidades quirúrgicas dependiendo de la edad del paciente, área anatómica afectada y deben realizarse procedimientos sofisticados reconstructivos.

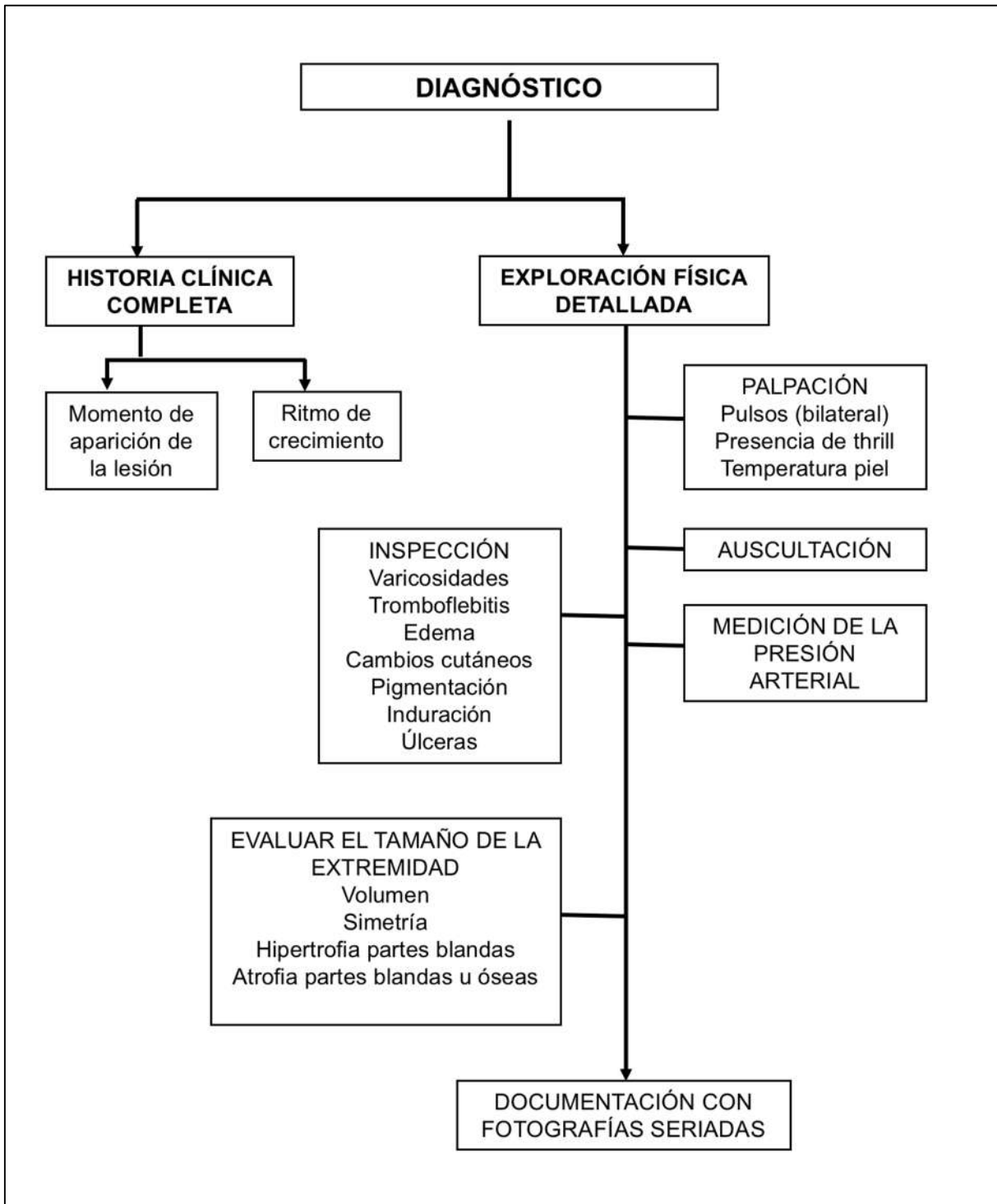
Tabla 6: Recomendaciones para el tratamiento de malformaciones arteriovenosas.⁶

1	Se recomienda la utilización de la clasificación de Hamburgo.	Grado 1A
2	Se recomienda el uso del término de flujo alto o bajo en vez de flujo lento o rápido.	Grado 1C
3	Durante la evaluación de las malformaciones venosas congénitas es necesaria conocer la permeabilidad y las variaciones anatómicas del sistema venosa (profundo, superficial, distal y proximal) antes de iniciar la estrategia de tratamiento.	Grado 1C
4	Utilizar una nomenclatura clara para distinguir entre síndrome de Kasabach-Merrit y coagulopatía intravascular. Esto es importante porque en contraste al Síndrome de Kasabach-Merrit la coagulopatía intravascular se puede tratar con heparina.	Grado 1B
5	Se recomienda un estudio completo de trombofilia en pacientes con historia de tromboembolismo o malformación venosa extensa (área >10 cm, flebolitos palpables).	Grado 1C
6	Se recomienda el ecodoppler como primer test diagnóstico para todos los pacientes con malformación venosa. Es un test seguro, no invasivo, coste-efectivo permite determinar las características del flujo.	Grado 1A
7	La RNM y la TC se recomienda para la evaluación y el tratamiento de las malformaciones venosas, ya que informan de la extensión de la lesión, estructuras anatómicas involucradas y relación de la malformación con la circulación normal.	Grado 1B
8	Se recomienda medición del dímero D y fibrinógeno como parte de la evaluación inicial de laboratorio para pacientes con malformaciones venosas extratrancales extensas.	Grado 1 C
9	Se recomienda que antes del tratamiento de cualquier malformación venosa se debe identificar que subtipo (troncular, extratrancale). Se debe tener en cuenta el riesgo de tromboembolismo, sangrado, lesión de estructuras vecina (nervios, piel, hueso, etc.) y la probabilidad de mejoría. La presencia de otras malformaciones vasculares (shunts arterovenosos, malformaciones linfáticas) se deben determinar. Es fundamental conocer la extensión severidad de la malformación venosa e identificar la vena profunda profundo de drenaje.	Grado 1 B
10	Se recomienda anticoagulación profiláctica con dosis bajas de heparina de bajo peso molecular (HBPM) en pacientes con malformaciones venosas extensas, evidencia de LIC (coagulopatía intravascular localizada), pacientes con KTS (síndrome Klippel-Trenauney) y pacientes con trombofilia.	Grado 1C
11	Anticoagulación con HBPM a dosis planas en pacientes con malformación venosa y trombofilia, historia de tromboembolismo, a menos que haya contraindicación para ello.	Grado 1C
12	Se recomienda tratamiento conservador, compresión elástica en pacientes con malformaciones venosas asintomáticas. El tratamiento se debe realizar en por especialistas vasculares, con consulta multidisciplinar.	Grado 1 B
13	En malformaciones venosas se recomienda escleroterapia, terapia laser, tratamiento con radiofrecuencia o escisión quirúrgica, dependiendo de la experiencia	Grado 1 C

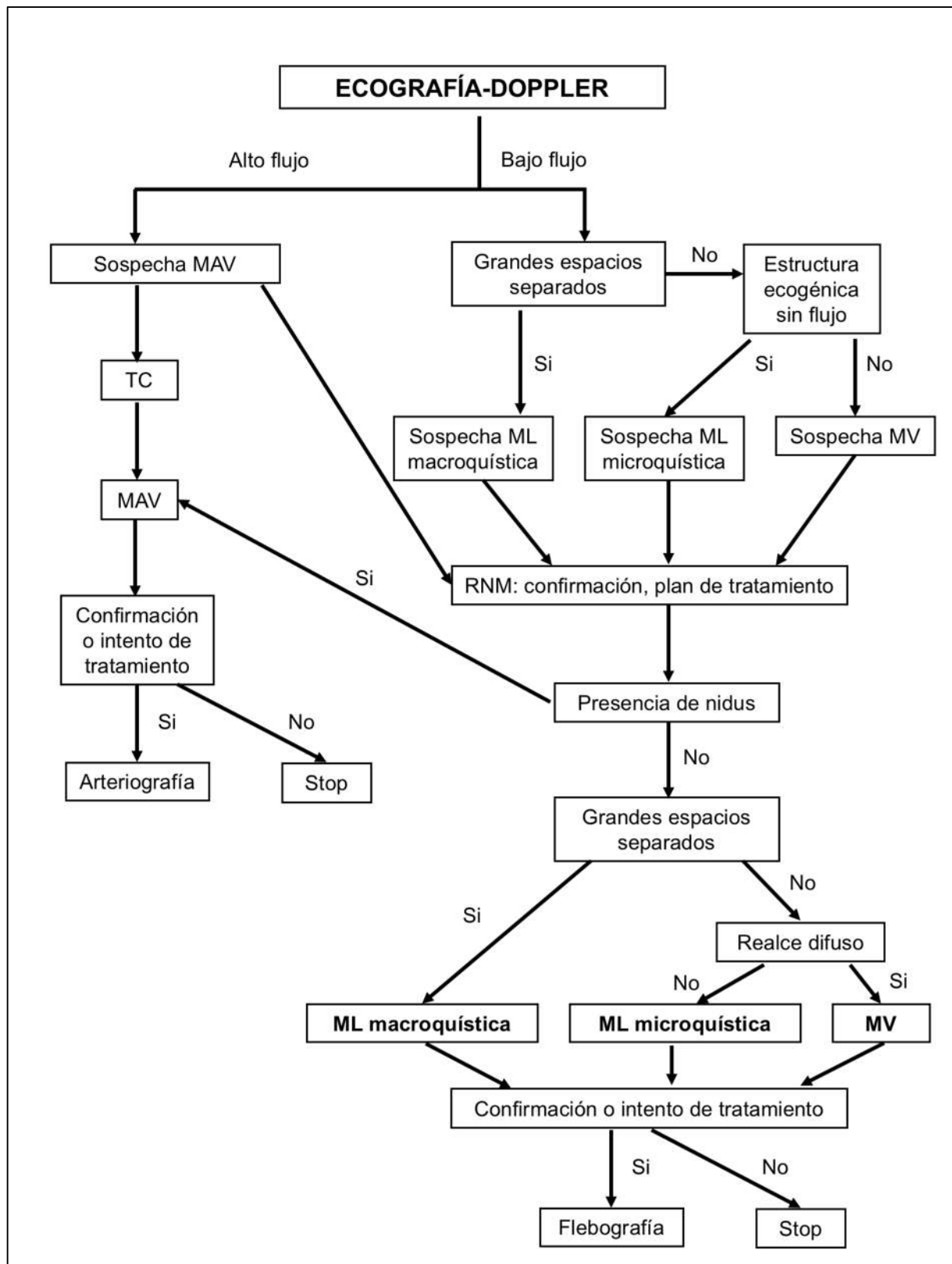
Tabla 5: Recomendaciones para el tratamiento de malformaciones venosas.⁶

BIBLIOGRAFIA

1. Lee BB, Vilavicencio L. Congenital Vascular Malformations: General Considerations. In: Rutherford's Vascular Surgery. 7th edition. Saunders Elsevier 2010:1046-1064.
2. Lee BB, Antignani PL, Baraldini V, Baumgartner I, Berlien P, Blei F, et al. ISVI-IUA consensus document – diagnostic guidelines on vascular anomalies: Vascular malformations and hemangiomas. *Int Angiol* 2015;34:333-74.
3. Gurgacz S, Zamora L, Adelaide AS. Percutaneous sclerotherapy for vascular malformations: A systematic review. *Ann Vasc Surg* 2014;28:1335-49.
4. Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Dermosifiliogr* 2007;98:141-58.
5. Del Pozo J, Gomez-Tellado M, López-Gutierrez JC. Malformaciones vasculares en la infancia. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:661-78.
6. Lee BB, Baumgartner I, Berlien P, Bianchini G, Burrows P, Gloviczki P, et al. Diagnosis and Treatment of Venous Malformations. Consensus Document of the International Union of Phlebology (IUP): updated 2013. *Int Angiol* 2015;34:97-149.
7. Wojcicki P, Wojcicka K. Epidemiology, diagnostic and treatment of vascular tumors and malformations. *Adv. Clin Exp Med* 2014;23:475-84.
8. Lee BB, Baumgartner I, Berlien HP, Bianchini G, Burrows P, Do YS, et al. Consensus Document of the International Union of Angiology (IUA)-2013 Current concepts on the management of arterio-venous malformations. *Int Angiol* 2013;32:9-36.
9. Park KB, Do YS, Lee BB, Kim DI, Wook Kim Y, Shin BS, et al. Predictive factors for response of peripheral arteriovenous malformations to embolization therapy: analysis of clinical data and imaging findings. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23:1478-86.
10. Puig S, Casati B, Staudenherz A, Paya K. Vascular low-flow malformations in children: current concepts for classification, diagnosis and therapy. *Eur J Radiol* 2005;53:3545.
11. Jacobowitz GR. Congenital vascular malformations: Endovascular and Surgical treatment. In: Rutherford's Vascular Surgery. 7th edition. Saunders Elsevier 2010:1065-76.
12. Lei Chang L, Dongze Lv, Yunbo Jin, Wenxin Yu, Xi Yang1, Gang Ma, et al. High-frequency color Doppler ultrasound as the first diagnostic and monitoring choice for early superficial high-flow vascular malformations. *J Med Ultrason* 2017;44:275-8.
13. Mahesh B, Thulkar S, Joseph G, Khazanchi RK, Srivastava A. Colour duplex ultrasound-guided sclerotherapy: A new approach to the management of patients with peripheral vascular malformations. *Journal of Clinical Imaging* 2003;27:171-9.
14. Legiehn GM, Heran M. Venous Malformations: Classification, Development, Diagnosis, and Interventional Radiologic Management. *Radiol Clin N Am* 2008;46:545-97.
15. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B, et al. Grading Strength of Recommendations and Quality of Evidence in Clinical Guidelines: Report From an American College of Chest Physicians Task Force. *Chest* 2006;129:174-81.



Algoritmo diagnóstico clínico de los pacientes con malformaciones vasculares.



Algoritmo diagnóstico de imagen de los pacientes con malformaciones vasculares.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ACROSÍNDROMES

Ortega J.M., Del Barrio M., Del Blanco I., Morán M.C., González M.J., Zorita A.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.

INTRODUCCIÓN

El término ‘acrosíndromes’ abarca un grupo de procesos, caracterizados por la afectación a nivel de la microcirculación. Sus manifestaciones clínicas inciden en la porción más distal de las extremidades y lo hacen mediante modificaciones del color y la temperatura en los casos más benignos pudiendo llegar a la aparición de ulceración y necrosis. Otros territorios, incluso viscerales, pueden verse afectados.

CLASIFICACIÓN

Se clasifican en distróficos y distónicos.¹ En los primeros son evidentes los cambios anatomopatológicos. Por el contrario, los distónicos no muestran ninguna lesión orgánica, y son responsables del cuadro fenómenos de tipo vasomotor. Los distónicos se clasifican en paroxísticos y permanentes según su forma de aparición. Existen formas intermedias.

La Tabla 1 muestra las principales entidades. Por motivos de concisión, en esta guía, haremos referencia a las más frecuentes.

ACROSÍNDROMES VASCULARES		
DISTRÓFICOS O LESIONALES	DISTÓNICOS O FUNCIONALES	
PERMANENTES	PAROXISTICOS	PERMANENTES
<ul style="list-style-type: none"> • Eritema pernio. • Livedo racemosa. • Acrodinia. • Pie de inmersión. • Congelaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fenómeno de Raynaud. • Eritromelalgia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Acrocianosis. • Acrorrigosis. • Livedo reticularis. • Eritema palmo-plantar.

Tabla 1: Clasificación de los acrosíndromes.

FENÓMENO DE RAYNAUD

Se denomina “Fenómeno de Raynaud” (FR) un proceso vasoespástico, paroxístico, habitualmente desencadenado por el frío o factores emocionales y que afecta principalmente a la parte distal de las extremidades y con menos frecuencia otros territorios (pabellón auricular, nariz, etc). Fue descrito en 1862 por Maurice Raynaud y engloba dos entidades que difieren en sintomatología y gravedad (Tabla 2).

FENOMENO DE RAYNAUD	Cualquier tipo de vasoespasmo digital relacionado o provocado por el frío.
ENFERMEDAD DE RAYNAUD PRIMARIA	Fenómeno de Raynaud no asociado con ningún otro trastorno.
SÍNDROME DE RAYNAUD SECUNDARIO	Fenómeno de Raynaud que forma parte del complejo sintomático de otra enfermedad.

Tabla 2: Clasificación del Raynaud.

Hablamos de “Enfermedad de Raynaud” o “Raynaud primario” en los que el FR se produce en pacientes sin otra patología asociada y, “Síndrome de Raynaud” o “Raynaud secundario” cuando forma parte del cuadro sintomático de otra enfermedad.²

El grupo de enfermedades a las que puede asociarse el FR es muy amplio (Tabla 3). Destaca la asociación con enfermedades reumáticas en las que están implicados fenómenos autoinmunes, como el lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, Sjögren, y especialmente la esclerodermia. Se ha descrito FR en pacientes sometidos a diálisis, neoplasias, drogas, enfermedades profesionales, enfermedades vasculares.

Ambas entidades comparten la clínica del FR con diferencias útiles para el diagnóstico diferencial (Tabla 4).⁵ La mayor parte de los FR son primarios.

Esta clasificación no es universalmente aceptada dado que con cierta frecuencia el FR precede, incluso en años, a la aparición de un cuadro asociado de forma que procesos inicialmente catalogados como idiopáticos pasan a ser secundarios.

Epidemiología

Su incidencia se estima entre el 5-10% de la población con diferencias regionales en función del clima y afecta de forma preferente al sexo femenino (5:1) con un pico en torno a los 40 años. Se han descrito factores genéticos.

Fisiopatología

La etiopatogenia es desconocida. Además del frío y el estrés, otros factores como el alcohol, tabaco, traumatismos, se han relacionado con el FR en distintos estudios.

La idea inicial de una hiperactividad individual del sistema nervioso simpático por la acción de estos factores (frío, estrés) que mediante estimulación de receptores α -adrenérgicos provocan vasoconstricción probablemente es la causa principal en la Enfermedad de Raynaud (FR primario).

Además la acción vasoreguladora del endotelio y la sangre mediante la secreción de distintas sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico) y vasoconstrictoras (endotelina 1, serotonina, tromboxano A₂), desempeñan un papel importante en la regulación del tono a nivel de la microcirculación. Una lesión endotelial de distintos orígenes (inmunológico, traumático, isquémico, etc.) sería la causa de un desequilibrio entre estos factores a favor de los de acción vasoconstrictora.

<p>Enfermedades reumáticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esclerodermia, síndrome de Crest. • Lupus eritematoso sistémico. • Artritis reumatoide. • Dermatomiositis. • Polimiositis. • Síndrome de Sjögren. • Vasculitis necrotizante. • Poliarteritis nodosa. • Púrpura de Schölein-Henoch. 	<p>Globulinas circulantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crioglobulinemia. • Macroglobulinemia. • Mieloma múltiple. <p>Condiciones medioambientales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo de repetición. • Trauma por mecanismo vibratorio. • Lesiones por frío.
<p>Enfermedades arteriales obstructivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arteriosclerosis. • Tromboangeítis obliterante. • Ateroembolismo. • Síndrome de salida del tórax. 	<p>Lesiones por fármacos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ergotamina. • Betabloqueantes. • Quimioterápicos. • Anticonceptivos orales.
<p>Enfermedades mieloproliferativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucemia. • Metaplasia mieloide. • Policitemia vera. • Trombocitosis. 	<p>Otros procesos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal crónica. • Vasculitis provocadas por drogas. • Enfermedades neurológicas. • Enfermedades endocrinas. • Enfermedades hematológicas. • Coagulación intravascular diseminada.

Tabla 3: Procesos asociados a FR.

Clínica

Pueden distinguirse tres fases.³ Fase inicial de vasoconstricción, que cursa con palidez. Se inicia en la parte distal de uno o dos dedos y se extiende de forma progresiva y simétrica al resto de los dedos y partes acras. Suele acompañarse de parestesias y frialdad. Los episodios pueden ser indoloros pero en casos graves puede haber dolor agudo e intenso, ulceración y necrosis.

Seguidamente se produce una fase de cianosis con estasis venular y finalmente se produce una tercera fase, inconstante, de hiperemia reactiva en la que aparece enrojecimiento, sensación de latido y dolor.

En los casos de FR primario, la clínica suele ser bilateral, más leve que en los secundarios y la aparición de ulceración y necrosis muy poco frecuente. Para hacer el diagnóstico de FR es preciso identificar al menos dos de estas fases y que se presenten de forma repetida.

	FR primario	FR secundario
Asociación con enfermedad	No	Si
Edad de aparición	<30 años	>30 años
Úlceras/Necrosis	Raro	Frecuente
Capilaroscopia	Normal	Dilataciones capilares /zonas sin capilares /hemorragias
Autoanticuerpos	Negativos o títulos bajos	Frecuentes

Tabla 4: Características diferenciales entre el fenómeno de Raynaud primario y secundario.

Diagnóstico

El diagnóstico de FR es fundamentalmente clínico. Es importante diferenciar si estamos ante un síndrome o una enfermedad de Raynaud, para lo cual son importantes la historia clínica y exploración.

Los antecedentes personales descartarán la posible existencia de enfermedad arterial, endocrina o reumatológica previas, ingesta de fármacos, actividad profesional, etc. Es importante interrogar al paciente sobre las características del fenómeno. Frecuencia de aparición, agentes desencadenantes, partes afectadas, (bilateral o no). Los casos unilaterales son casi siempre secundarios. Lesiones necróticas o antecedentes de las mismas.

Pueden ser necesarias algunas pruebas complementarias entre las que destacamos: pletismografía, capilaroscopia, estudios radiológicos, estudios analíticos con determinación de anticuerpos y crioglobulinas.

Tratamiento

Comprende tres apartados:

Medidas generales: con frecuencia suficientes en casos leves o moderados. Debe evitarse la exposición al frío. La protección debe ser completa, no sólo las manos. Prohibición del tabaco. Evitar el uso de fármacos o sustancias vasoconstrictoras (beta-bloqueantes, agonistas serotoninérgicos, alcaloides, cocaína, ergotamina, etc). Técnicas de relajación útiles en el control de los factores emocionales.

Tratamiento farmacológico: los fármacos más utilizados son:

- **Vasodilatadores:**

a. **Antagonistas del calcio:** son el tratamiento de primera elección. Los más efectivos son las dihidropiridinas, como nifedipino a dosis entre 10-30 mg tres veces al día y amlodipino entre 5-20 mg una vez al día.

b. **Prostaglandinas:** indicados en casos graves que no responden a antagonistas del calcio. Se han mostrado eficaces, la prostaglandina E1 (alprostadil) y la prostaciclina².

c. **Nitratos:** pueden ser útiles donantes de óxido nítrico (NO) como L-arginina.

d. **Inhibidores de la 5 fosfodiesterasa:** utilizados en el tratamiento de la disfunción eréctil. Sildenafil y tadalafil se han mostrado eficaces en pacientes con FR.

e. **Inhibidores de endotelina:** bosentan, antagonista de los receptores de endotelina, empleado en pacientes con hipertensión pulmonar puede ser útil en el tratamiento del FR.

f. **Inhibidores de la serotonina:** entre los que destaca la fluoxetina.

- **Antiagregantes:** su eficacia es controvertida. Está extendido el uso de ácido acetil salicílico (AAS) a dosis bajas. La pentoxifilina ha mostrado beneficio en casos seleccionados.

Cirugía: la simpatectomía cervical o lumbar podría estar indicada en pacientes con FR grave y resistente a otras pautas. Su eficacia a largo plazo es incierta. También se ha planteado la simpatectomía digital.

ERITROMELALGIA

Trastorno microcirculatorio distónico y paroxístico caracterizado por la aparición de episodios de dolor urente, aumento de la temperatura local y enrojecimiento cutáneo de las extremidades, secundario a una dilatación del lecho capilar.⁴

Etiología

Se describe una forma idiopática, de origen desconocido, que aparece en pacientes sin otra patología asociada, y formas secundarias en las que la clínica descrita forma parte de la sintomatología de otra enfermedad. La Tabla 5 muestra las entidades más frecuentemente asociadas.

Fisiopatología

No es bien conocida, parece que la piel es especialmente sensible al aumento de la temperatura. La vasodilatación parece ser la causa de la sintomatología clínica. Las prostaglandinas podrían estar implicadas en algunos casos de eritromelalgia secundaria. La temperatura a la que se desencadenan las molestias es variable oscilando entre los 32 a 36 °C.

FORMA IDIOPATICA	FORMA SECUNDARIA
Desconocida	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculopatías. (Vasculitis) • Neuropatías. (Radiculopatías) • Hemopatías. (Policitemia vera, trombocitopenia esencial) • Procesos reumatológicos. (Lupus eritematoso sistémico) • Intoxicaciones por metales pesados. (mercurio, arsénico) • Fármacos. (nifedipino, bromocriptina) • Diabetes méllitus. • Hipertensión arterial.

Tabla 5: Etiología de la eritromelalgia.

Epidemiología

Más frecuente en mujeres (2:1), afecta principalmente a pacientes en edad adulta (> 40 años).

Clínica

Cursa con crisis paroxísticas, de duración variable, con dolor urente, enrojecimiento e incremento de la temperatura, que afectan a la parte más distal de los dedos de pies y manos, desencadenadas por exposición al calor o por el ejercicio y que mejoran hasta remitir con el frío y el reposo. Los pulsos arteriales permanecen palpables.

La forma primaria es la más frecuente y con clínica habitualmente bilateral. La duración de las crisis es mayor que en casos secundarios y son más rebeldes al tratamiento.

Las formas secundarias son habitualmente unilaterales y la sintomatología clínica con frecuencia es incompleta. Se inician a edad más avanzada y la respuesta al tratamiento con ácido acetil salicílico (AAS) suele ser más efectiva que en casos primarios. Tras las crisis no suelen quedar secuelas pero en casos secundarios pueden aparecer ulceración y necrosis a nivel digital.

Diagnóstico

También en este caso es fundamentalmente clínico. Es preciso diferenciar formas primarias de las secundarias para lo cual son útiles el estudio de sus características diferenciales (Tabla 6).

	PRIMARIA	SECUNDARIA
Edad	40 años	Mayor
Localización	Bilateral	Puede ser unilateral
Duración de la crisis	Larga	Corta
Respuesta al tratamiento	Rebelde al tratamiento	Habitualmente mejor

Tabla 6: Diagnóstico de la eritromelalgia.

El estudio analítico permite en el diagnóstico de diabetes mellitus, enfermedad reumática o discrasia sanguínea. Debe descartarse una neuropatía periférica, especialmente por compresión radicular (hernia discal, artrosis vertebral) u otro origen, así como la existencia de arteriopatía obstructiva (arteriosclerosis, vasculitis) o el tratamiento con fármacos vasodilatadores (nifedipino o bromocriptina).

La pletismografía, oscilometría, termografía y capilaroscopia son de utilidad en el diagnóstico.

Tratamiento

Como hemos comentado, las formas primarias son rebeldes al tratamiento. Se evitarán situaciones de calor y fármacos vasodilatadores. Pueden ser útiles los betabloqueantes (propranolol) y la indapamida. Adrenalina y ergotamina tienen un efecto fugaz. En casos leves se han utilizado maniobras de desensibilización progresiva de la piel al calor. Se ha planteado la simpatectomía lumbar en casos rebeldes.

En las formas secundarias la asociación de AAS al tratamiento de la enfermedad de base, consigue con frecuencia un alivio importante de la sintomatología. En casos de intolerancia la indometacina puede ser útil con efecto más fugaz.

ERITEMA PERNIO

Trastorno inflamatorio asociado a la exposición al frío y la humedad. Puede presentarse de forma aguda principalmente en niños y adultos jóvenes o de forma crónica, más habitual en adultos. Afecta preferentemente a la parte más distal de las extremidades. La forma aguda se conoce como 'pernio' o 'perniosis' y se reserva el término 'sabañón' para las formas crónicas.

La etiología es desconocida. La exposición al frío y humedad, asociado a una hiperreactividad vascular son factores habitualmente implicados. Hay vasoespasmo que condiciona hipoxemia local y cianosis.

En las formas agudas aparecen lesiones eritrocianóticas en los dedos. Son dolorosas y habitualmente presentan prurito, más intenso cuando se exponen al calor. Pueden aparecer úlceras que cicatrizan dejando pigmentación cutánea.

La forma crónica, sabañón, se caracteriza por la aparición de máculas eritematosas y nódulos en zonas de extremidades expuestas al frío. Pueden aparecer flictenas y úlceras dolorosas. La histología muestra datos de vasculitis.

El cuadro se resuelve en épocas de calor. Con respecto al tratamiento es fundamental evitar la exposición al frío. Evitar el rascado. El uso de vasodilatadores es controvertido y sus resultados inciertos. La simpatectomía arterial es sin duda un tratamiento desproporcionado.

ACROCIANOSIS

También denominada acroanoxia o acroasfixia crónica. Puede definirse como una microangiopatía cutánea, de inicio en la infancia o pubertad, y que cursa con una coloración rojo azulada de las manos, pies y raramente en otras partes, pudiendo asociarse un discreto edema, sudoración, y sensación de frialdad en las zonas afectas. Incidencia no conocida, es más frecuente en climas fríos. Afecta siete veces más al sexo femenino. Habitualmente se inicia en la segunda o tercera década y disminuye en intensidad con la edad.

Etiología

Hay disminución de la velocidad sanguínea con dilatación de capilares y vénulas, de origen desconocido. Se han documentado signos de disfunción endocrina y mayor incidencia en pacientes con deficiencia mental. No se ha descrito asociación con otras enfermedades sistémicas. No puede descartarse un fondo hereditario.

Fisiopatología

No conocida. Inicialmente se pensó en un trastorno en el retorno venoso. Actualmente se sabe que a nivel microcirculatorio se producen fenómenos de espasmo arterial junto con estasis y vaso parálisis por atonía capilar y apertura de anastomosis arteriovenosas.

Clínica

Caracterizada por la triada sintomática de cianosis, hiperhidrosis y frialdad que afectan principalmente zonas acras de forma simétrica.

La cianosis afecta a manos y pies y su color varía desde el púrpura hasta la eritrocianosis cuando la temperatura cutánea es mayor. Habitualmente uniforme, en ocasiones puede presentar un aspecto moteado que semeja a la livedo reticularis. Se incrementa con el frío y el declive y mejora con el calor sin llegar a desaparecer. Habitualmente indolora, puede haber parestesias, disminución de la sensibilidad táctil y discreto dolor a la presión.

Hiperhidrosis, en plantas de los pies y palma de las manos que se incrementa con el estrés. Suele haber un cierto grado de edema. Frialdad. Hipotermia localizada que puede persistir en épocas de calor. Afecta principalmente a las manos y con menos frecuencia a los pies, las orejas y la nariz. Otras localizaciones son excepcionales.

No son habituales las lesiones de tipo ulceroso o gangrena aunque hay cuadros que asocian acrocianosis, livedo reticularis, perniosis y FR. La exploración vascular no muestra datos de enfermedad arterial oclusiva. Se han descrito algunas variantes clínicas como se muestran en la (Tabla 7) cuya descripción sobrepasa los objetivos de esta guía.

Eritrocianosis supramaleolar. Dermatopatía cianótica de Rost. Adipocianosis.	Acroidismo. Eritrosis facial.
--	----------------------------------

Tabla 7: Formas clínicas de acrocianosis.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y habitualmente sencillo en las formas clásicas. Son útiles la capilaroscopia, y la pletismografía.

El diagnóstico diferencial lo haremos con otras entidades (Tabla 8). En la acrocianosis, la cianosis es permanente mientras que en el FR es paroxística. No obstante, hay casos mixtos que presentan ambos procesos de forma simultánea. También hay que diferenciarlo de formas de eritromelalgia. En esta, la extremidad rojiza está caliente, mientras que la piel del paciente con acrocianosis está fría.

Fenómeno de Raynaud. Eritromelalgia. Arteriopatía oclusiva. Cianosis pulmonar o cardíaca. Hemangiomas braquiales osteolíticos.	Policitemia vera o metahemoglobinemia. Acrodinia. Cianosis de origen neurológico (poliomielitis, siringomielia)
--	--

Tabla 8: Diagnóstico diferencial de la acrocianosis.

El pronóstico, en general, es bueno. Los cambios de coloración suelen mejorar espontáneamente a partir de la cuarta década.

Tratamiento

Es importante la protección frente al frío. El tratamiento farmacológico muestra resultados mediocres. Se han utilizado bloqueantes adrenérgicos como reserpina o prazosín, flebotónicos, hemorreológicos (pentoxifilina) vasodilatadores como el nifedipino, antagonistas de serotonina, prostaglandinas y bromocriptina. La simpatectomía cervical es una medida desproporcionada por la benignidad del cuadro aunque puede plantearse en casos en que la hiperhidrosis dificulte la relación social del paciente.

LIVEDO RETICULARIS

Síndrome caracterizado por la aparición a nivel de la piel de un retículo de coloración violácea que afecta principalmente a extremidades pero pueden afectarse amplias zonas.⁶ Hay una alteración funcional u orgánica a nivel microcirculatorio que condiciona situaciones de isquemia arteriolar de distinta magnitud en función de la cual se producen cambios de coloración, nódulos subcutáneos, ulceración y necrosis. Las causas que pueden ocasionarla son múltiples y se exponen en la Tabla 9.

Es importante conocer la evolución del cuadro, la presencia de otros signos cutáneos como nódulos o necrosis y la presencia de otros síntomas y datos analíticos que nos orienten hacia una determinada patología asociada.

El tratamiento está condicionado por la patología de base. Evitar la exposición al frío y la toma de fármacos o sustancias vasoconstrictoras en casos de vasoespasmo, tratamiento antiagregante y anticoagulante en situaciones de trombosis, corticoides e inmunosupresores frente a vasculitis sistémicas.

Espasmo Arteriolar	Respuesta al frío. Inducido por Fármacos (ergotamina, cocaína)
Inflamación vascular	
No infecciosa (vasculitis)	Poliarteritis nudosa. Enfermedad de Wegemer. Síndrome de Churg-Strauss. Poliangitis microscópica. Vasculitis por Fármacos. Vasculitis asociada a LES o a AR
Infecciosa	Fenómeno de Lucio
Obstrucción vascular sin inflamación	
Trombosis.	Síndrome antifosfolípido. Síndrome de Sneddon. Vasculopatía livedoide. Lupus eritematoso sistémico. Artritis reumatoide. Necrosis por cumarinas. Coagulación intravascular diseminada. Disproteinemias (crioglobulinemia tipo I) Factores genéticos procoagulantes. Anemia de células falciformes. Farmacológica.
Embolización.	Mixoma auricular Colesterol
Alteración de la pared vascular.	Calcifilaxis Hiperoxaluria

Tabla 9: Causas de livedo reticularis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bofill R, Maeso J. Trastornos distróficos y distónicos permanentes. En: Latorre J. Microcirculación y acrosíndromes. Barcelona: Edika Med 1994 p189-210.
2. Rodríguez de la Serna A. Síndrome de Raynaud. En: Latorre J. Microcirculación y acrosíndromes. Barcelona: Edika Med 1994.

3. Gutiérrez del Manzano JA, Romero Campos R. Acrosíndromes. Tratado de las enfermedades vasculares. Viguera Editores. S.L . Barcelona. 417-429.
4. Samaniego Arrillaga E. Acrosíndromes distónicos paroxísticos. En: Latorre J. Microcirculación y acrosíndromes. Barcelona: Edika Med 1994.
5. Joven BE, Carreira PE. Síndrome de Raynaud: etiología y manejo. Reumatol Clin 2008;4:59-66
6. Herrero C, Guilabert A, Mascaró-Galy JM. Livedo reticularis de las piernas: metodología de diagnóstico y tratamiento. Actas Dermosifiliogr 2008;99:598-607.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DEL ESTRECHO TORÁCICO

Fernández-Samos R., Ballesteros M., Santos E., Rodríguez I., Maqueda S., Vázquez R.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del desfiladero torácico (TOS en sus singlas inglesas) agrupa una serie de condiciones potencialmente incapacitantes atribuidas a la compresión de las estructuras neurovasculares con destino a la extremidad superior. Históricamente se ha conocido por varios nombres: síndrome de la costilla cervical, síndrome de los escalenos, síndrome cervico-costoclavicular, síndrome de hiperabducción, etc.

Aunque citado muchas veces como una única entidad clínica, hay tres tipos distintos de TOS, dependiendo de la estructura anatómica afectada y de los síntomas provocados: neurogénico o nTOS, venoso o vTOS y arterial o aTOS. Además, la compresión neurovascular puede producirse en los tres diferentes niveles o espacios anatómicos que componen el desfiladero: el interescalénico, el costoclavicular y el subpectoral menor.

El nTOS es el más habitual, más del 95% de los casos, y se piensa que está producido por compresión o irritación del plexo braquial en el espacio interescalénico o subpectoral menor. Es especialmente difícil de tratar, por sus síntomas inespecíficos, por el desconocimiento real de los mecanismos fisiopatológicos, por la limitada fiabilidad de los test que se practican, por el potencial solapamiento con otras entidades clínicas y por la ausencia de criterios consistentes, bien definidos y generalmente aceptados, sobre su diagnóstico y tratamiento.

El vTOS está provocado por la compresión crónica de la vena subclavia en el espacio costoclavicular y más raramente en el espacio subpectoral menor, lo que puede provocar una trombosis venosa aguda (síndrome de Paget Schroetter o trombosis venosa de esfuerzo) o edema posicional (síndrome de McCleery). Supone el 3% de los casos.

El aTOS aparece por compresión de la arteria subclavia entre las inserciones de los músculos escalenos y el espacio costoclavicular, habitualmente asociado a anomalías óseas (costilla cervical) o ligamentosas, provocando síntomas isquémicos con la elevación del miembro superior, o procesos crónicos secundarios a daño arterial (estenosis, obstrucción, degeneración aneurismática) que pueden agudizarse: trombosis o embolización arterial. Supone el 1% de los casos.

El diagnóstico del TOS, especialmente el neurogénico, es subjetivo, controvertido y muy variable. No hay ninguna evidencia que soporte los tratamientos habitualmente utilizados en esta entidad, por lo que son precisos más

estudios para aclarar las causas, los mecanismos fisiopatológicos y el planteamiento terapéutico.

ANATOMÍA

El desfiladero torácico se sitúa en la base del cuello y anatómicamente está limitado por los músculos escaleno anterior y medio que desde la columna cervical se fijan en la primera costilla, por la clavícula y por el músculo pectoral menor (Figura 1).

El triángulo de los escalenos es el espacio más habitualmente implicado en el TOS, por compresión del plexo braquial. El escaleno anterior se origina en las apófisis transversas desde C3 a C6 y se inserta en el borde interno y cara superior de la primera costilla, forma el límite anterior del triángulo. El escaleno medio se origina en las apófisis transversas de C2 a C7 y se inserta en la región más posterior de la primera costilla y forma el límite posterior del triángulo. El borde superior de la primera costilla forma la base del triángulo. Los troncos del plexo braquial y la arteria subclavia pasan entre los músculos escalenos anterior y medio, mientras que la vena subclavia pasa anteromedial al triángulo de los escalenos. Este estrecho espacio puede ocuparse por costillas anómalas, costillas cervicales, megaapófisis transversas y bandas fibrosas.

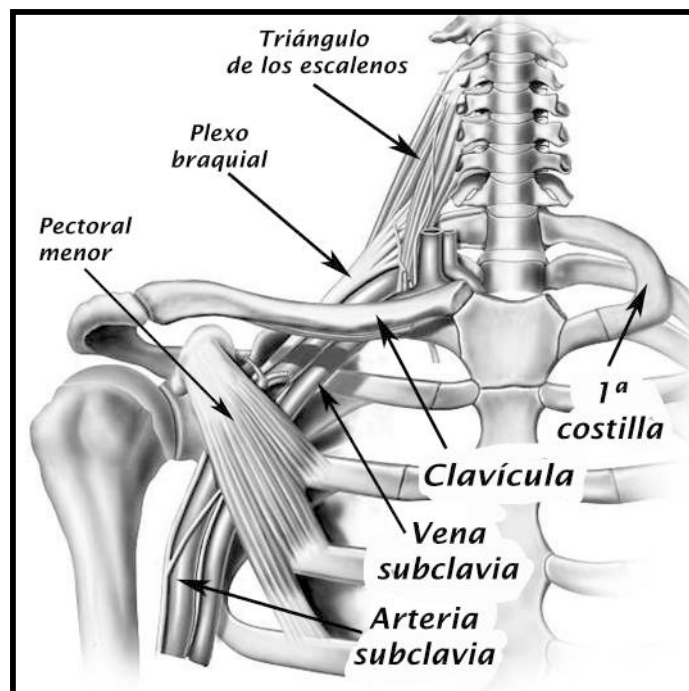


Figura 1: Anatomía del desfiladero torácico.

El espacio costoclavicular es el que se encuentra entre la primera costilla y la clavícula. El plexo braquial, la arteria subclavia y la vena subclavia pasan a través de este espacio. La estructura más comúnmente afectada a este nivel es la vena (Figura 2).

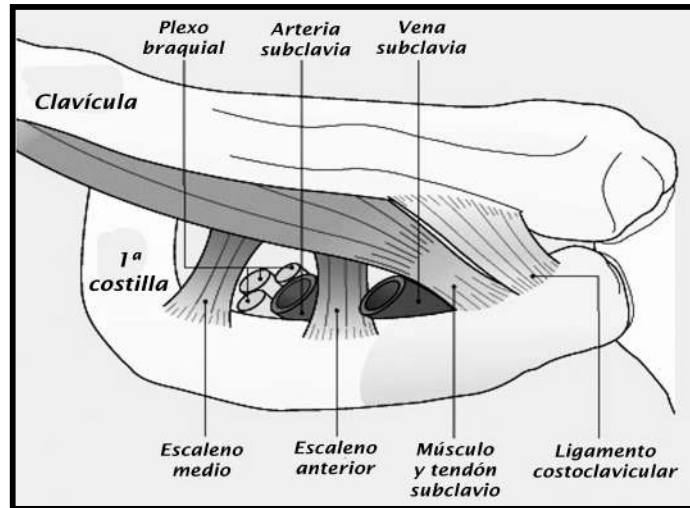


Figura 2: Anatomía del espacio costo-clavicular.

El espacio subpectoral menor está limitado por el músculo pectoral menor por delante y la pared torácica por detrás. Aunque no es propiamente dicho una parte del desfiladero torácico, tanto plexo braquial, como arteria y vena subclavias pasan a través de él y pueden verse comprometidos.

FISIOPATOLOGIA

Las estructuras neurovasculares que atraviesan el desfiladero torácico pueden afectarse a partir de anomalías del desarrollo, lesiones, traumatismos y actividades físicas (Figura 3), con su correspondiente sintomatología.

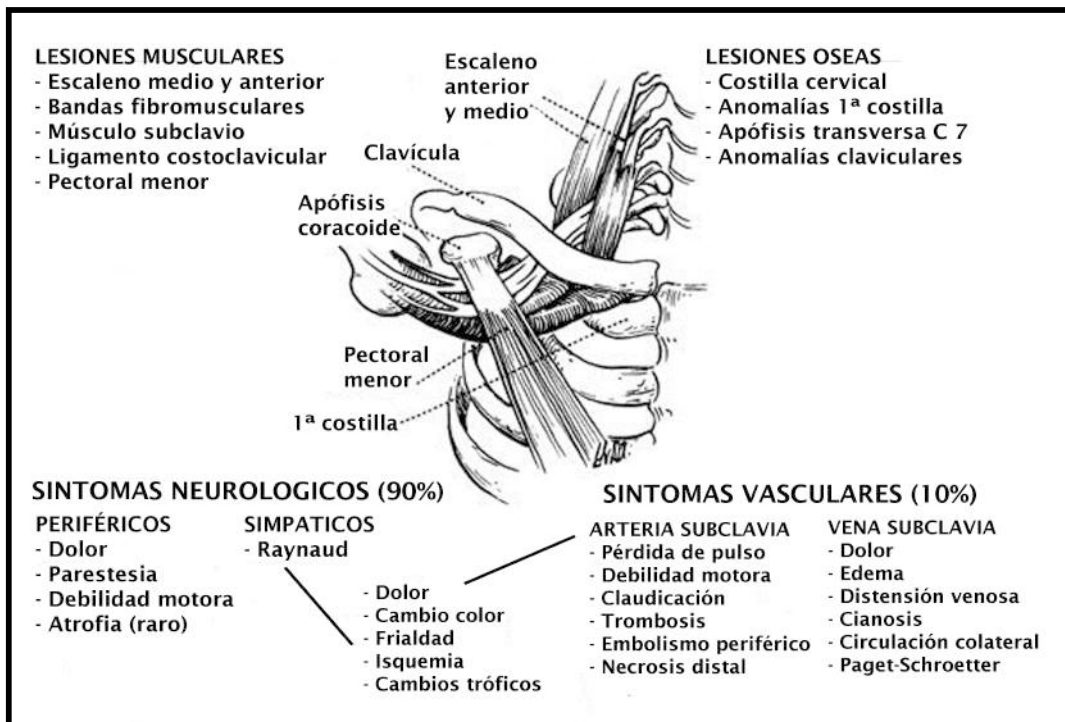


Figura 3: Correlación anatómica-sintomatológica.

El TOS es más frecuente en mujeres y habitualmente aparece en la tercera-cuarta década de la vida. Como todos los síndromes de “atrapamiento”, la predisposición anatómica parece jugar un papel crucial. Las variaciones en la anatomía a este nivel, tanto congénitas como adquiridas, son habituales (Figura 4).

Anomalías óseas

Representan alrededor del 10 % de los casos.

- Agenesia del arco anterior de la primera costilla: suele confundirse con la costilla cervical aberrante.
- Costillas cervicales o supernumerarias: se asocian con síntomas por compresión neurovascular. Pueden ser bilaterales y un 70 % de pacientes son mujeres. La presencia de costilla cervical predispone más a TOS si ha sucedido una hiperextensión y flexión traumática (latigazo cervical). Las bandas congénitas cervicales fibrocartilaginosas junto a costillas cervicales incompletas se asocian muy frecuentemente a NTOS.
- Megapófisis C-7: se presentan en un 1% de la población aunque no suele dar clínica, cuando lo hace es a expensas de un tracto fibroso que se ancla en la primera costilla. Suele coexistir con una megapófisis y una costilla cervical contralateral.
- Sinóstosis-exóstosis de la primera costilla: se presenta de forma anecdótica.

De forma absoluta podemos decir que todas las anomalías congénitas se aprecian en algo más de un 1% de la población, de todas ellas, sólo 5-10% de las costillas cervicales dan clínica

Anomalías musculares o musculoligamentosas, tractos fibrosos anómalos

Estas variaciones son las más frecuentes. Pueden ser congénitas o adquiridas por traumatismos, escoliosis cervicodorsal, atrofia muscular por inmovilización o por uso continuado del mismo brazo en distintas ocupaciones. Pueden estrechar más aún el espacio entre escaleno anterior y medio, afectando al plexo braquial y a la arteria subclavia. Pueden existir escalenos supernumerarios o fusión completa entre ambos músculos. Las variaciones del músculo subclavio también pueden provocar TOS. Las anomalías musculares adquiridas por hipertrofia de escalenos o pectoral menor aparecen en deportistas que manejan los miembros superiores, levantadores de pesos, culturistas, etc.

Traumatismos

Los cambios inflamatorios crónicos secundarios a traumatismos son la etiología más frecuente de TOS adquirido: síndrome del latigazo cervical, fractura de primera costilla o clavícula (pseudoartrosis, callos hipertróficos), caídas con traumatismo cervical, trabajos con movimientos repetitivos de cuello, de miembros superiores, de hombro y la práctica deportiva. Estos traumatismos crónicos pueden provocar los tres tipos de TOS, neurogénico, arterial y venoso.

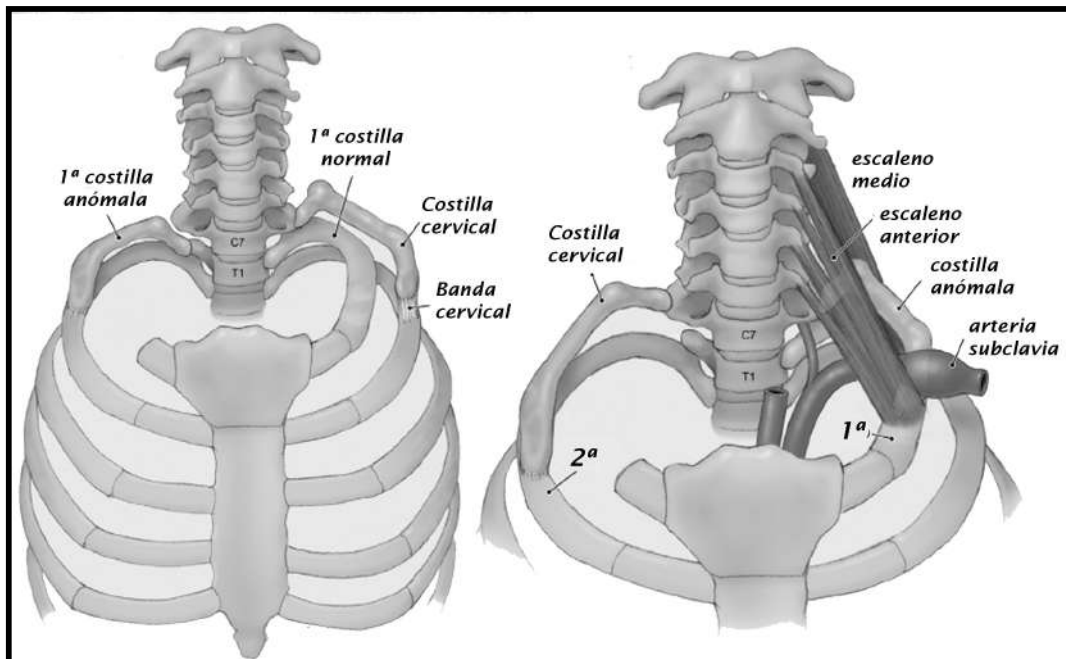


Figura 4: Variaciones anatómicas del desfiladero torácico.

TOS NEUROGÉNICO (nTOS)

Pueden distinguirse dos tipos de nTOS: el “verdadero”, que supone del 1 al 3% de los casos, y el “sintomático”, no específico o dudoso, el más frecuente, que supone el 95% de los casos de nTOS. La diferencia es que en el verdadero son evidentes las anomalías anatómicas o electrofisiológicas, mientras que en el sintomático, los síntomas son puramente subjetivos sin hallazgos objetivos en las pruebas complementarias. Los síntomas de nTOS pueden ser locales y periféricos:

- Locales: provocados por compresión neurológica interescalénica o subpectoral, con dolor referido o provocado en las áreas próximas al desfiladero torácico, pared torácica, axila, región dorsal alta o trapezoidal, hombro, cuello y cabeza (incluyendo cefaleas).
- Periféricos: a nivel de mano y miembro superior, como entumecimiento, dolor, parestesias, cambios vasomotores y debilidad. Estos síntomas periféricos se exacerbaban con maniobras que provocan estrechamiento del desfiladero torácico (elevar los brazos por encima de la cabeza) o alargamiento del plexo braquial (colgarse, conducir, caminar, correr).

Los síntomas se reproducen y agravan por la actividad que requiera elevación de la extremidad superior con actividad de brazos y manos y son debidos a la compresión o irritación del plexo braquial.

Existen dos patrones de síntomas neurológicos distintos, uno que implica a las raíces superiores del plexo (C5-C7) y el otro a las raíces inferiores (C8 y T1).

Además, la mayoría de pacientes refieren síntomas de mas de 6 meses de evolución con deterioro progresivo o traumatismos previos. La compresión prolongada y severa del plexo braquial puede conducir a atrofia y debilidad muscular, aunque estos hallazgos son muy raros. La llamada “Mano de Gilliant-Sumner” incluye en su clínica habitual debilidad y atrofia de los músculos de las

eminencias tenar e hipotenar, y de los intrínsecos de la mano. Las anomalías sensoriales afectan al territorio T1.

El fenómeno de Raynaud es una respuesta simpática también vista con frecuencia acompañando al nTOS y puede ser consecuencia de una sobreactivación simpática, implicando a las raíces nerviosas de C8, T1 y el tronco inferior del plexo braquial. Esta compresión de fibras simpáticas también puede originar hiperhidrosis o síndrome doloroso regional complejo.

TOS VENOSO (vTOS)

Predomina en deportistas o trabajadores manuales, que llevan a cabo movimientos repetitivos, de mucha intensidad, a nivel de hombro y en la extremidad dominante.

Obstrucción intermitente de la vena subclavia

La vena subclavia es muy vulnerable a las lesiones, ya que atraviesa el espacio costoclavicular. El estrés al que se la somete origina daño intrínseco y formación extrínseca de tejido cicatricial. De este modo, los síntomas del TOS también se pueden presentar de forma insidiosa por una obstrucción crónica, resultando en estenosis o trombosis oclusiva con colateralización. Su incidencia es del 3 al 20 % según las series. El perfil es el de una mujer joven con signos intermitentes en el brazo, edemas, pesadez y parestesias en los dedos. La característica principal es la intermitencia.

Trombosis aguda de la vena subclavia (Síndrome de Paget-von Schrötter)

Se presenta clásicamente como un brazo azulado, tenso, pesado, doloroso y tumefacto. Las venas colaterales pueden no hacerse patentes al inicio, pero esto suele ocurrir al poco tiempo; síntomas que aparecen dentro de un margen de 24 horas tras el evento desencadenante que suele incluir ejercicio o actividad vigorosa de la extremidad afectada. Representan el 2% de todas la TVP y producen TEP en un 12% de casos. En el 17% de los síndromes del desfiladero, la forma de debut es como trombosis venosa, y el 80% refieren previamente una trombosis venosa intermitente. En un 50-75% existe historia de esfuerzo no habitual previo.

TOS ARTERIAL (aTOS)

El aTOS es el subtipo menos común (1%), pero puede conllevar algunos de los compromisos más graves para la extremidad. Se asocia casi siempre con una costilla cervical o costilla anómala. Sucede en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular. Debido a la abundante circulación arterial alrededor del hombro son raros los síntomas isquémicos.

La presentación clínica del aTOS puede suceder como un único evento isquémico debido a una oclusión trombótica aguda de la arteria subclavia o axilar, o presentarse de forma insidiosa con tendencia a la cronicidad. Entre los síntomas del

aTOS podemos encontrar: palidez, frialdad y claudicación (debilidad con el ejercicio). También habrá dolor isquémico y en algunas ocasiones cambios necróticos como consecuencia de estenosis o aneurisma de la arteria subclavia con o sin tromboembolismo distal. En los casos de isquemia braquial intermitente, el mecanismo es de compresión costoclavicular con una anatomía aparentemente normal.

Los pacientes con un aTOS no complicado presentan pérdida de fuerza con dolor en el antebrazo y mano, asociado a trabajar con el brazo en elevación y que se alivia con el descanso. Las actividades comunes que desencadenan los síntomas pueden ser: secarse el pelo, sujetar el teléfono, conducir o leer el periódico. El aTOS a menudo coincide con la presencia de parestesias en las áreas de C8-T1, porque el tronco más caudal del plexo braquial yace a lo largo de la arteria subclavia y está sujeto a los mismos mecanismos de compresión.

En ocasiones se pueden auscultar soplos arteriales en el área periclavicular, si hay estenosis arterial intrínseca o extrínseca con los movimientos, también puede estar disminuida la presión arterial sistólica en la extremidad afectada y se puede palpar la presencia de una arteria dilatada o aneurismática.

EVALUACION DE LOS PACIENTES

Las manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo de cada tipo de TOS son diferentes y únicas, según la afectación de la estructura específica implicada, si bien los síntomas se suelen solapar si hay más de una estructura afectada. Debe realizarse una exploración completa neurológica y vascular en todos los pacientes.

Examen físico

El examen físico abarca desde la columna cervical, base del cuello, hombro, axila y toda la extremidad: movimientos anómalos, atrofiaciones musculares, exploración neurovascular, puntos de aparición del dolor, edemas, debilidades y asimetrías, palpación de pulsos, estado de la red venosa superficial, etc.

Maniobras de provocación

Las maniobras exploratorias tienden a reproducir la sintomatología o encontrar signos que justifiquen una compresión. Respuesta a la elevación de los brazos, tiempo de aparición de los síntomas, tiempo de recuperación después de cesar las maniobras, etc. Las maniobras de compresión en el examen físico pueden demostrar una disminución del pulso radial o cubital con la abducción de la extremidad superior, pero son pocas específicas, conducen a falsos positivos y tienen poco valor diagnóstico.

SINDROMES ARTERIALES
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ateromatosis subclavia. ▪ Isquemia ▪ Tromboangeítis obliterante. ▪ Arteriopatías dígito-palmares.
SINDROMES VENOSOS
<ul style="list-style-type: none"> • TVP. Hipercoagulabilidad, fármacos, cateterizaciones venosas, paraneoplásicas.
SINDROMES NEUROLOGICOS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndromes de compresión nerviosa <ul style="list-style-type: none"> • Túnel carpiano. • Canal cubital. ▪ Patología de la médula cervical <ul style="list-style-type: none"> • Lesión de la médula cervical • Hernia discal cervical. • Estenosis del canal cervical ▪ Enfermedades neurológicas de la médula. <ul style="list-style-type: none"> • Tumores medulares • Esclerosis múltiple
ALTERACIONES CINTURA ESCAPULAR
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tendinitis o lesión manguito rotadores ▪ Tendinitis bicipital ▪ Miositis (trapecio, romboides, supra-infraespinoso).
ALTERACIONES SIMPATICAS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedad de Raynaud ▪ Distrofia simpática refleja
OTRAS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Angor pectoris ▪ Migraña ▪ Alteración articulación témporo- mandibular.

Tabla 1: Diagnóstico diferencial del TOS.

- Maniobra de ADSON (Abducción ligera del brazo, Extensión cervical, Rotación lateral de la cabeza hacia el lado explorado, Inspiración forzada mantenida, Abolición de pulsos)

- Maniobra costoclavicular de EDEN (Descenso y retropulsión de hombros)

- Maniobra de WRIGHT (Abducción a 180°, Rotación externa del brazo)

Estas tres maniobras presentan un elevado porcentaje de falsos positivos. Sujetos sanos pueden tenerla positiva y presentan abolición del pulso radial).

- La maniobra que parece mas fiable es el Test EAST (Elevated arm stress test): Abducción de ambos brazos a 90°, Rotación externa de los brazos, Retropulsión de los hombros, Apertura y cierre de las manos durante 3 minutos. El test es positivo si se reproducen los síntomas. La mayor parte de los pacientes no pueden completar el test.

Examen radiológico

Radiografía de tórax y de columna cervical (el valor predictivo negativo del

examen radiográfico es discutible y se precisan habitualmente más pruebas de imagen). TC y Resonancia de columna cervical y desfiladero torácico.

En TOS vascular (arterial o venoso): Ecodoppler arterial y venoso. AngioTC y AngioRM. Estudios angiográficos (flebogafías y arteriografías) sólo en casos seleccionados, como diagnóstico y/o terapéutica. Todos estos estudios deben hacerse en estático y en dinámico, para demostrar datos de compresión, estenosis u obstrucción. La ventaja de la arteriografía y flebogafía es que permite iniciar un tratamiento fibrinolítico o endovascular inmediato.

Test diagnósticos de limitado valor diagnóstico

- Electromiografía y otros estudios neurofisiológicos: están indicados en cualquier paciente con sospecha de TOS. En la mayoría de los casos son negativos. Cuando son positivos, se trataría de un nTOS verdadero.
- Bloqueo del plexo braquial a nivel interescalénico. Puede ayudar en el diagnóstico del nTOS, ya que una respuesta positiva puede predecir un éxito terapéutico tras descompresión quirúrgica.
- Bloqueos musculares: bloqueo de los escalenos y del pectoral menor.

TRATAMIENTO

Las opciones terapéuticas en el TOS van dirigidas a resolver el origen de la compresión neurovascular. Es importante resaltar que sólo deben tratarse los pacientes sintomáticos, porque la mayoría de los pacientes que tiene anatomías compatibles con TOS son asintomáticos, una mera presencia de costilla cervical u otras anomalías no precisa intervención.

Como la mayor parte de los pacientes con síndrome del desfiladero torácico refieren síntomas puramente neurológicos, como en todos los síndromes dolorosos, se debe empezar por tratamiento médico analgésico, miorelajante y antiinflamatorio.

El tratamiento del TOS es predominantemente conservador, combinando educación al paciente, modificación de la actividad física o laboral, medicación, rehabilitación, descontracturar musculatura, cambios biomecánicos y posturales y pérdida de peso si es necesario.

Rehabilitación

El nTOS debe ser inicialmente manejado con terapia física durante al menos cuatro a seis semanas, por especialistas con experiencia en el tratamiento del TOS. Los ejercicios deben ir dirigidos a eliminar la presión sobre estructuras neurovasculares. La infiltración con anestésicos locales, corticoides y botox se han usado con limitado efecto

Anticoagulación/trombolisis

El vTOS con trombosis venosa aguda subclavia se trataba históricamente solo con anticoagulación y medidas posturales. Sin embargo, esta actitud conservadora conllevaba un 75% de morbilidad a largo plazo. Ahora, está más indicada la

trombolisis directa con catéter. La tasa de éxito para restablecer la permeabilidad de la vena es próxima al 100%.

Una vez restablecida la permeabilidad, es frecuente observar estenosis venosa persistente como evidencia de compresión extrínseca. Se aconseja por eso mismo la anticoagulación oral al menos tres meses para permitir la recuperación del endotelio. En algunos casos, dado el significativo riesgo de reoclusión, podría estar indicada la descompresión quirúrgica inmediata.

Tratamiento de la isquemia en el aTOS

En algunos pacientes con datos de isquemia digital moderada o leve secundaria a embolización, puede estar indicada fibrinólisis distal. En isquemias severas, habitualmente se requiere tromboembolectomía quirúrgica, con o sin fibrinólisis intraoperatoria. Si se demuestra obstrucción arterial subclavia, puede valorarse la recanalización con angioplastia, pero acompañada de descompresión quirúrgica. Si hay aneurisma subclavio, deberá repararse con injerto autólogo o protésico.

Si la isquemia se produce de forma aguda y es de suficiente duración antes de ser tratada, es frecuente la aparición de síndrome compartimental que requerirá fasciotomía.

Descompresión del desfiladero torácico

La descompresión quirúrgica está indicada en pacientes sintomáticos con:

- TOS Vascular (aTOS, vTOS) en pacientes con riesgo aceptable para cirugía
- Pacientes seleccionados con nTOS que tienen progresión aguda o subaguda de los síntomas, afectación neurológica y/o dolor incapacitante o nula mejoría tras tratamiento médico.

Hay que advertir al paciente que los resultados de la cirugía no están garantizados, y que un buen resultado puede ser la mejoría de los síntomas, si no hay curación total. No obstante, la cirugía es un tratamiento controvertido.

En el nTOS verdadero, asociado a anomalías óseas (costilla cervical) con test neurofisiológicos positivos, estaría indicado el tratamiento quirúrgico.

En el vTOS no complicado indicaría tratamiento quirúrgico, mediante escalenotomía y extirpación de costilla cervical o de la primera costilla. El aTOS es siempre de indicación quirúrgica.

Los abordajes al desfiladero torácico pueden ser transaxilar, supraclavicular e infraclavicular. La elección depende de las anomalías anatómicas a corregir, de la estructura afectada o de la preferencia del cirujano. El abordaje transaxilar tiene la ventaja de una visualización más completa de la primera costilla pero no permite la reconstrucción vascular. La cicatriz es más cosmética.

Por abordaje supraclavicular se tiene acceso completo al plexo braquial y se puede practicar cómodamente la escalenotomía anterior y media e identificar el sitio preciso de compresión, junto a reconstrucción de la arteria subclavia si es necesaria. La resección de la primera costilla puede evitarse si se consigue suficiente descompresión. A veces es necesario ampliar el abordaje a la región infraclavicular para visualizar completamente la vena axilosubclavia y cortar la inserción del músculo pectoral menor.

Los resultados de esta cirugía son muy aceptables, con un índice de satisfacción clínica del 70-80% y escasas complicaciones, siendo las más graves las lesiones del plexo braquial, las disfunciones del nervio frénico y del nervio torácico largo y los procesos de linforrea por lesión de los conductos torácicos. El **TOS** se resume en la tabla II.

	nTOS verdadero	nTOS sintomático	vTOS	aTOS
Incidencia	< 1%	95%	3%	1%
Sexo	Mujeres	Mujeres	Hombres	Por igual
Edad típica	20-40	20-40	20-30	20-30
Factores predisponentes	Anomalías de escalenos Costilla cervical Bandas fibrosas	Costilla cervical Megaapófisis transversa	Disminución de espacio costoclavicular	Costilla cervical Anomalía 1 ^a costilla Bandas fibrosas congénitas
Etiología	Trauma cervical	Trauma cervical	Movimientos repetidos en hiperabducción	Actividad vigorosa de la extremidad
Factores de riesgo	Latigazo Cervical Microtraumas laborales	Movimientos repetidos en hiperabducción	Trabajos extremos	
Lesiones anatómicas	Neuroapraxia - axonomnesis	Compresión nerviosa intermitente	Estenosis vena subclavia Trombosis vena subclavia	Estenosis o embolismo arterial, aneurisma subclavio
Sintomas	Dolor en antebrazo - Dolor 4 ^o y 5 ^o dedos Entumecimiento nocturno Debilidad brazo-mano-amiotrofia Edema brazo-mano Pérdida de destreza Intolerancia al frío - Cefalea		Dolor en extremidad asociado al esfuerzo Edema brazo-mano Aumento red venosa de hombro y pecho Cianosis de brazo-mano Edema de brazo y mano Posibilidad trombo venoso	Dolor en reposo Dolor con actividad Palidez en mano Frialdad brazo-mano Disminución pulso Aneurisma subclavio
Exploración	Positividad de maniobras de los escalenos Masa infraclavicular		Edema de brazo y mano Posibilidad trombo venoso	Isquemia - necrosis dedos Trombosis arterial
Estudios de laboratorio	No necesarios		Coagulación y trombofilia	Coagulación y trombofilia
Estudios de imagen	Rx tórax-cuello		Rx tórax-cuello Ecodoppler Flebografía	Rx tórax-cuello Ecodoppler Arteriografía - AngioTC-RM
Neurofisiología	Positiva	Negativa	Negativa	Negativa
Tratamiento	Fisioterapia Bloqueos con lidocaína o BOTOX Cirugía (escalenotomía - ablación 1 ^o costilla) Medicación		Anticoagulación Cirugía (ablación 1 ^a costilla). Trombolisis Angioplastia-stent venoso	Anticoagulación Cirugía (ablación 1 ^a costilla) Resección aneurisma Angioplastia arterial
Pronóstico		Bueno	Bueno	Bueno

Tabla 2: Tipos de TOS.

BIBLIOGRAFIA

1. Illig KA, Donahue D, Duncan A, Freischlag J, Gelabert H, Johansen K, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2016;64:23-35.
2. Peek J, Vos CG, Ünlü Ç, van de Pavoordt HDWM, van den Akker PJ, de Vries JPM. Outcome of surgical treatment for thoracic outlet syndrome: systematic review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg* 2017;40:303-26.
3. Sanders RJ, Annest SJ. Thoracic outlet and pectoralis minor syndromes. *Semin Vasc Surg* 2014;27:86-117.
4. Hussain MA, Aljabri B, Al-Omran M. Vascular thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2016;28:151-7
5. Kuhn JE, Lebus V GF, Bible JE. J Thoracic outlet syndrome. *Am Acad Orthop Surg* 2015;23:222-32.
6. Goshima K. Overview of thoracic outlet syndromes – UpToDate. 5-1-2018.

TRAUMATISMOS VASCULARES

Martín-Pedrosa J.M., San Norberto E.M, Revilla A., Estévez I., Cenizo N., Vaquero C.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

EPIDEMIOLOGÍA

Los traumatismos son la causa principal de muerte en adultos menores de 40 años en el mundo desarrollado. La etiología e incidencia del trauma vascular es escasa y los estudios epidemiológicos están basados en la experiencia clínica de las campañas militares (II Guerra Mundial, Guerra de Corea, Vietnam, los Balcanes). En general, la incidencia de lesiones vasculares es relativamente baja (0.9-2.3 por 100.000 habitantes). Los adultos jóvenes varones son el grupo más probable de sufrir un traumatismo vascular; los ancianos de padecer lesiones vasculares iatrogénicas; y aunque estas lesiones son raras en niños estas también suelen ser de origen iatrogénico.

FISIOPATOLOGÍA

Históricamente, hubo una clara distinción en el mecanismo de producción entre el traumatismo militar y el traumatismo civil, los primeros son traumatismos penetrantes de alta velocidad (perdigones, balas, misiles o metralla) y los segundos relacionados con lesiones traumáticas contusas de alta velocidad (accidentes de tráfico) o lesiones penetrantes de baja velocidad (heridas por arma blanca).

Las armas de alta velocidad, como las armas de fuego, arrojan gran cantidad de energía a medida que atraviesan los tejidos. Este efecto puede causar una destrucción más allá del trayecto del arma causante. El efecto que provocan las ondas de choque puede desplazar y lesionar la anatomía vascular hasta producir trombosis, embolismo o extravasación. Por consiguiente, es conveniente revisar todas las heridas que inicialmente pueden inducir al despiste, aparentemente la entrada es pequeña, pero puede tener un gran daño de los tejidos circundantes.

A nivel civil, el traumatismo vascular ocurre frecuentemente tras accidente de tráfico, con vasos lesionados por contusión, heridas penetrantes o desaceleración. Existe una gran correlación entre la severidad del daño y la gravedad de las lesiones vasculares, así como la localización del trauma y de los vasos lesionados; las lesiones vasculares torácicas suelen acompañar a las lesiones de la parrilla costal o del tórax, las lesiones arteriales o venosas ilíacas tras

traumatismos pélvicos, las lesiones poplíteas tras traumatismos de rodilla. Estas lesiones óseas en parte reflejan la transmisión de fuerzas, pero también el hecho de que pueden inducir lesiones secundarias por su movilización.

Actualmente, las lesiones iatrogénicas son responsables de la mayoría de las lesiones vasculares. Debido al elevado número de procedimientos de intervencionismo (diagnósticos y terapéuticos). Y aunque la mayoría de estas maniobras son inocuas, las lesiones vasculares son dependientes de la complejidad técnica y de factores locales, como la obesidad, que puede favorecer la hemorragia, la formación de pseudoaneurismas, fístulas arterio-venosas, embolización, disecciones, oclusiones (trombosis) o roturas.¹

DIAGNÓSTICO

La valoración clínica puede identificar la mayoría de las lesiones asociadas a un trauma. En la fase aguda, diversos signos clínicos pueden sugerirlo, tales como el sangrado externo, la oclusión periférica (isquemia) o el efecto masa (expansión por hemorragia).

No obstante, en las extremidades las lesiones pueden ser visibles, pero en las cavidades profundas del abdomen o el tórax los signos suelen ser sutiles y pueden precisar exploraciones especiales para buscarlos o excluirlas.

Los medios diagnósticos que utilizaremos van desde la exploración clínica, el eco-doppler, el angio-TAC, la angio-RNM y por último la arteriografía. Siendo hoy en día, el angio-TAC la prueba complementaria de elección en la mayoría de los centros por su rapidez y amplia disponibilidad.

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

Una vez que el diagnóstico de traumatismo vascular ha sido confirmado, los objetivos del tratamiento son el control de la hemorragia, la restauración del flujo sanguíneo y la prevención de posibles estenosis u oclusiones.

La lesión vascular amenazante para la vida o una extremidad forma parte de otras lesiones, que normalmente son atendidas por un equipo multidisciplinar. Los politraumatismos con afectación vascular son atendidos en el área de urgencias, la resucitación comienza con el control de la hemorragia, que puede ser por compresión o *packing*, pero a veces el pedículo proximal se retrae, estando inaccesible. Los intentos ciegos de clampaje arterial o venoso sin un abordaje óptimo habitualmente fallan. Los principios quirúrgicos vasculares hacen referencia a que antes de abordar un hematoma o sangrado activo, se requiere el control proximal y distal de la zona afectada. Mientras se lleva a cabo la hemostasia del sangrado, inicialmente por compresión o *packing*, es vital que esta situación de inestabilidad hemodinámica pueda ser tolerada por el paciente y que permita el control progresivo por el cirujano. La excesiva perfusión de líquidos en urgencias, en un intento de normalizar la presión sanguínea, no es la mejor

opción ya que contribuye a que los coágulos no sean consistentes y la hipertensión impida la oclusión hemostática de los puntos sangrantes. Una practica correcta, es mantener una hipoperfusión permisiva que garantice una circulación cerebral, pero que permite a los cirujanos, al mismo tiempo, el control hemostático vascular. La estrategia terapéutica debería ser individual, atendiendo a la historia clínica, el mecanismo de lesión, la fisiopatología implicada, los signos y síntomas presentes y las pruebas diagnósticas disponibles.

La estrategia, es crucial para garantizar un tratamiento adecuado y debe considerar el procedimiento secuencial y la priorización de actividades. La completa exposición de la herida, la limpieza de posibles restos materiales, así como el control proximal o distal de los vasos se debe priorizar.

Habitualmente, la extremidad contralateral es requerida como donante de la vena safena interna para un posible bypass, por eso se debe preparar y permitir un acceso rápido y sencillo. En general, el abordaje, de ser necesario, debe seguir el principio quirúrgico de ir desde zonas más graves a las de menos riesgo vital; así por ejemplo, primero el torax, segundo el abdomen y por último las extremidades.

Las lesiones vasculares deben ser tratadas por reparación simple (sutura lateral o ligadura), o más complejas si fuese necesario (angioplastia, anastomosis termino-terminal, interposición de injerto autólogo o bypass extra-anatómico), pero siempre después de que se hayan fijado o reparado las lesiones óseas por el traumatólogo.

En general, una reparación simple es preferible a una intervención larga y compleja, particularmente en pacientes inestables. Las lesiones menores pueden ser tratadas con una sutura lateral, pero en jóvenes con vasos más elásticos o con traumatismos mayores la reparación lateral puede provocar un estrechamiento significativo, de modo que una angioplastia con parche o un injerto es frecuentemente recomendado. Los traumatismos con sección completa de los vasos son mejor tratados con interposición de un injerto, dado que las lesiones suelen extenderse y asociar una tensión parietal si se intenta una sutura termino-terminal.

La reparación debe priorizar los injertos autólogos (vena safena, preferentemente). Los materiales sintéticos (Dacron, PTFE) deben quedar reservados para cavidades, grandes vasos, o áreas limpias no contaminadas. Así mismo, la exposición de las anastomosis en heridas contaminadas de las extremidades corre el riesgo potencial de dehiscencia y sepsis, pudiendo ser catastrófica, y en estas circunstancias es preferible priorizar la vida del paciente mediante ligadura simple de los vasos o la realización de un bypass extra-anatómico si la circulación colateral es inadecuada. En general, una lesión venosa es mejor tratarla mediante ligadura o sutura simple.

El uso de *shunt* temporales, arteriales y venosos, pueden ser necesarios y está demostrado que decrecen el numero posterior de fasciotomías o amputaciones. Muchos cirujanos, como norma, realizan fasciotomías distales de las extremidades, especialmente para evitar síndromes compartimentales. Las fasciotomías son necesarias si existe un gran daño tisular, fracturas óseas, severos cuadros de isquemia-reperfusion por concurrentes daños arteriales o venosos o

presentación hospitalaria demorada con respecto al accidente (>6 horas). Dos incisiones liberadoras del compartimento anterior y posterior de la pierna pueden estar recomendadas. La fasciotomía puede jugar un papel esencial en preservar reconstrucciones con bajo flujo arterial o venoso y puede ser fundamental en casos en los que se ligue el tronco vascular principal como parte de la lesión, al permitir flujo de colaterales.²⁻⁷

Tratamiento endovascular

El tratamiento endovascular hoy en día es de elección, en pacientes estables que presentan lesiones vasculares en zonas de difícil acceso (aorta torácica, base del cráneo, zona clavicular, región pélvica...), pueden utilizarse múltiples técnicas como son la embolización con coils, la colocación de stents recubiertos, endoprótesis aórticas, etc. Este tratamiento evita al paciente la elevada morbimortalidad que tiene la cirugía abierta en estas regiones.

Estas técnicas están en permanente evolución y pueden ayudar a controlar hemorragias en lugares complejos o en traumatismos contusos.

TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO VASCULAR DE LA EXTREMIDAD

Los siguientes principios resumen el tratamiento del trauma vascular de las extremidades:

1. El control de toda hemorragia debe preceder a la perfusión de una extremidad.
2. En las lesiones penetrantes, la exploración clínica o la solicitud de pruebas complementarias (angio-TAC) no suele estar asociada a complicaciones.
3. Las lesiones de extremidades con una alteración de los hallazgos ecográficos o con un índice tobillo/brazo <0.90 es una indicación de arteriografía (intra o preoperatoria).
4. Los traumatismos por armas de fuego suelen acompañarse de un porcentaje elevado de amputaciones debido al gran daño tisular. La aplicación precoz de medidas de reanimación y revascularización son esenciales para una pronta recuperación.
5. La ligadura proximal venosa puede salvar vidas, pero suele asociarse a una gran morbilidad al dificultar el drenaje, por lo que la reparación simple debe considerarse en grandes vasos.
6. Las lesiones traumáticas de la extremidad superior, si son distales, tienen mejor pronóstico que en la extremidad inferior. Las lesiones proximales se suelen asociar a lesiones neurológicas del plexo, a lesiones en tejidos blandos y en hueso, presentando mal pronóstico.
7. Las lesiones proximales de los miembros actualmente suelen tratarse mediante procedimientos endovasculares.

8. En casos de traumatismos complejos, las lesiones de los miembros inferiores pueden beneficiarse de una amputación primaria en vez de intentos reiterados y tediosos de salvamento.

9. Existe múltiples clasificaciones para evaluar el riesgo de amputación siendo la de MESS (*Mangled Extremity Severity Score*) una de las más útiles. Una puntuación de siete o más indica que será necesaria la amputación (Tabla 1).⁸

10. Deben evitarse las reconstrucciones con bypass protésico. El material autólogo es de elección (vena safena) para la revascularización de extremidades. Por este motivo, es conveniente preparar el miembro contralateral por si se precisa la extracción de la vena safena. Nunca debe usarse una vena del mismo miembro que ha sufrido el traumatismo, para realizar un bypass, ya que al extraerla, disminuimos el retorno venoso del miembro dañado y aumentamos el riesgo de que fracase la revascularización.

11. En casos de grave daño tisular o prolongada isquemia, las fasciotomías son esenciales para el salvamento de la extremidad.

	Definición	Puntos
A: Lesión ósea y de partes blandas	Baja energía (incisa, fractura simple)	1
	Media energía (abiertas o múltiples; luxaciones)	2
	Alta energía (arma militar, aplastamiento)	3
	Muy alta energía (contaminada, pérdida partes blandas)	4
B: Estado vascular	Pulso reducido o ausente pero perfusión normal	1*
	Sin pulso, parestesias, relleno capilar disminuido	2*
	Miembro frío, parálisis, insensible	3*
C: Shock	TA sistólica estable >90 mmHg	1
	Hipotensión transitoria	2
	Hipotensión mantenida	3
D: Edad	<30	1
	30-50	2
	>50	3

Tabla 1: Clasificación MESS (*Mangled Extremity Severity Score*). El valor MESS es el resultado de sumar las puntuaciones de los cuatro apartados, que se calculan al ingreso del paciente. Para Johansen et al,⁸ una puntuación ≥ 7 indica que será necesaria la amputación. * La puntuación se dobla cuando la isquemia es mantenida >6 horas.

TRAUMATISMO VASCULAR DEL CUELLO

Las lesiones traumáticas del cuello se deberían controlar siguiendo los siguientes principios:

1. El cuello se divide clínicamente en tres zonas anatómicas:
 - a. Base del cuello (zona-1).
 - b. Zona media, entre clavícula y mandíbula inferior (zona-2).
 - c. Desde la mandíbula inferior hasta la base del cráneo (zona-3).
2. Todo paciente asintomático con lesión penetrante en la zona-2, suele asociar una morbi-mortalidad baja.
3. Las lesiones de la zona-1 y 3 requieren un angio-TAC.
4. El tratamiento de estas lesiones ha cambiado en los últimos años pasando de una exploración obligada, a un manejo selectivo e individualizado, donde las técnicas endovasculares han ganado superioridad.
5. El estado neurológico siempre se debe usar para guiar las posibles intervenciones.
6. Las lesiones de arterias vertebrales deben ser tratadas mediante embolización.
7. En casos seleccionados de disección carotídea, el empleo de stent puede restaurar inmediatamente la integridad del vaso.

LESIONES TORÁCICAS VACULARES

En las lesiones vasculares torácicas, debemos considerar los siguientes aspectos:

1. Ante lesiones contusas, las lesiones de la aorta son tres veces más frecuentes en hombres (20-30 años de edad), que en mujeres.
2. Estos pacientes con sospecha de lesiones aórticas, se benefician de la realización de un angio-TAC.
3. Ante lesiones hemodinámicamente estables con rotura de aorta, pseudoaneurismas y disecciones, el tratamiento inicial conservador es seguro y permite la aplicación diferida y electiva de técnicas endovasculares (endoprótesis).
4. Las lesiones traumáticas de aorta, siempre que sea posible, deberían ser tratadas con procedimientos endovasculares (endoprótesis). Esta técnica ofrece mejores resultados que la cirugía convencional abierta.
5. Al ser arterias elásticas de pacientes jóvenes, el tamaño de la endoprótesis tan solo debe sobredimensionarse un 10%, si esta sobredimensión es mayor suele acompañarse de complicaciones.

TRAUMATISMO ABDOMINAL VASCULAR

Algunas consideraciones a tener en cuenta en los traumatismos abdominales serían:

1. Las lesiones vasculares abdominales son altamente letales. Múltiples lesiones arteriales o venosas incrementan la mortalidad.
2. La realización de un angio-TAC urgente, es hoy en día fundamental en todos los pacientes relativamente estables, nos ayuda en la toma de decisiones: tratamiento conservador, endovascular o cirugía abierta convencional.
3. La hemorragia intraoperatoria es la primera causa de muerte y su control es crítico.
4. Las lesiones de vasos mesentéricos se asocian a lesiones severas de otras zonas y a una alta mortalidad.
5. Las lesiones ilíacas han mejorado su resultado en la última década por la aplicación de procedimientos endovasculares (stent recubierto o coils de ramas pélvicas).
6. En lesiones pélvicas con hemorragia difusa, generalmente de origen venoso, la técnica de “*packing*” (compresión con compresas) es una medida eficaz para estabilizar a los pacientes.
7. Si la reparación es compleja, debe valorarse la opción de la ligadura simple.

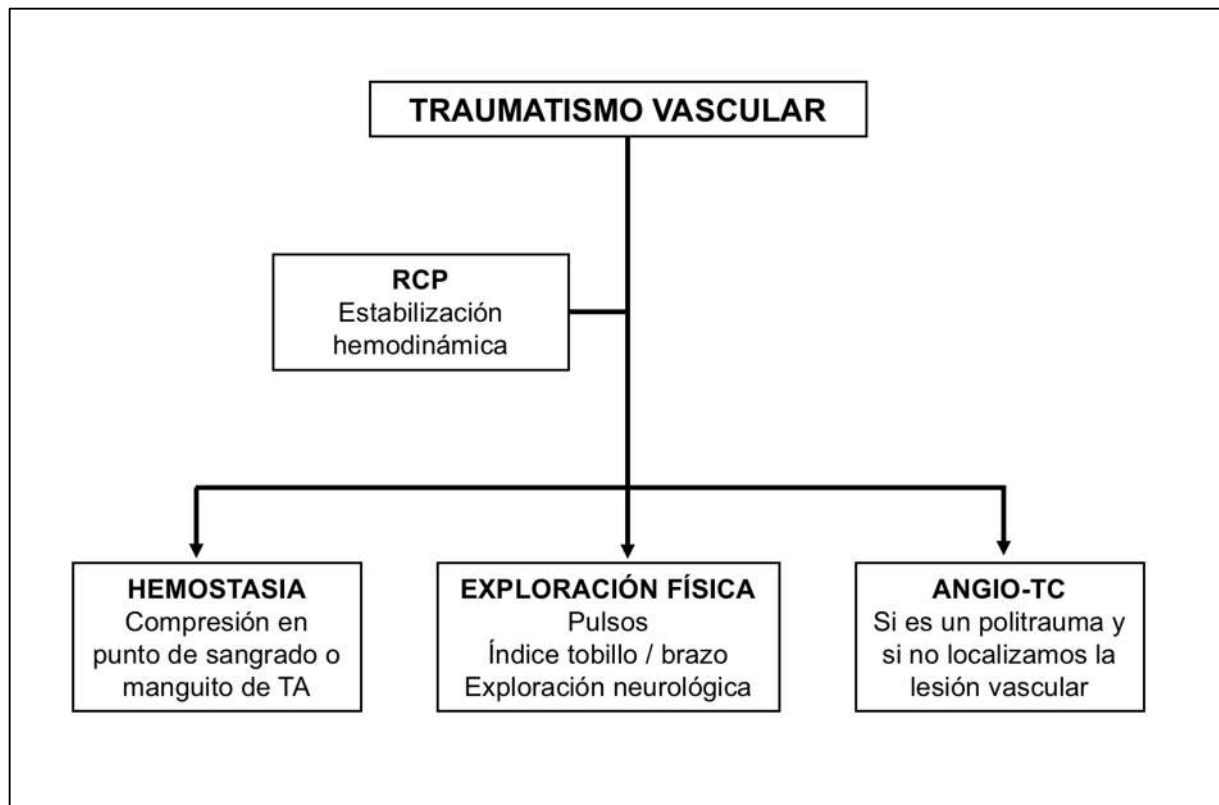
CONCEPTOS CLAVES

1. Las lesiones penetrantes pueden asociar lesiones vasculares que pueden inducir al despiste.
2. Hay una gran correlación entre la severidad del daño y la gravedad de las lesiones vasculares.
3. La exploración clínica por un cirujano experto, suele asociar una alta sensibilidad y especificidad en la valoración del traumatismo vascular y establecer el orden de prioridades.
4. En pacientes hemodinámicamente estables el angio-TAC ofrece importante información acerca del daño vascular y las lesiones asociadas.
5. El manejo conservador de ciertas lesiones vasculares, indudablemente salva vidas y permite un tratamiento diferido y electivo de las mismas.
6. El tratamiento endovascular (embolización, stent cubierto, endoprótesis...) ha emergido en los últimos años como una opción terapéutica extraordinaria para lesiones inaccesibles (claviculares, pélvicas...), torácicas o viscerales complejas.
7. En pacientes inestables con múltiples lesiones el control de la hemorragia mediante la reparación simple (sutura) o ligadura, salva muchas vidas.
8. Las lesiones vasculares complejas en territorios proximales se suelen tratar con bypass protésico, mientras que las lesiones periféricas en extremidades son tratadas preferentemente con vena safena interna de la extremidad contralateral.
9. El daño tisular suele condicionar el futuro de los miembros. El desbridamiento amplio de tejidos lesionados y las fasciotomías pueden ser fundamentales para garantizar su viabilidad.
10. En general las lesiones venosas son mejor tratadas con ligadura o sutura simple. Hemos de huir de reparaciones complejas que prolongan los tiempos quirúrgicos y cuyo beneficio vital es dudoso.

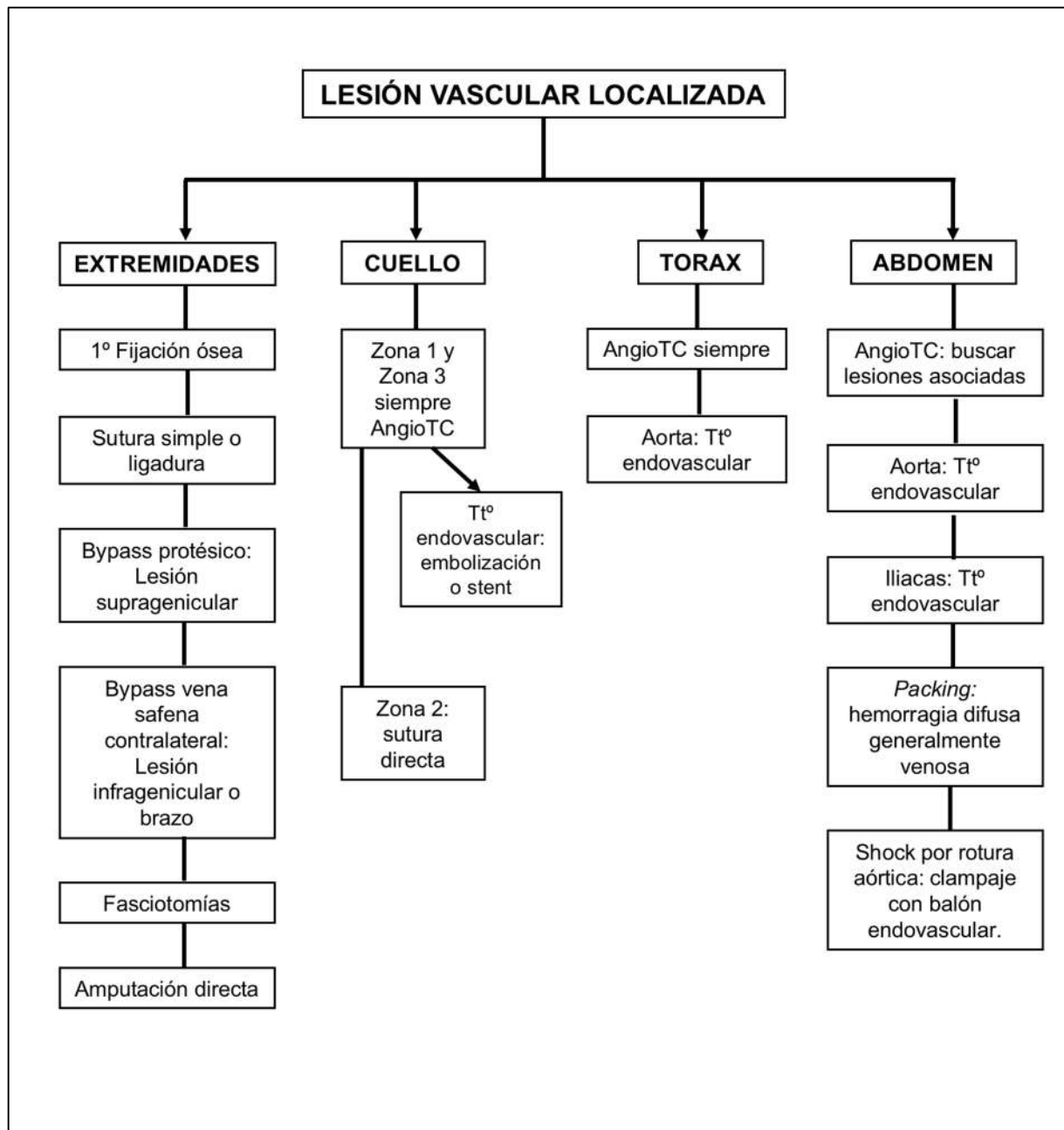
11. Hasta que no exista un control de la zona hemorrágica no se debe aplicar heparina. Esta habitualmente queda reservada para la administración loco-regional. En todos los casos debe aplicarse profilaxis antibiótica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harkin DW. Management of vascular trauma. In: 2nd edition The evidence for vascular surgery. 2007:243-253. Gutenberg Press Ltd. Malta.
2. Du-toit DF, Strauss DC, Blaszczyk M et al. Endovascular treatment of penetrating thoracic outlet arterial injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:489-95.
3. Hafez HM, Woolgar J, Roobs JV. Lower extremity arterial injury: results of 550 cases and review of risk factors associated with limb loss. *J Vasc Surg* 2001; 33:1212-9.
4. Keen RR, Meyer JP, Durham JR et al. Autogenous vein graft repair of injured extremity arteries: early and late results with 134 consecutive patients. *J Vasc Surg* 1991;13:664-8.
5. Magissano R, Nathens A, Alexandrova NA, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately?. *Ann Vasc Surg* 1995;9:44-52.
6. González-Fajardo JA. Traumatismos Vasculares. En: Cuadernos de Angiología y Cirugía Vascul. 2016:267-277. Ed Cardiva. Madrid.
7. Rich NM, Mattox KL, Hirshberg A. 2nd edition Vascular Trauma. 2004. Elsevier Science. Philadelphia.USA.
8. Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansae ST. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. *J Trauma* 1990;30:568-72.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con traumatismos vasculares.



Algoritmo diagnóstico terapéutico de los pacientes con traumatismos vasculares.

MANEJO DEL ACCESO VASCULAR EN FALLO

Moradillo N., Santaolalla V., González G., Medina F., Herrero M., Agúndez I.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

El acceso vascular (AV) para hemodiálisis (HD) es esencial para el enfermo renal. Para obtener una fístula arterio-venosa (FAV) válida, hay que sortear numerosos obstáculos, sobre todo en el caso de la FAV nativa (FAVn), que presenta un 40% de fracaso de maduración.¹ Una vez alcanzada la funcionalidad, hay que utilizar todos los medios disponibles para evitar la trombosis y mantener la permeabilidad del AV. La trombosis de la FAV ocasiona reducción del capital venoso, obliga a la implantación de un catéter venoso central (CVC), disminuye la eficacia de la HD, produce inflamación crónica y requiere la construcción de una nueva FAV. Todo ello incrementa la frecuencia de hospitalización, la morbimortalidad y el gasto sanitario.²

La permeabilidad de la FAV es significativamente inferior después de la trombosis si se compara con la reparación electiva de la estenosis antes de la trombosis.³ El tratamiento de elección de la trombosis de la FAV no es su rescate, sino su prevención mediante el diagnóstico y tratamiento precoz de la estenosis significativa.

¿QUÉ ES EL ACCESO EN FALLO?, ¿CÓMO IDENTIFICARLO?

Para calificar a una estenosis como significativa es preciso demostrar una reducción de la luz >50% mediante ecografía y/o angiografía, junto con la alteración repetida de uno o varios parámetros de los métodos de cribado. El diagnóstico de estenosis significativa es indicación de tratamiento electivo. Si se diagnostica y corrige a tiempo, puede evitar la subdiálisis y reducir la tasa de trombosis entre el 40 y el 75%.⁴ Los programas de seguimiento deben desarrollarse en cada unidad de HD de forma sistemática, protocolizada y con una participación multidisciplinar (enfermería, nefrología y cirugía vascular).⁵ Se monitorizará cada AV de forma mensual si es posible, mediante los siguientes métodos:

Métodos de primera generación

Monitorización clínica

1. Exploración física: cambios en las características del pulso, soplo y frémito de la FAV respecto a controles previos, permiten diagnosticar una estenosis y su localización. Presenta elevada sensibilidad, especificidad y precisión, por lo que debe ocupar una posición destacada entre los métodos de cribado.⁶

2. Problemas durante la sesión de HD: signos indirectos de estenosis si aparecen de forma persistente.

- Dificultad para la punción y/o canalización de la FAV.
- Aspiración de coágulos durante la punción.
- Aumento de la presión arterial negativa prebomba.
- Imposibilidad de alcanzar el flujo de bomba o QB prescrito.
- Aumento de la presión de retorno o venosa.
- Tiempo de hemostasia prolongado, en ausencia de anticoagulación excesiva.

3. Test de sobrecarga de la FAVn mediante QB con la elevación de la extremidad superior a 90° durante la HD: eficaz para diagnosticar estenosis de inflow.⁷

Monitorización de la presión de la FAV

Una estenosis significativa puede provocar un incremento retrógrado de la presión en la FAV.

1. Presión venosa dinámica (PVD): Datos limitados para diagnosticar estenosis o predecir trombosis.⁸

2. Presión intraacceso (PIA) estática: Se determina con la bomba detenida (QB=0). A diferencia de PVD no está influenciada por el tipo de aguja utilizado, el flujo de bomba o la viscosidad sanguínea. Es más eficaz para el diagnóstico de estenosis del AV.

Determinación del porcentaje de recirculación

En presencia de estenosis significativa, el flujo de la FAV (QA) disminuye, y aumenta el porcentaje de sangre ya dializada que entra de nuevo en el dializador a través de la aguja arterial. Aparece cuando el QA está próximo o por debajo del flujo de bomba programado o QB (300-500 ml/min).⁴ No es capaz de detectar la estenosis de forma precoz, sobre todo en FAVp, donde la recirculación se presenta con estenosis severas y riesgo muy alto de trombosis.¹⁰ Una estenosis entre las 2 agujas no causa recirculación.¹¹

Disminución inexplicable de la adecuación de la HD (índice Kt/V, porcentaje de reducción de la urea (PRU), índice Kt). La eficacia de la HD se afecta de forma tardía.¹²

Métodos de segunda generación

Permiten calcular el flujo sanguíneo (QA) de la FAV. En presencia de estenosis significativa el QA disminuye siempre, independientemente del tipo de FAV (nativa o protésica) o su localización (arteria nutricia, anastomosis, vena

arterializada o vena central), ventaja notable respecto a métodos de 1º generación.^{4,12}

1. Indirecto: Métodos de cribado dilucionales. Deben realizarse dentro de la primera hora de HD para evitar los cambios hemodinámicos por la ultrafiltración.²

Permite identificar también FAV hiperdinámicas con un QA excesivo (>2000 ml/min o > al 20% del gasto cardiaco).¹⁴ Pueden provocar insuficiencia cardiaca, incluso con QA menores de 2000 ml/min en caso de reserva miocárdica reducida.

2. Directo: Ecografía Doppler (ED). Técnica no invasiva, no utiliza radiaciones ionizantes ni contrastes yodados, es barato y de fácil disponibilidad, aunque es explorador-dependiente. Permite la visualización directa de la FAV y la vigilancia morfológica,¹⁵ además de la determinación directa del QA (preferentemente sobre la arteria humeral a 5 cm. de la anastomosis, aplicando la fórmula: $QA = \text{Promedio de la velocidad media (cm/s)} \times \text{área transversal (mm}^2) \times 60$)

Es la prueba de imagen de elección para confirmar, localizar y cuantificar la estenosis detectada mediante los métodos de cribado antes de efectuar el tratamiento electivo.¹⁶ Permite también la vigilancia de estenosis consideradas no significativas.

Recomendaciones:

-Se recomienda la ED como exploración de imagen de primera elección en manos experimentadas, sin necesidad de fistulografía confirmatoria, para indicar el tratamiento electivo ante sospecha de estenosis significativa. Reservar la fistulografía para los casos de resultado no concluyente en ED y sospecha persistente de estenosis significativa (IIa, C).⁷

-Utilizar indistintamente tanto la ED como los métodos de cribado dilucionales para evaluar la función de la FAV, ya que presentan un rendimiento equivalente en la determinación del QA (IIa, C).⁷

Criterios para indicar intervención electiva
1. QA < 600 ml/min para FAVp y < 400-500 ml/min para FAVn ⁴ o < 300 ml/min en FAVn del antebrazo. ¹³
2. Disminución temporal de QA > 20-25% indistintamente para FAVn o protésica, en relación con QA basal. ⁴

El análisis a lo largo del tiempo de cualquier parámetro de monitorización tiene mayor poder predictivo para detectar disfunción de la FAV que valores aislados.⁴ La utilización de varios métodos de forma simultánea aumenta el rendimiento del programa de seguimiento.¹⁷

¿DEBE REALIZARSE LA MISMA VIGILANCIA EN ACCESOS NATIVOS Y PROTÉSICOS?

No se recomienda vigilar FAVp mediante métodos de cribado de 2^o generación, tanto con técnicas dilucionales, como con ecografía Doppler (III, C).⁷ Los estudios no han mostrado diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de trombosis o en la supervivencia de la FAVp con estos métodos, por lo que se recomienda monitorizar FAVp con métodos de primera generación (IIa, C).¹⁸

Sin embargo, se recomienda utilizar tanto métodos de 1^o como 2^o generación para la monitorización de FAVn (IIa, C), la determinación del QA disminuye de forma significativa el riesgo de trombosis en FAVn.¹⁹

¿CUÁNDO HAY QUE TRATAR?

El concepto de estenosis significativa debe modificarse e incluir únicamente los AV con elevado riesgo de trombosis y, por tanto, tributarios de intervención correctiva. Existen algunos factores morfológicos y funcionales que, añadidos a los criterios de estenosis tradicionales poseen suficiente poder predictivo para discernir si una FAVn o protésica con estenosis tiene un riesgo alto de trombosis.⁷

Si se efectúa un tratamiento preventivo en una estenosis >50% con bajo riesgo de trombosis, además de ser innecesario y de coste económico remarcable, podemos producir una reestenosis acelerada y provocar la trombosis de la FAV que no se hubiera producido con la abstención terapéutica.

Dos criterios principales:	porcentaje de reducción de la luz vascular >50% + ratio de la velocidad sistólica pico >2
Uno de los siguientes criterios adicionales como mínimo:	<p>Criterio morfológico (diámetro residual <2 mm)</p> <p>Criterio funcional:</p> <p>$Q_A < 500$ ml/min en FAVn ó <600 ml/min en FAVp</p> <p>Disminución de $Q_A > 25\%$ (si $Q_A < 1000$ ml/min)</p>

Recomendaciones:

-Considerar una estenosis como significativa en FAVn o FAVp si cumple con todos los criterios de alto riesgo de trombosis: los 2 principales y 1 adicional como mínimo. Efectuar sin demora la intervención electiva mediante ATP y/o cirugía ante el diagnóstico, por alto riesgo de trombosis (IIa, C).⁷

-Considerar a una estenosis como no significativa en FAVn o FAVp si no cumple con todos los criterios de alto riesgo de trombosis: los 2 principales pero ningún criterio adicional. No efectuar en este caso ninguna intervención electiva, pero si un control estricto mediante métodos de cribado, por el riesgo de progresión a significativa (IIa, C).⁷

¿CÓMO HAY QUE TRATAR?

Endovascular

Alternativa menos invasiva, con menor morbilidad. No requiere la colocación de un CVC para continuar HD, aunque presenta alta tasa de reestenosis, con la necesidad de procedimientos periódicos.

Angioplastia transluminal percutánea (ATP): dilatación intravascular mediante la utilización de un balón.

Balón de alta presión: (superior a 25-30 atmosferas). Indicados en estenosis sintomáticas que no han respondido a dilatación con balón convencional semi-compliante.

Balón de corte (cutting balloon): incorpora pequeñas cuchillas o aterotomos. El 85% de las estenosis responde satisfactoriamente a ATP con balón convencional.²⁰ En el 15% restante pueden tener utilidad los balones de alta presión y corte.

Balón farmacoactivo (impregnado en plactaxel)

Stent no recubierto: Indicación limitada por ausencia de evidencia sobre supervivencia secundaria de la FAV. Relegado al tratamiento de estenosis con recoil, rotura vascular o disección con estenosis >30%. Puede considerarse en recidiva temprana (<3meses) tras varias ATP.

Stent recubierto o endoprótesis: mejores resultados en permeabilidad primaria que stents no recubiertos²¹ con menor tasa de reintervenciones.

Cirugía abierta

Mejor permeabilidad primaria a medio y largo plazo. Presenta el inconveniente de ser más invasiva, requerir en ocasiones el consumo de capital venoso y la colocación de CVC para HD tras intervención.

La localización de la estenosis es el factor determinante para considerar la opción terapéutica. Se debe tener en cuenta, no solo la eficacia del tratamiento, sino la comorbilidad y complicaciones que puede llevar asociado.

Tipos de estenosis

1. *Arterial*: provoca disminución del flujo de la FAV. Se debe a progresión de aterosclerosis existente. El tratamiento endovascular (ATP) presenta baja morbilidad y aceptables resultados, por lo que la cirugía se considera una opción de recurso. La interposición de un bypass de material autólogo presenta excelente permeabilidad a medio y largo plazo.⁷

2. *Anastomótica*: suelen deberse a un problema técnico durante realización de la anastomosis. Generan trombosis precoz o déficit de maduración. El tratamiento de elección es la revisión quirúrgica y la corrección del defecto técnico.⁷

3. *Yuxtaanastomótica*: desde la anastomosis a 5 cm. postanastomosis. Se deben a factores hemodinámicos y respuesta inflamatoria del endotelio. En FAVn la reanastomosis entre la arteria y la vena de salida inmediatamente proximal es la técnica de elección.²¹ En FAVp la terapia endovascular es menos invasiva y compleja, no agota el lecho venoso y no excluye el procedimiento quirúrgico, por lo que, pese a menor supervivencia primaria puede considerarse una opción igualmente válida a la cirugía. La utilización de endoprótesis podría mejorar la permeabilidad.²²

4. *Del trayecto de punción*: por respuesta al traumatismo mecánico de la canulación. A pesar de que los resultados de la cirugía son mejores en cuanto a permeabilidad,²³ se avala el tratamiento percutáneo como primera opción por menor agresividad, ser repetible y no precisar CVC. En FAVn con segmentos aneurismáticos o lesiones tróficas, se sugiere la cirugía como primera línea. No hay evidencia sobre los stents recubiertos para esta indicación.⁷

5. *Del arco de la vena cefálica*: Suele deberse a factores hemodinámicos y presenta mala respuesta al tratamiento percutáneo con mayor tasa de complicaciones. Aun así, la ATP se considera la técnica de primera línea, dada su relación coste-beneficio, mínima agresividad y aceptables tasas de permeabilidad asistida. El uso de stents no ha demostrado aumento de la efectividad,²¹ al igual que los balones de corte.²⁴ La colocación de endoprótesis sí ha demostrado mejora de los resultados respecto a ATP simple,²⁵ pero al tener un coste notoriamente superior, su uso sistemático requiere mayor evidencia. La transposición de la vena cefálica, ha demostrado aumentar la permeabilidad primaria y disminuir la necesidad de reintervención, aunque con evidencia limitada.²⁶

6. *En venas centrales*: desde subclavia hasta aurícula derecha. Se asocian a uso previo de CVC. Para su confirmación se requiere fistulografía, al estar estos vasos poco accesibles para ED. La complejidad y agresividad de un abordaje quirúrgico, hace que la terapia endovascular con ATP sea de primera elección. El implante de

stents no ofrece diferencias singificativas en permeabilidad primaria y secundaria.²⁸ Es posible que con el desarrollo de stents específicos para venas, con diámetros y fuerza radial adecuados, los resultados mejoren. Los stents recubiertos tienen resultados prometedores, mejores que los no recubiertos, aunque faltan estudios prospectivos y aleatorizado2.²⁹

Recomendaciones:

- Tratamiento quirúrgico en estenosis yuxtanaomóticas de FAVn, siempre que no requiera la colocación de un CVC (Iib, C).⁷
- Tratamiento de estenosis yuxtaanastomóticas de FAVp mediante angioplastia o tratamiento quirúrgico indistintamente (Iib, C).⁷
- Se sugiere inicialmente el tratamiento mediante ATP de la estenosis no yuxtaanastomóticas de la FAVn por ser menos invasiva que la cirugía (Iib, C).⁷
- Ante la sospecha clínica de estenosis venosa central realizar una fistulografía. Se recomienda como primera opción la terapia endovascular mediante ATP (IIa, C).⁷
- Limitar la utilización de stents a casos de fracaso técnico de ATP y recidiva frecuente de la estenosis. Se recomienda no utilizarlos en confluentes venosos (Iib, C).⁷
- En las estenosis del arco de la vena cefálica se sugiere el tratamiento inicial mediante ATP. Se puede considerar la colocación de endoprótesis vasculares o la transposición quirúrgica de la vena cefálica (Iib, C).⁷

¿Y EN CASO DE TROMBOSIS?

Cuando en exploración clínica se constata ausencia de soplo o frémito a la palpación y auscultación, se debe confirmar la sospecha de trombosis con una prueba de imagen. Toda FAV trombosada debe evaluarse de forma urgente, realizándose la repermeabilización, si se encuentra indicada, en las primeras 48 horas, para evitar la colocación de CVC. Se debe realizar una fistulografía para localizar las estenosis y solucionar la causa subyacente, para evitar retrombosis (IIa, C)³⁰

Tipos de tratamiento

1. *Trombectomía endovascular*: tromboaspiración con catéter grueso (7 a 9F) o con dispositivos (AngioJet, Arrow-Trerotola, Hydroliser)
2. *Trombectomía quirúrgica*: procedimiento más barato. Permite la eliminación del trombo agudo y crónico, así como del existente en segmentos aneurismáticos³¹
3. *Fibrinolisis fármaco-mecánica*: Liberación de fibrinolítico (urokinasa o rtPA), con o sin utilización del sistema *puls-spray*. Tras conseguir repermeabilización parcial, se procede a trombectomía y ATP del trombo. Requiere tiempo más largo para la realización del procedimiento.

Existe moderada mejor permeabilidad primaria de la cirugía respecto al tratamiento endovascular en la trombosis de la FAVn secundaria a estenosis yuxtaanastomóticas. En las trombosis de FAVn no yuxtaanastomóticas, tanto el tratamiento endovascular como quirúrgico presenta alta tasa de éxito, sin evidencia que permita recomendar una alternativa determinada.⁷

En FAVp la trombosis suele ser secundaria a una estenosis en la anastomosis venosa. Se puede tratar de forma endovascular o quirúrgica. Numerosos estudios han evaluado ambos métodos sin diferencias significativas.³² Una combinación de ambos puede ser realmente beneficiosa. La utilización de stents es muy controvertida con pobres resultados. Respecto a las endoprótesis, presentan mejor permeabilidad primaria que la PTA aislada a 6 meses (36% versus 24%), aunque peores resultados que en el tratamiento de la estenosis previa a la trombosis.³³ Las trombosis debidas a estenosis en la vena axilar, por la complejidad técnica de la exposición quirúrgica, son tratadas de forma percutánea como primera elección.⁷

Recomendaciones

-Se recomienda intervención electiva en la FAV disfuncionante con estenosis frente a la intervención post-trombosis (IIa, C).⁷

-Tratamiento quirúrgico inicialmente en la FAVn con trombosis secundaria a estenosis yuxtaanastomótica, siempre que no requiera colocación de CVC (IIb, C).⁷ En las trombosis no asociadas a estenosis yuxtaanastomótica, se recomienda repermeabilización quirúrgica o endovascular, pudiendo utilizarse dispositivos de trombectomía mecánica o por aspiración (IIb, C).⁷

-Intentar la repermeabilización de FAVp mediante cirugía o tratamiento endovascular (IIa, c).⁷

-Intentar la repermeabilización de la FAV frente a la realización de una nueva y colocación de un CVC, al asociarse con menor coste sanitario, tasa de hospitalización y morbilidad (IIa, C).⁷

BIBLIOGRAFIA

1. Allon M. Current management of vascular access. Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:786-800.
2. Roca-Tey R. Control de los accesos vasculares. Exploración física e instrumental. En: González Álvarez MT, Martínez Cercós R. Manual de accesos vasculares para hemodiálisis. Barcelona: Marge Médica Books; 2010. p. 87-97.
3. Lipari G, Tessitore N, Poli A, Bedogna V, Impedovo A, Lupo A, et al. Outcomes of surgical revision of stenosed and thrombosed forearm arteriovenous fistulae for hemodialysis. Nephrol Dial Transplant 2007;22:2605-12.
4. NFK/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. Am J Kidney Dis. 2006;48 Suppl 1:S176-273
5. Roca-Tey R. Vigilancia y seguimiento del acceso vascular: indicaciones,

cuidados y métodos de monitorización. Situación actual del acceso vascular en Cataluña. En: Collado S, Pascual J, coordinadores. Avances en diálisis. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2012. p. 49-59.

6. Salman L, Beathard G. Interventional Nephrology: Physical Examination as a Tool for Surveillance for the Hemodialysis Arteriovenous Access. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:1220-7.

7. Guía clínica española para el acceso vascular para hemodiálisis. Ibeas et al (2017), *Nefrología*, 37, 1-191.

8. Bosman PJ, Boereboom FTJ, Smits HFM, Eikelboom BC, Koomans HA, Blankestijn PJ. Pressure or flow recordings for the surveillance of hemodialysis grafts. *Kidney Int* 1997;52:1084-8.

9. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ. Utility of intraaccess pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombosis. *Kidney Int* 1995;47:1364-73.

10. Besarab A. Access Monitoring is Worthwhile and Valuable. *Blood Purif* 2006;24:77-89.

11. Tonelli M, Jindal K, Hirsch D, Taylor S, Kane C, Henbrey S. Screening for subclinical stenosis in native vessel arteriovenous fistulae. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1729-33.

12. Hakim R, Himmelfarb J. Hemodialysis access failure: a call to action. *Kidney Int* 1998;54:1029-40.

13. Tordoir J, Canaud B, Haage P, Konner K, Basci A, Fouque D, et al. EBPG on Vascular Access. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22 Suppl 2:ii88-117.

14. Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:282-7.

15. Tordoir JH, Hoeneveld H, Eikelboom BC, Kitslaar PJ. The correlation between clinical and duplex ultrasound parameters and the development of complications in arteriovenous fistulas for haemodialysis. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:179-84.

16. Campos RP, Do Nascimento MM, Chula DC, Do Nascimento DE, Riella MC. Stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula: evaluation and treatment. *Hemodial Int* 2006;10:152-61.

17. Hoeben H, Abu-Alfa AK, Reilly RF, Aruny JE, Bouman K, Perazella MA. Vascular Access surveillance: evaluation of combining dynamic venous pressure and vascular access blood flow measurements. *Am J Nephrol* 2003;23:403-8.

18. Kumbar L, Karim J, Besarab A. Surveillance and monitoring of dialysis access. *Int J Nephrol* 2012;2012:649735.

19. Tessitore N, Bedogna V, Verlato G, Poli A. The Rise and Fall of Access Blood Flow Surveillance in Arteriovenous Fistulas. *Semin Dial* 2014;27:108-18.

20. Aftab SA, Tay KH, Irani FG, Gong Lo RH, Gogna A, Haaland B, et al. Randomized clinical trial of cutting balloon angioplasty versus high-pressure balloon angioplasty in hemodialysis arteriovenous fistula stenoses resistant to conventional balloon angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 2014; 25:190-8.

21. Carmona J, Rits Y, Jones B, Dowers L, Bednarski D, Rubin JR. Patency of the Viabahn stent graft for the treatment of outflow stenosis in hemodialysis grafts.

Am J Surg 2016;211:551-4.

22. Haskal ZJ, Trerotola S, Dolmatch B, Schuman E, Altman S, Mietling SN, et al. Stent graft versus balloon angioplasty for failing dialysis-access grafts. *N Engl J Med* 2010;362:494-503.

23. De Rango P, Parente B, Cieri E, Bonanno P, Farchioni L, Manzone A, et al. Percutaneous approach in the maintenance and salvage of dysfunctional autologous vascular access for dialysis. *J Vasc Access* 2012;13:381-7.

24. Heerwagen ST, Lönn L, Schroeder TV, Hansen MA. Cephalic arch stenosis in autogenous brachiocephalic hemodialysis fistulas: results of cutting balloon angioplasty. *J Vasc Access* 2010;11:41-5.

25. Shawyer A, Fotiadis NI, Namagondlu G, Iyer A, Blunden M, Raftery M, et al. Cephalic arch stenosis in autogenous haemodialysis fistulas: treatment with the viabahn stent-graft. *Cardiovasc Intervent Radio*. 2013;36:133-9.

26. Kian K, Unger SW, Mishler R, Schon D, Lenz O, Asif A. Role of surgical intervention for cephalic arch stenosis in the “fistula first” era. *Semin Dial* 2008;21:93-6.

27. Levit RD, Cohen RM, Kwak A, Shlansky-Goldberg RD, Clark TW, Patel AA, et al. Asymptomatic central venous stenosis in hemodialysis patients. *Radiology* 2006;238:1051-6.

28. Kim YC, Won JY, Choi SY, Ko HK, Lee KH, Lee do Y, et al. Percutaneous treatment of central venous stenosis in hemodialysis patients: long-term outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009;32:271-8.

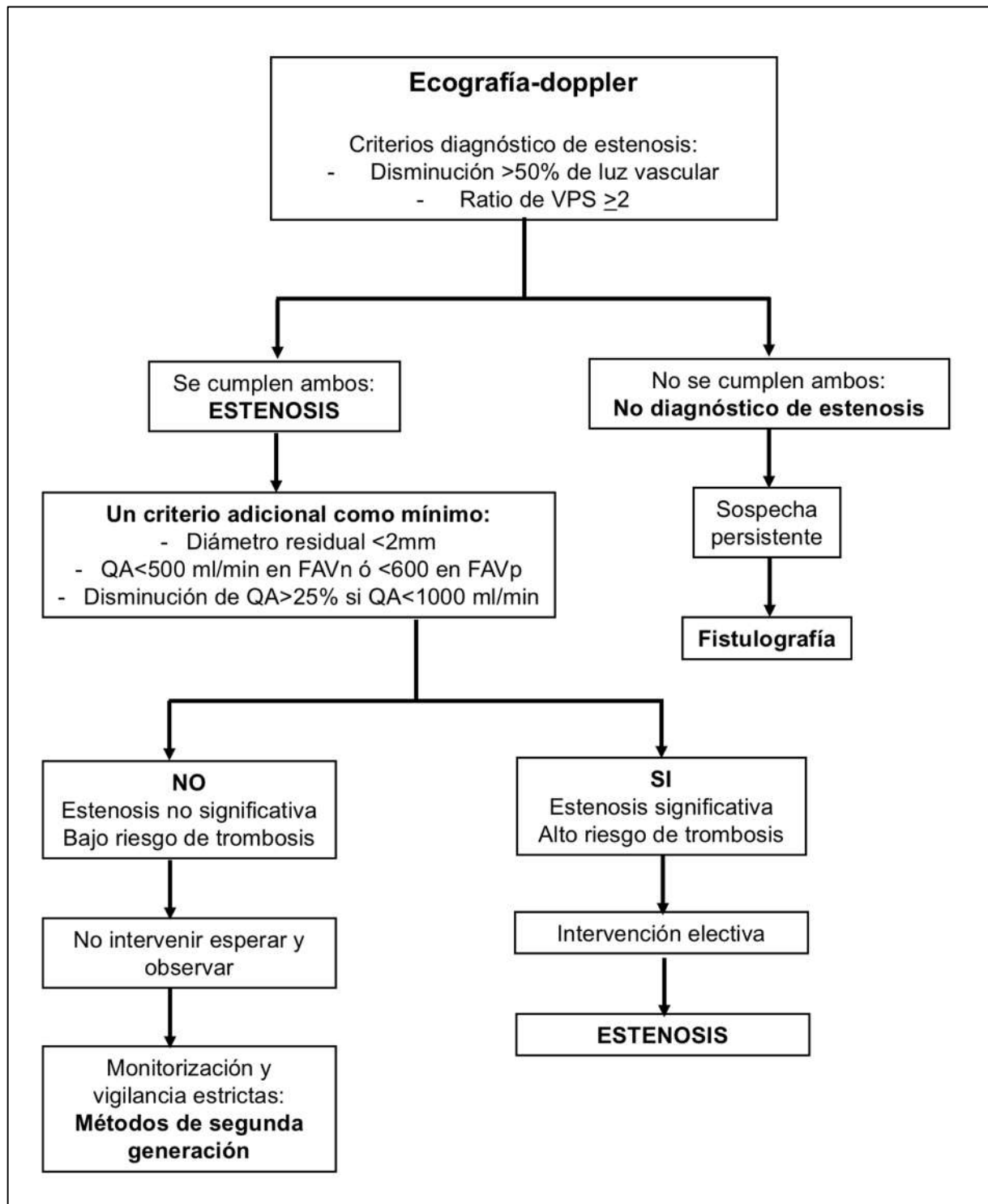
29. Anaya-Ayala JE, Smolock CJ, Colvard BD, Naoum JJ, Bismuth J, Lumsden AB, et al. Efficacy of covered stent placement for central venous occlusive disease in hemodialysis patients. *J Vasc Surg* 2011;54:754-9.

30. Ito Y, Sato T, Okada R, Nakamura N, Kimura K, Takahashi R, et al. Comparison of clinical effectiveness between surgical and endovascular treatment for thrombotic obstruction in hemodialysis access. *J Vasc Access* 2011;12:63-6.

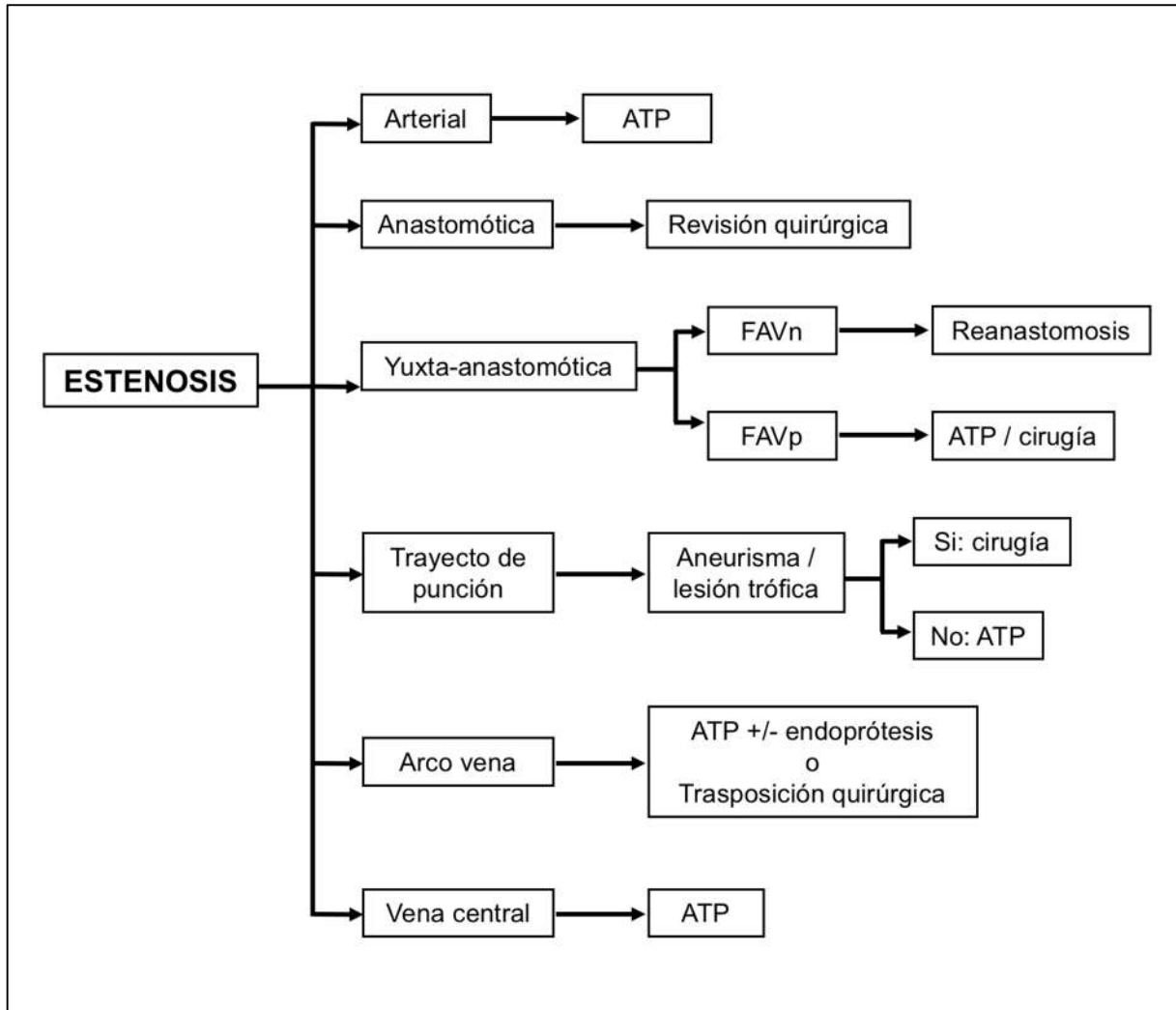
31. Cull DL, Washer JD, Carsten CG, Keahey G, Johnson B. Description and outcomes of a simple surgical technique to treat thrombosed autogenous accesses. *J Vasc Surg* 2012;56:861-5.

32. Barth KH, Gosnell MR, Palestrant AM, Martin LG, Siegel JB, Matalon TA, et al. Hydrodynamic thrombectomy system versus pulse-spray thrombolysis for thrombosed hemodialysis grafts: a multicenter prospective randomized comparison. *Radiology* 2000; 217:678-84.

33. Vesely T, DaVanzo W, Behrend T, Dwyer A, Aruny J. Balloon angioplasty versus Viabahn stent graft for treatment of failing or thrombosed prosthetic hemodialysis grafts. *J Vasc Surg* 2016;64:1400-10.



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con traumatismos vasculares.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con traumatismos vasculares.

ANTIAGREGACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

Medina F., Herrero M., Santaolalla V., Moradillo N., Fuente R., Agúndez I.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

La medicación antitrombótica en todas sus vertientes es un pilar fundamental del tratamiento de la enfermedad vascular, desde la prevención primaria hasta la terapia coadyuvante tras la revascularización. Disponemos algunas evidencias en la indicación de este tipo de fármacos aunque siguen existiendo muchas situaciones en las que las pautas no están claramente establecidas. Este hecho se hace más patente cuando se suman diversas situaciones o enfermedades asociadas que requieren diferentes tipos de régimen antitrombótico.

OBJETIVO

Lejos de ser un extenso análisis de la multitud de situaciones en las que se precisa esta terapia en nuestra especialidad, esta guía pretende ser un resumen de las que, con más frecuencia, lidiamos en nuestra practica diaria. Se hará especial hincapié en aquellas situaciones en las que las terapias puedan superponerse y expondremos las evidencias al respecto. No se contemplarán las pautas de tratamiento anticoagulante en la enfermedad tromboembólica venosa ya que han sido desarrolladas en la edición previa de esta guía.

RIESGO HEMORRÁGICO

Dado que el tratamiento antitrombótico no es inocuo hay que tener siempre en cuenta la relación riesgo-beneficio. Por ello es de vital importancia conocer el riesgo hemorrágico (RH) de nuestros pacientes a la hora de plantear cualquiera de estas terapias, ya que en ocasiones los beneficios netos pueden verse socavados o anulados por la aparición de complicaciones hemorrágicas. Existen multitud de escalas para la valoración del RH como la HEMORRHAGES,

ORBIT, ATRIA o HAS BLED, validadas para la anticoagulación en la fibrilación auricular, ya que probablemente, sea la entidad en la que el riesgo-beneficio del tratamiento antitrombótico ha sido más estudiada. La escala HAS BLED es quizás la más recomendada para la práctica clínica por multitud de sociedades como la ESC (European Society of Cardiology)¹, la CCS (Canadian Cardiology Society)² y la NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*)(Tabla 2).³

Variabl e	Característica clínica	Puntuaci ón	Scor e	Riesgo	
H	Hypertensio n	TAS >160mmhg	+1	1	3,4% Bajo
		Hemodiálisis Trasplante renal	+1	2	4,1% Moderad o
A	Abnormal liver or renal function	Cr > 2,3 mg/ dL	+1	3	5,8%
		Hepatopatía crónica			
S	Stroke	Bilirrubina x2 , AST/ALT/ALP x3	+1	4	8,9%
		Historia previa de ICTUS			
B	Bleeding	Historia de hemorragia mayor o predisposición a la misma	+1	5	9,1% Alto
		Valores inestables,elevado s o bajo rango < 60% del tiempo			
L	Labile INR		+1	6	
E	Elderly	Edad ≥65 años	+1	7	>10 %
		Alcohol(>8 bebidas a la semana)	+1	8	
D	Drug therapy	Antiagregantes o AINES	+1	9	

Tabla 2: Escala HAS BLED.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA (EAP)

En primer lugar matizar que utilizaremos este término para englobar todas las manifestaciones de la arterioesclerosis que afectan al árbol arterial, exceptuando el coronario o la enfermedad degenerativa de la aorta, tal y como hacen las guías más recientes de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul (ESVS). La terapia antiagregante se utiliza habitualmente en la prevención secundaria de cualquiera de las manifestaciones de todo el espectro de la EAP, si bien la mayoría de la evidencia está disponible para la Arteriopatía de Miembros Inferiores (AMI) y la enfermedad cerebrovascular. Desarrollaremos a continuación las evidencias por sectores.

Enfermedad carotídea

Asintomática: Aunque el beneficio sobre eventos cerebrales de la antiagregación simple (AS) en estenosis asintomáticas por encima del 50% no está definido por ensayos randomizados, sí que debe ser considerado como parte del mejor tratamiento médico por haber demostrado una reducción del número de eventos cardiovasculares, en particular, del Infarto Agudo de Miocardio (IAM). El fármaco de elección es el Ácido acetil salicílico (AAS) a una dosis baja (75-325 mg) una vez al día (clase I, nivel A) o Clopidogrel 75 mg c/24h (CLO) (clase IIa, nivel C) si existe intolerancia al AAS.⁴ En pacientes de alto riesgo hemorrágico puede considerarse no antiagregar.⁵

Sintomática: Se recomienda la AS de los pacientes con estenosis del 50-99% rechazadas para endarterectomía o stent. El fármaco de elección es el Clopidogrel 75 mg c/24h ó la asociación de AAS 75mg c/24h+Dipiridamol de liberación prolongada 200 mg c/12h (DIP). En caso de intolerancia al clopidogrel o el dipiridamol, puede usarse el AAS a dosis baja en monoterapia. En caso de intolerancia a Clopidogrel y AAS puede usarse el dipiridamol en monoterapia (clase I, nivel A). Diversos estudios han analizado el beneficio de la Doble Antiagregación (DA) precoz tras la aparición de síntomas sobre el sustento de que es el periodo de mayor riesgo de recidiva. En base a éstos se puede valorar la combinación de AAS+clopidogrel o AAS+dipiridamol hasta la intervención, perpetuándola durante un mes en pacientes no candidatos a la misma (clase IIb, nivel C).^{4,5}

Endarterectomía Carotídea: Se recomienda el uso de AAS 75-325 mg c/24h en el perioperatorio así como a largo plazo (clase I, nivel B).⁴

Stent carotídeo: Los pacientes sintomáticos sometidos a esta terapia deben recibir DA con AAS+CLO, debiendo iniciar el clopidogrel tres días antes del procedimiento o administrar una dosis de carga de 300mg en casos urgentes (clase I, nivel B). Tras el tratamiento, deben recibir DA con AAS a dosis bajas+clopidogrel durante un mes (clase I, nivel B). Tras este periodo se recomienda la AS con AAS o clopidogrel indefinida. No está indicado prolongar la DA, salvo que exista alguna indicación por causas cardiacas como la existencia de infarto agudo de miocardio en los últimos 12 meses, caso en el que puede valorarse prolongarlo un año si el riesgo hemorrágico del paciente es bajo (clase III, nivel C).⁴

Arteriopatía de miembros inferiores

Existen múltiples estrategias antiagregantes pero sus indicaciones siguen sin estar claras. Contamos con un estudio comparativo sobre el clopidogrel frente al AASⁱ y otros dos comparando la asociación de ambos frente al AAS en monoterapia.^{7,8} No existe ningún estudio que haya analizado el papel de la terapia antitrombótica en todo el espectro de la enfermedad. La guías más recientes de la ESC en colaboración con la ESVS recogen de forma concisa las recomendaciones basadas en la evidencia más actual. Sólo existe un ensayo clínico de tres brazos que compara Rivaroxaban 5mg/12 vs. Rivaroxaban 2.5mg c/12+AAS 100mg c/24 vs

AAS en monoterapia no está recogido en el momento de publicar dicha guía. Sus resultados, recientemente publicados no encontraron beneficio del rivaroxaban 2x 5mg frente al AAS en monoterapia, y si bien se redujeron los eventos cardiovasculares en el grupo de terapia doble, fue a expensas de un aumento en la tasa de hemorragias mayores frente al AAS. Ninguno de los dos brazos con rivaroxaban demostró beneficio neto significativo cuando se tuvieron en cuenta los eventos cardiovasculares y hemorrágicos en global.⁹

Asintomática: Dos ensayos clínicos, uno en población general con índice tobillo-Brazo (ITB) <0.95ⁱⁱ y otro en diabéticos con ITB <1.0, no encontraron beneficio de la terapia con AAS en pacientes asintomáticos (clase III, nivel A).⁵ La guía de la *American Heart Association* de 2016 establece, en cambio, que el uso de terapia antiagregante en pacientes asintomáticos con un ITB ≤0.90 es razonable para prevenir los eventos cardiovasculares y la muerte por dichas causas (clase IIa, nivel C). Basan su recomendación en que los síntomas de claudicación no siempre son claros o los pacientes pueden tener otras limitaciones para evaluarlos, y en un estudio en el que, el riesgo cardiovascular era mayor en pacientes con ITB reducido independientemente de la existencia de claudicación.¹¹

Sintomática. La AS a largo plazo está rotundamente indicada en la AMI sintomática (clase I, nivel A).⁵ Por los beneficios sobre el AAS objetivados en el CAPRIE esta puede hacerse preferiblemente con clopidogrel (clase IIb, nivel B). La doble antiagregación no se sustenta de forma consistente, dado que los beneficios marginales encontrados en el estudio CHARISMA respecto al infarto de miocardio quedaban ensombrecidos por los eventos hemorrágicos.⁸ Un estudio sobre el vorapaxar (antagonista del receptor activado por proteasas de la trombina) añadido a la AS o incluso a la DA, demostró una reducción del riesgo de padecer isquemia aguda de miembros inferiores de cualquier causa [HR 0.58 (95% CI 0.39–0.86)] o de precisar revascularización de los mismos [HR 0.84 (95% CI 0.73–0.97)], una vez más a costa de un incremento del riesgo de sangrado [HR 1.62 (95% CI 1.21–2.18)].¹² Por ello, las guías de la *American Heart Association* y el *American College of Cardiology AHA/ACC* de 2016 establecen que su utilidad global es incierta (clase IIb, nivel B).¹³

Revascularización:

Bypass: El tratamiento antiagregante en estos casos juega un papel más importante frente al tratamiento con antagonistas de la vitamina K (AVK). No disponemos de datos concluyentes sobre los antagonistas de la trombina o el factor Xa (Nuevos Anticoagulantes Orales, NACOS) aunque éstos serán fruto de análisis de otro capítulo de esta guía. Un amplio metaanálisis estableció un claro beneficio sobre la permeabilidad de los injertos del AAS con o sin Dipyridamol frente a placebo aunque sólo en los protésicos.¹⁴ El *Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin Study* no encontró beneficio del tratamiento con AVK

frente a AAS o AAS+ dipiridamol, y aunque con los AVK se encontró una menor tasa de oclusión en el subgrupo de injertos venosos, esto se produjo a expensas de duplicar el riesgo de hemorragia mayor.¹⁵ Las combinaciones de AVK y antiagregantes no aportan beneficios significativos, y siempre con mayores tasas de hemorragia.^{16,17}

El ensayo CASPAR no encontró ningún beneficio de la DA frente a la AS salvo para el subgrupo de injertos protésicos sin diferencias significativas en las hemorragias severas o fatales.⁷

Por todo ello la ESVS recomienda la AS a largo plazo en cualquier injerto infrainguinal (clase I, nivel A). EL uso de AVK puede considerarse en injertos autólogos (clase IIb, nivel B). La DA puede considerarse en injertos protésicos por debajo de la rodilla (clase IIb, nivel B).⁵

Endovascular: La evidencia de calidad disponible para este subgrupo terapéutico es escasa, ya que existe una gran heterogeneidad en los estudios al respecto, tanto en el tipo y duración de la terapia antitrombótica pautada como en los dispositivos y sectores en los que han sido utilizados). De forma mayoritaria se basa en la DA. Aunque la anticoagulación también ha sido evaluada de forma prospectiva no existe beneficio en la permeabilidad mientras que se incrementó el sangrado de forma significativa.¹⁸ Se recomienda la DA por un período de un mes tras la intervención independientemente del dispositivo utilizado (clase IIa, nivel C).

Otros territorios

Tal y como hemos introducido, las manifestaciones de la EAP a nivel visceral o subclavio deben seguir un régimen de AS como prevención secundaria. La ESVS recomienda también la AS de la afectación vertebral independiente de la presencia de síntomas.⁵ No existe en la actualidad evidencia sobre la DA frente a la AS tras la revascularización en otros territorios como el visceral o el subclavio, aunque es práctica habitual la DA por un periodo entre 1 y 3 meses, en ocasiones un año. Sólo un estudio observacional encontró una tendencia a la disminución de procedimientos secundarios con la DA.¹⁹ En los casos de oclusión embólica de la arteria mesentérica superior puede considerarse el tratamiento anticoagulante indefinido si no existe una fuente embolígena tratable.²⁰

ENFERMEDAD ANEURISMÁTICA

La terapia antiagregante en los pacientes con enfermedad aneurismática no está bien determinada. Las recomendaciones surgen de metaanálisis sobre estudios randomizados en la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares. Ningún ensayo ha estudiado específicamente a este subgrupo de pacientes y las recomendaciones se basan en la asunción de que un aneurisma es una manifestación más de la enfermedad arterioesclerótica, por lo que deberían

manejarse a nivel de prevención secundaria. Estos estudios han demostrado una menor incidencia de eventos coronarios y cerebrales y de la mortalidad global.²¹ Con estas presunciones la guías de la ESVS de 2011 recomiendan la antiagregación con AAS a bajas dosis salvo existencia de contraindicaciones (nivel de evidencia 1a, y clase de recomendación A, según la clasificación del *Oxford Centre For Evidence-Based Medicine*) También se recomienda el uso de la misma en el período perioperatorio ya que no parece incrementar el riesgo hemorrágico con un nivel 3b, grado de recomendación C.²² En las últimas guías de la “*Society of Vascular Surgery*” (SVS) no existe recomendación alguna sobre el tratamiento antitrombótico.²³

ENFERMEDADES CONCOMITANTES

Existen multitud de enfermedades usualmente asociadas a al enfermedad arterial periférica que requieren regímenes concretos de terapia antitrombótica como pueden ser la cardiopatía isquémica o valvular, algunos trastornos del ritmo o la propia enfermedad tromboembólica venosa. En este apartado iremos valorando como tratar las diferentes combinaciones de estas enfermedades.

Cardiopatía isquémica

La coexistencia de AMI en estos pacientes ensombrece el pronóstico independientemente de la forma de presentación de la misma. El estudio PRODIGY objetivó beneficio en la variable compuesta, -muerte, ictus e infarto de miocardio- al prolongar la DA 24 meses frente a 6 tras el evento cardiaco, sólo en el subgrupo de pacientes con AMI.²⁴ El PEGASUS-TIMI mostró, como la combinación ticagrelor–AAS a bajas dosis redujo los eventos cardiovasculares mayores e isquémicos en MMII sin un significativo aumento de eventos hemorrágicos entre 1 y 3 años tras el evento coronario. Obviamente el tratamiento con DA de la cardiopatía isquémica prevalece sobre el de la AMI o la estenosis carotídea usualmente menos agresivos. En pacientes que han sufrido una revascularización percutánea periférica puede plantearse prolongar la DA más allá del primer mes en aquellos que hayan tenido eventos o revascularización a nivel coronario en el último año y reevaluando anualmente de su necesidad.²⁵

Enfermedades que precisan anticoagulación

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno de este grupo más habitual en los pacientes con AMI y empeora considerablemente el pronóstico de la misma. Aunque la evidencia que soporta el régimen antitrombótico más adecuado en pacientes que precisan anticoagulación es escasa, el primer paso es confirmar la existencia de una indicación formal para la misma. En el caso de la FA debe aplicarse la escala de riesgo embólico CHA₂DS₂-VASc (Tabla 3), estando absolutamente indicado el tratamiento anticoagulante con una puntuación ≥ 2 en hombres y ≥ 3 en mujeres (clase I, nivel A). De forma individualizada, también puede considerarse el tratamiento anticoagulante con score ≥ 1 o ≥ 2 respectivamente (clase IIa, nivel B).²⁶ Pueden considerarse otras indicaciones

formales la enfermedad tromboembólica venosa durante los periodos establecidos por las guías o ser portador de una válvula mecánica.

Como ocurre con la cardiopatía isquémica, la terapia anticoagulante se antepone al tratamiento antiagregante, y sólo ha de combinarse en aquellos que tengan indicación de este último por eventos isquémicos coronarios o revascularización endovascular. En este último caso se propone la anticoagulación más AS con AAS o clopidogrel durante 1mes si el riesgo hemorrágico es bajo comparado al riesgo de trombosis (clase IIa, nivel C). Si el riesgo hemorrágico es alto comparado con el de oclusión, debe considerarse la anticoagulación como único tratamiento (clase IIa, nivel C). En caso de que el paciente presente un riesgo isquémico alto puede valorarse combinar anticoagulación con AS más allá del mes (clase IIb, nivel C). Se entiende como riesgo isquémico alto, la trombosis de un stent previo, la isquemia aguda a pesar de anticoagulación, un evento coronario reciente, el stenting de la última coronaria permeable y la afectación coronaria múltiple en diabéticos con revascularización incompleta.⁵

Inicial	Factor de riesgo	Puntuación
C	Insuficiencia cardiaca	1
H	Hipertensión	1
A₂	Edad ≥ 75	2
D	Diabetes mellitus	1
S₂	ACV o AIT previo	2
V	Enfermedad vascular	1
A	Edad 65-74	1
Sc	Mujer	1

Tabla 3: Clasificación CHA₂DS₂-VASC

En los pacientes que tienen una indicación absoluta de anticoagulación y presentan una estenosis carotídea puede plantearse la endarterectomía carotídea preferiblemente al stent para evitar las adición de terapias.²⁷

CONSIDERACIONES

Como hemos visto a lo largo del capítulo se trata de un tema de gran complejidad, con multitud de factores confusores y, en muchos casos con, carencias importantes de evidencia científica de calidad. De ello se deriva la importancia de la individualización del tratamiento, destacando la importancia de

la valoración del riesgo hemorrágico en contraposición al riesgo de eventos isquémicos.

Este documento no pretende ser un dogma y sí servir como una herramienta de apoyo basado en la evidencia existente para la toma de decisiones. Al final del mismo se exponen los algoritmos propuestos para el manejo antitrombótico en la AMI y la estenosis carotídea (Figuras 1 y 2).

BIBLIOGRAFIA

1. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation—developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2012;14:1385-413.
2. Cairns JA, Connolly S, McMurry S, Stephenson M, Talajic M, CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian cardiovascular society atrial fibrillation guidelines 2010: Prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter. *Can J Cardiol* 2011;27:74-90
3. Senoo K, Lau YC, Lip GY. Updated NICE guideline: management of atrial fibrillation (2014). *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:1037-40.
4. Naylor R, Ricco JB, de Borst S, Debus J, de Haro A, Halliday G, et al. Editor's Choice - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;1:3-81
5. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2017;26:32:2851.
6. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329-39.
7. Belch JJ, Dormandy J, Biasi GM, Cairols M, Diehm C, Eikelboom B, et al. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. *J Vasc Surg* 2010;52:825-33.
8. Cacoub PP, Bhatt DL, Steg PG, Topol EJ, Creager MA. Patients with peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *Eur Heart J* 2009;30:192-201.
9. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska O, et al. Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*; 2017;377:1319-30.
10. Fowkes FG, Price JF, Stewart MC, Butcher I, Leng GC, Pell AC, et al. Aspirin for

prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010;303:841–8.

11. Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, Mahn M, Tepohl G, Haberl RL, et al. Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. *Circulation* 2009;120:2053–61.

12. Bonaca MP, Gutierrez JA, Creager M. Acute Limb Ischemia and Outcomes With Vorapaxar in Patients with Peripheral Artery Disease: Results From TRA2° P-TIMI 50. *Circulation* 2016;133:997–1005.

13. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2017;135:e726–79.

14. Bedenis R, Lethaby A, Maxwell H, Acosta S, Prins MH. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD000535.

15. Efficacy of oral anticoagulants compared with aspirin after infrainguinal bypass surgery (The Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin Study): a randomised trial. *Lancet* 2000;355:346–51.

16. Johnson WC, Williford WO. Benefits, morbidity, and mortality associated with long-term administration of oral anticoagulant therapy to patients with peripheral arterial bypass procedures: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2002;35:413–21.

17. Monaco M, Di Tommaso L, Pinna GB, Lillo S, Schiavone V, Stassano P. Combination therapy with warfarin plus clopidogrel improves outcomes in femoropopliteal bypass surgery patients. *J Vasc Surg* 2012;56:96–105.

18. Dagher NN, Modrall JG. Pharmacotherapy before and after revascularization: anticoagulation, antiplatelet agents, and statins. *Semin Vasc Surg* 2007;20:10–4.

19. Mousa AY, Broce M, Campbell J, Nanjundappa A, Stone PA, Abu-Halimah S, et al. Clopidogrel use before renal artery angioplasty with/without stent placement resulted in tertiary procedure risk reduction. *J Vasc Surg* 2012;56:416–23.

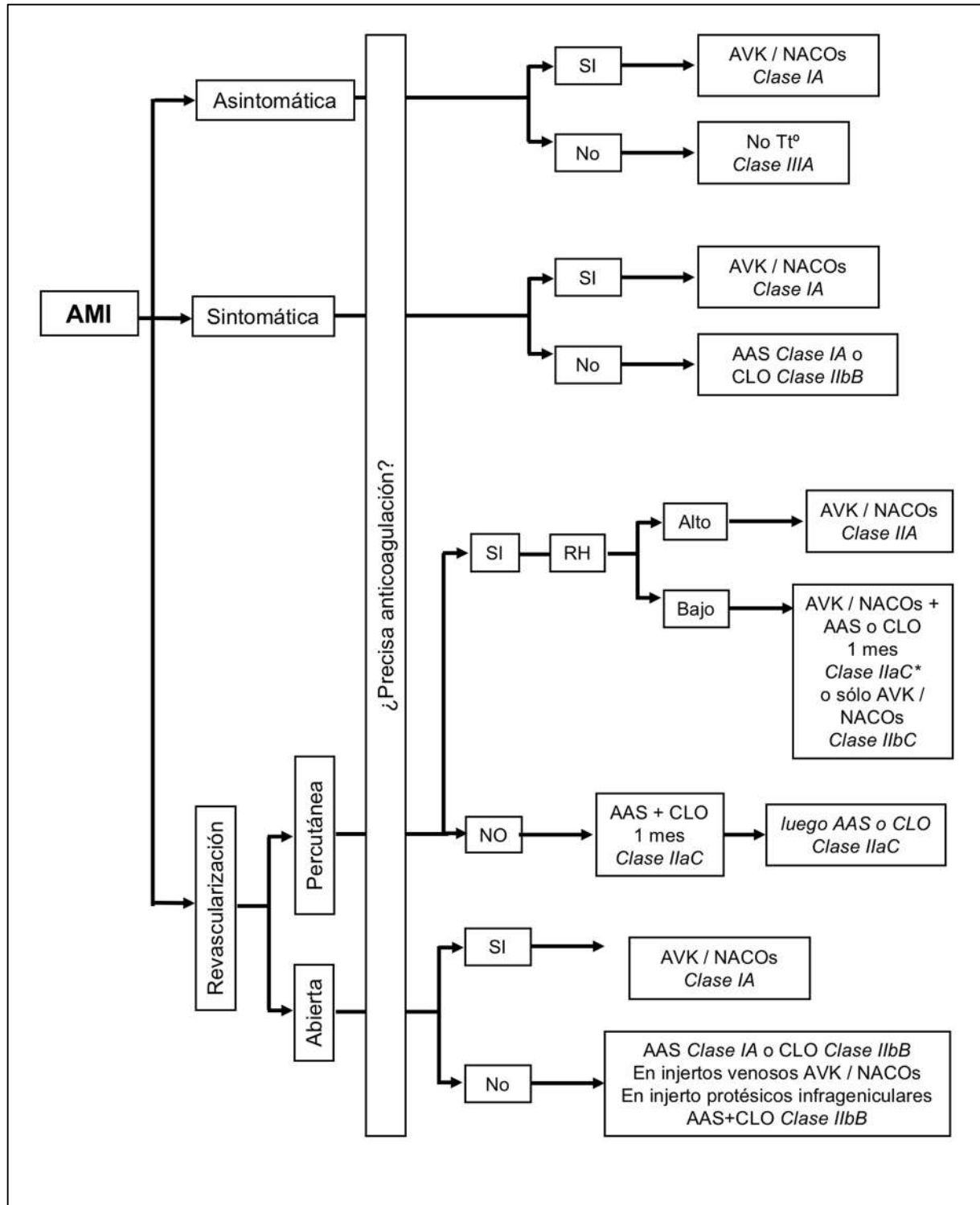
20. Menke J, Luthje L, Kastrup A, Larsen J. Thromboembolism in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2010;105:502–10.

21. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849–60.

22. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:pp. S1–S58.

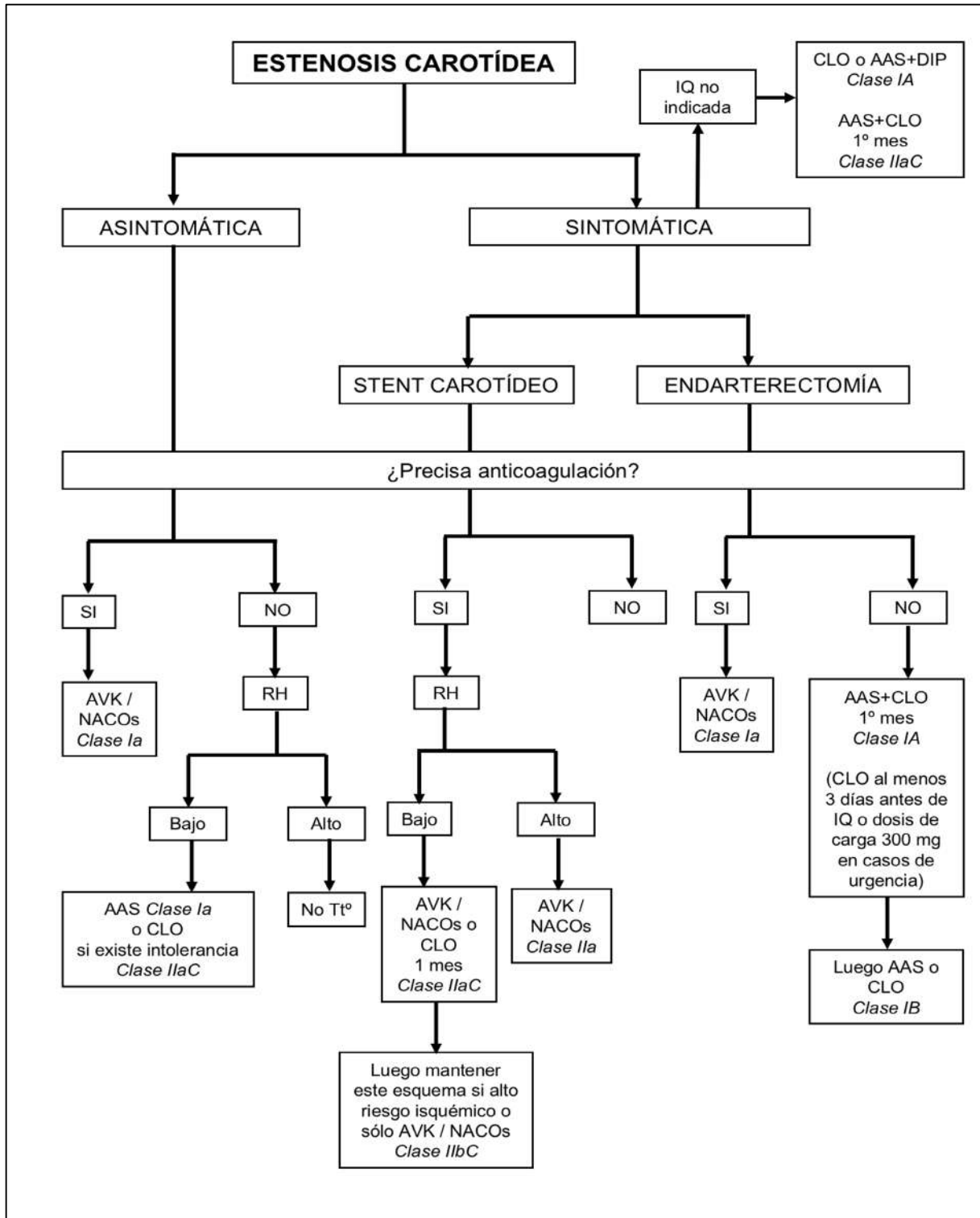
23. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67:2–77.e2.

24. Franzone A, Piccolo R, Gargiulo G, Ariotti S, Marino M, Santucci A, et al. Prolonged vs short duration of dual antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention in patients with or without peripheral arterial disease: a subgroup analysis of the PRODIGY randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 2016;1:795–803.
25. Bonaca MP, Bhatt DL, Storey RF, Steg PG, Cohen M, Kuder J, et al. Ticagrelor for prevention of ischemic events after myocardial infarction in patients with peripheral artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2719–28.
26. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal* 2016;37:2893–962.
27. Kovacs RJ, Flaker GC, Saxonhouse SJ, Doherty JU, Birtcher KK, Cuker A, et al. Practical Management of Anticoagulation in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:1340–60.



Indicación de antiagregación / anticoagulación de los pacientes con arteriopatía de miembros inferiores (AMI). La pauta de antiagregación indicada por cardiopatía isquémica o intervencionismo coronario prevalecerá sobre la de EAP.

****Pacientes de alto riesgo isquémico: trombosis stent previo, isquemia aguda a pesar de anticoagulación con ACO y evento coronario reciente, stenting de última coronaria permeable, afectación coronaria múltiple en diabéticos con revascularización incompleta.***



Indicación de antiagregación / anticoagulación de los pacientes con estenosis carotídea. La pauta de antiagregación indicada por cardiopatía isquémica o intervencionismo coronario prevalecerá sobre la de EAP.

***Pacientes de alto riesgo isquémico: trombosis stent previo, isquemia aguda a pesar de anticoagulación con ACO y evento coronario reciente, stenting de última coronaria permeable, afectación coronaria múltiple en diabéticos con revascularización incompleta.**

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

Peña R., Torres J.A., Salvador R., Rubio C., Parra M., Lozano F.S.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

INTRODUCCIÓN

Asistimos a una nueva era en el tratamiento antitrombótico con la llegada de los denominados nuevos anticoagulantes orales (NACO). Según su mecanismo de acción, los NACO se clasifican en 2 grupos:

- a) Inhibidores directos de la trombina (FIIa): dabigatran
- b) Inhibidores directos del Factor Xa de la coagulación: rivaroxaban, apixaban y edoxaban.

INDICACIONES

Actualmente, las tres indicaciones aprobadas en España son:

- La profilaxis primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos intervenidos mediante cirugía de reemplazo total de cadera o de rodilla
- La profilaxis del ictus y la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular.
- El tratamiento de la trombosis venosa profunda, la prevención de trombosis recurrente y el embolismo pulmonar en adultos.

En estos contextos clínicos los NACO han demostrado ser una alternativa eficaz y segura al tratamiento con los antivitamina K (AVK).

Futuras indicaciones

En Marzo de 2017 se ha publicado un artículo randomizado en el NEJM con más de 3000 pacientes que trata sobre los nuevos anticoagulantes orales en la prevención de la recurrencia de la enfermedad tromboembólica venosa. Este artículo concluye que el riesgo de recurrencia de eventos tromboembólicos venosos en pacientes tratados con rivaroxaban a dosis terapéuticas (20 mg cada 24 horas) y a dosis profilácticas (10 mg cada 24 horas) fue menor en comparación con

antiagregación con ácido acetil salicílico de 100 mg sin un significativo aumento de sangrados.¹

El estudio COMPASS, con más de 7.400 pacientes publicado en Noviembre de 2017 en Lancet concluye que dosis bajas de rivaroxaban dos veces al día asociado a aspirina reduce eventos cardiovasculares mayores y eventos en miembros inferiores. Aunque se incrementaron sangrados mayores, no aumentaron sangrados críticos o fatales en órganos. Esta combinación terapéutica representa un avance importante en el manejo de pacientes con enfermedad arterial periférica.²

Todo esto nos hace dar cuenta de la importancia que tienen estos fármacos en el tratamiento de pacientes vasculares.

MECANISMO DE ACCIÓN Y FARMOCINÉTICA DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Dabigatran

Inhíbe de forma muy selectiva la trombina humana con una afinidad muy elevada e inhibe la agregación plaquetaria inducida por trombina. La concentración máxima se alcanza a las 2-3 h de su administración y su vida media oscila entre 7 y 17 h. La mayor parte del dabigatran administrado (80-85%) se elimina por la orina sin transformar en los pacientes con una función renal normal.³

Rivaroxaban

Es un inhibidor potente y selectivo del FXa, independiente de la presencia de antitrombina. La concentración máxima de rivaroxaban en plasma se produce entre 2 y 4 h desde su administración, su vida media varía entre 6 y 13 h, y se elimina en un 33% en forma activa, en un 33% en forma inactiva por el riñón, y el resto, de forma inalterada, por vía digestiva.⁴

Apixaban

También es un inhibidor potente y selectivo del FXa, independiente de la presencia de antitrombina. La concentración máxima en plasma de apixaban se alcanza entre 1 y 3 h tras su administración, su vida media es de 8-13 h y el riñón es responsable de aproximadamente el 25% del aclaramiento total y, por tanto, no se ve afectado por la insuficiencia renal leve o moderada.

Edoxaban

Es un inhibidor potente y selectivo del factor Xa de la coagulación. Por vía oral, alcanza rápidamente (1-2 h) concentraciones plasmáticas máximas. Tiene un 62% de biodisponibilidad y su excreción es del 50% por vía renal (Tabla 1).⁵

Grupo farmacológico	Pico de acción	Vida media	Eliminación renal
Antitrombina			
Dabigatran (Pradaxa®)	2-3 h	14-17 h (CrCl > 50) 16-18 h (CrCl 30-50)	85%
Anti-Xa			
Rivaroxaban (Xarelto®)	2-4 h	8-9 h (CrCl > 50) 9h (CrCl 30-50)	66%
Apixaban (Eliquis®)	1-3 h	7-8 h (CrCl>50)	25%
Edoxaban (Lixiana®)	1-2 h	17-18 h (CrCl: 30-50)	50%

Tabla 1: Mecanismo de acción y farmacocinética de los NACOs

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Con respecto a los AVK, los NACO ofrecen numerosas ventajas, entre las cuales destacan su rápido comienzo de acción, su corta vida media y menores interacciones medicamentosas (ninguna alimentaria). Además, los NACO presentan una farmacocinética y farmacodinámica predecible por lo que no necesitan control de laboratorio para monitorizar su efecto anticoagulante. Otra ventaja es que no necesitan terapia puente para comenzar el tratamiento en un paciente. Todas estas características favorecen su progresiva utilización en la práctica clínica habitual.

Los AVK son frecuentemente infrautilizados debido a la necesidad de una monitorización sistémica y a los riesgos de sangrado derivados de su uso.⁶ Sólo el 50 -60% de los pacientes con fibrilación auricular en los que está indicada la anticoagulación realmente la reciben. Además, muchos de estos pacientes están fuera del rango de anticoagulación durante un 30-50% de la duración del tratamiento (Tabla 2).⁷

Con respecto a las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM), decir que estas presentan tres problemas importantes: efecto acumulativo en la insuficiencia renal, la no disponibilidad de un antídoto plenamente eficaz y, aunque con menor frecuencia que la heparina no fraccionada, su implicación en la trombocitopenia inmune inducida por heparina.

Finalmente, es crucial señalar que el coste de los NACOs es superior a las HBPM y muy superior a las AVK. Probablemente ello cambie con el tiempo, cuando se amortice la inversión realizada en investigación, y sobre todo cuando se publiquen estudios farmacoeconómicos (que incluyan ahorro en personal, controles analíticos, etc.).⁵ Actualmente no están financiados para la indicación de TVP, lo que supone un alto coste para los pacientes.

Limitación	Consecuencia
Inicio de acción lenta	Necesidad de solapar con heparina
Cinética/Dinámica no predecible	Dosis variables
Variaciones genéticas	Necesidad de frecuentes controles
Interacciones con dieta / Medicamentos	
Rango terapéutico estrecho	Necesidad de frecuentes controles
Necesidad de frecuentes controles	Coste laboral y económico
Teratogenicidad	Contraindicado en el embarazo

Tabla 2: Limitaciones y consecuencias del uso de AVK

También hay que tener en cuenta que el paciente tiene que cumplir estrictamente el tratamiento, ya que la falta de alguna dosis hará que no esté correctamente anticoagulado. Otra desventaja que está en fase de resolución es la ausencia de antídoto para estos medicamentos.

ASPECTOS DE INTERÉS CLÍNICO PARA ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

Manejo periperatoio de los nuevos anticoagulantes orales

En el manejo perioperatorio de los NACOS es prudente suspenderlos 24 a 48 horas antes de la intervención y reiniciarlos en un periodo de 24 horas según la hemostasia y la existencia o no de complicaciones hemorrágicas perioperatorias. Esto puede variar discretamente de acuerdo con el tipo de intervención (cirugía mayor o menor), la urgencia, la función renal del paciente y el sitio quirúrgico. En pacientes con compromiso de la función renal y cirugía mayor, puede ser necesario suspender los distintos tipos de medicamentos 72 horas antes y reiniciarlos 48 horas luego de la intervención.

Dado que estos medicamentos tienen un inicio de acción rápida, no se recomienda el uso de terapia puente con heparinas de bajo peso molecular ya que esto podría aumentar el riesgo de sangrado.⁹

¿Qué hacer ante un paciente que toma un nuevo anticoagulante oral y requiere cirugía urgente?

En pacientes que toman NACO y requieren cirugía urgente, es fundamental realizar un consenso entre cirujano, anestesiólogo y hematólogo. Un estudio basal de TTPa y TT normal sugiere un riesgo hemorrágico bajo. Por el contrario, unos tiempos de coagulación prolongados pueden reflejar la presencia del NACO. En este caso, conviene discutir la posibilidad de retrasar la cirugía 12-24 h, que puede ser un margen de seguridad para pacientes con función renal normal. Si la cirugía es urgente, se debe discutir la utilidad de emplear el antídoto en el caso del dabigatran o fármacos generadores de trombina en los demás NACOs.

La anestesia neuroaxial debe evitarse en pacientes que requieren cirugía en las 24-48 h tras la última toma del fármaco, incluso con tiempos de coagulación normales.

Complicaciones hemorrágicas

La hemorragia representa la complicación más temida de cualquier fármaco anticoagulante. En los ensayos clínicos pivotaes fase III de los NACO, la incidencia de hemorragia mayor entre los pacientes que recibieron NACO fue comparable, o incluso, inferior, a la de aquellos pacientes que recibieron tratamiento estándar.¹⁰ Algo que parece constante con todos los NACO es la menor incidencia de hemorragia intracraneal.

Recientemente ha sido aprobado el idarucizumab como antídoto para el dabigatran, y está en estudio el antídoto específico para el rivaroxaban. El resto de medidas para el manejo de las complicaciones hemorrágicas es similar a los protocolos de actuación ante una hemorragia secundaria a cualquier otro fármaco antitrombótico.

Nuestro principal aliado en el manejo del sangrado por NACO es la vida media corta del NACO. Así, nuestro objetivo es instaurar medidas de soporte que permitan mantener al paciente clínicamente estable hasta que desaparezca el efecto del NACO.

Medidas generales

- Conocer la hora de la última dosis tomada, aunque esto no siempre es posible (disminución del nivel de conciencia, dificultad comunicativa, etc.). Si la toma del fármaco se ha producido en las primeras 2 h, puede intentarse un lavado gástrico con carbón activado en hemorragias clínicamente significativas.
- Evaluar la presencia de medicamentos concomitantes que pueden aumentar el riesgo de sangrado (por ejemplo, aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos, clopidogrel y otros antiagregantes plaquetarios) o interferir con el metabolismo de los NACO aumentando su concentración. Inhibidores de la glucoproteína P o del CYP3A4 (como amiodarona, verapamilo, quinidina, ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol, dronedarona, claritromicina, ticagrelor, ciclosporina, tacrolimus, dronedarona, ritonavir, rifampicina), ya que pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de los NACO, especialmente con rivaroxaban y apixaban (dabigatran se metaboliza por el sistema del citocromo P450).
- Solicitar una analítica general con hemograma, coagulación y bioquímica (prestando especial atención a la función renal, sobre todo con dabigatran). Dabigatran prolonga el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de trombina (TT) y el tiempo de ecarina, aunque sobre el TP el efecto es mínimo. En situaciones de urgencia, el TTPA y el TT son útiles para valorar cualitativamente la acción anticoagulante del dabigatran. En especial el TT es muy sensible. TT y TTPA son los métodos más accesibles para valorar de forma cualitativa la presencia o ausencia de efecto anticoagulante en una situación de urgencia. Un TT/TTPA en rango normal hace poco probable la presencia de dabigatran en plasma. Estos test no sirven para

monitorizar la dosis o hacer una valoración cuantitativa del dabigatran en plasma. En este sentido es de utilidad el hemoclot, que es un TT diluido en plasma que utiliza calibradores de dabigatran. Su coste hace improbable su utilización en situaciones de urgencia.

Los anti-Xa prolongan el TTPA, el TP y el TT. Por tanto, estos test de coagulación básica son útiles para valorar cualitativamente la acción anticoagulante.

- Localizar la hemorragia y cuantificar su gravedad (leve, moderada, grave).

¿Qué hacer ante una complicación hemorrágica leve?

En caso de sangrado leve puede ser suficiente con la compresión mecánica local para controlarlo. Los antifibrinolíticos tópicos pueden ser de utilidad en la gingivorragia o la epistaxis. Debido a la corta vida media de estos fármacos, recomendamos retrasar o suspender temporalmente el fármaco y esperar a que su efecto anticoagulante desaparezca en pocas horas.

¿Qué hacer si la hemorragia es moderada?

Una hemorragia es moderada si se produce una reducción de la Hb ≥ 2 g/dL, precisa transfusión de ≥ 2 unidades de concentrados de hematíes, o la hemorragia afecta a un área u órgano crítico.

En cualquiera de estos casos se deberá notificar al hematólogo y suspender el fármaco (ya que gracias a su vida media corta, puede ser la única medida necesaria). Son fundamentales las medidas de soporte que puedan: a) garantizar un buen control hemodinámico, b) reducir la exposición al NACO y c) mejorar la hemostasia (Tabla 3).

Soporte hemodinámico	Reducir la exposición al NACO	Mejorar la hemostasia
Acceso venoso	Retrasar/Suspender NACO	Compresión local
Expansores de volumen	Suspender Antiagregantes	Antifibrinolíticos
Oxigenoterapia	Carbón activado (toma del NACO < 2 h)	Desmopresina
Corregir acidosis		Trasfusión plaquetas
Corregir hipotermia		Embolización/ Endoscopia
Transfusión CH		Cirugía
		Antídoto/CCP

Tabla 3 ¿Qué hacer si la hemorragia es moderada?

Si la ingesta del fármaco fue hace menos de 2 h, el lavado con carbón activado puede ser útil. También se ha demostrado que dabigatran puede ser retirado de la circulación tras una hemofiltración con carbón. En cuanto a rivaroxaban y apixaban, no disponemos de datos que evalúen su eliminación de la circulación mediante hemofiltración con carbón activado.

Si el paciente continúa sangrando, o se trata de un sangrado grave con compromiso hemodinámico, o incluso vital, puede ser necesario el tratamiento hemostático con antídoto o agentes generadores de trombina.¹¹

¿Qué hacer ante una hemorragia grave?

Se considera grave aquella hemorragia que produce una reducción de Hb >5g/dL, o precisa la transfusión de >4 unidades de concentrados de hematíes, o si se trata de una hemorragia intracraneal, o aquella hemorragia que produce una hipotensión que requiere agentes inotrópicos, o la que requiere cirugía de urgencia.

Además de seguir las pautas de la hemorragia moderada hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

En el caso de hemorragias asociadas a dabigatran está indicado el uso de su antídoto

En el resto de NACOs habrá que valorar el uso del complejo concentrado de protrombina (CCP), el cual, contiene 3 o 4 factores de la coagulación de la vitamina K dependientes no activados (II, IX y X o II, VII, IX y X) y una cantidad variable de proteína C y S. El objetivo del CCP es contribuir a la generación de trombina mediante el aporte de forma rápida de gran cantidad de factores de la coagulación mientras se produce la eliminación del fármaco

Sólo se puede recomendar su uso en la hemorragia vital asociada a NACO. Además, hay que tener en cuenta que los fármacos generadores de trombina pueden generar riesgo de eventos tromboembólicos.¹²

Antídotos

Actualmente el único antídoto que está aprobado es el idarucizumab como antídoto del dabigatrán.

En fases avanzadas de estudio está el andexanet alfa como antídoto de los inhibidores directos del Factor Xa de la coagulación como el rivaroxaban y en fases menos avanzadas de estudio está el ceparantag que si finalmente se aprueba su uso serviría como antídoto de todos los nuevos anticoagulantes orales directos.¹³

Uso de idarucizumab como antídoto del dabigatrán

Idarucizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado aprobado para su uso como antídoto específico de dabigatrán en pacientes adultos tratados con Pradaxa® (dabigatran etexilato) cuando se requiere una reversión rápida y urgente del efecto anticoagulante.

La administración de idarucizumab es capaz de acortar y normalizar los tiempos de coagulación en pocos minutos.

Indicaciones:

- Cirugía/ Procedimientos invasivos de urgencia que no pueden esperar 8 horas.
- Hemorragia grave con amenaza para la vida o no controlada.

El tratamiento con idarucizumab siempre deberá ir acompañado de medidas generales. Situaciones en las que idarucizumab no está indicado:

- Cirugía electiva
- Necesidad de cirugía o procedimiento invasivo que puede retrasarse lo suficiente hasta permitir el aclaramiento del dabigatran
- Hemorragia gastrointestinal que responde a medidas de soporte
- Altos niveles de fármaco o alteración en las pruebas de coagulación sin sangrado

Cómo se administra el idarucizumab:

5 g (2 viales de 2,5 g/50 ml) por vía intravenosa en dos perfusiones consecutivas de entre 5-10 minutos cada una o en una inyección rápida (en bolus).

Precauciones

- 1- Solicitar estudio de la coagulación a los 30-60 min de finalizar la administración de idarucizumab para comprobar que se hayan normalizado los tiempos de la coagulación.
- 2- Cada vial contiene 4 g de sorbitol. Precaución en pacientes con intolerancia a la fructosa (monitorizar 24 h).
- 3- Si fuera necesario se puede volver a introducir dabigatran a las 24 horas de administrar idarucizumab.

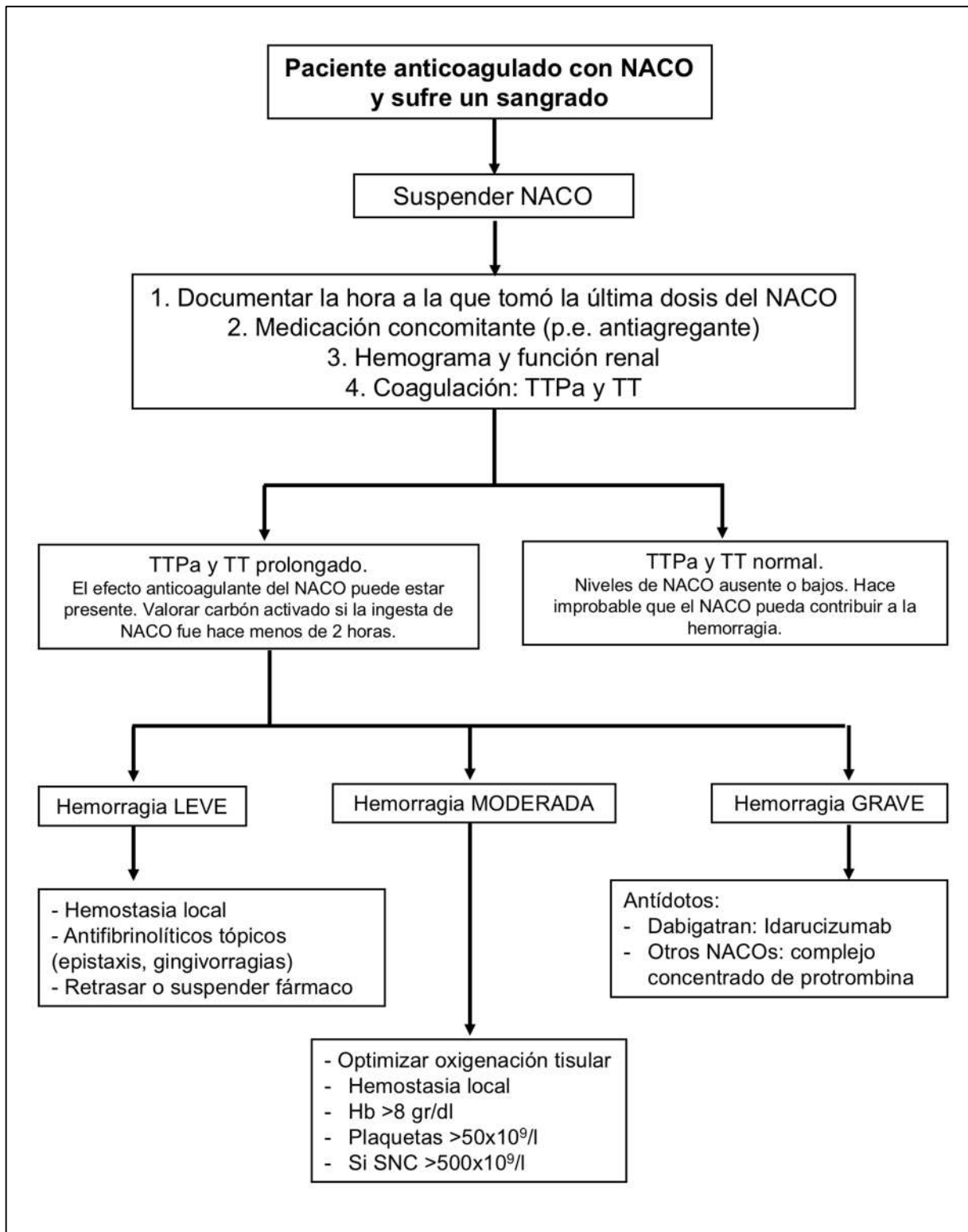
Observaciones

Retrasar la administración del idarucizumab hasta tener disponibles los resultados de los test de coagulación puede ir en detrimento de aquellos pacientes tratados con dabigatran y que presentan una hemorragia grave con amenaza para la vida tales como la hemorragia intracraneal o en aquellos que requieran una cirugía emergente por una condición potencialmente mortal, como la ruptura de aneurisma aórtico. Con excepción de estos casos la correcta indicación del antídoto debe guiarse por:

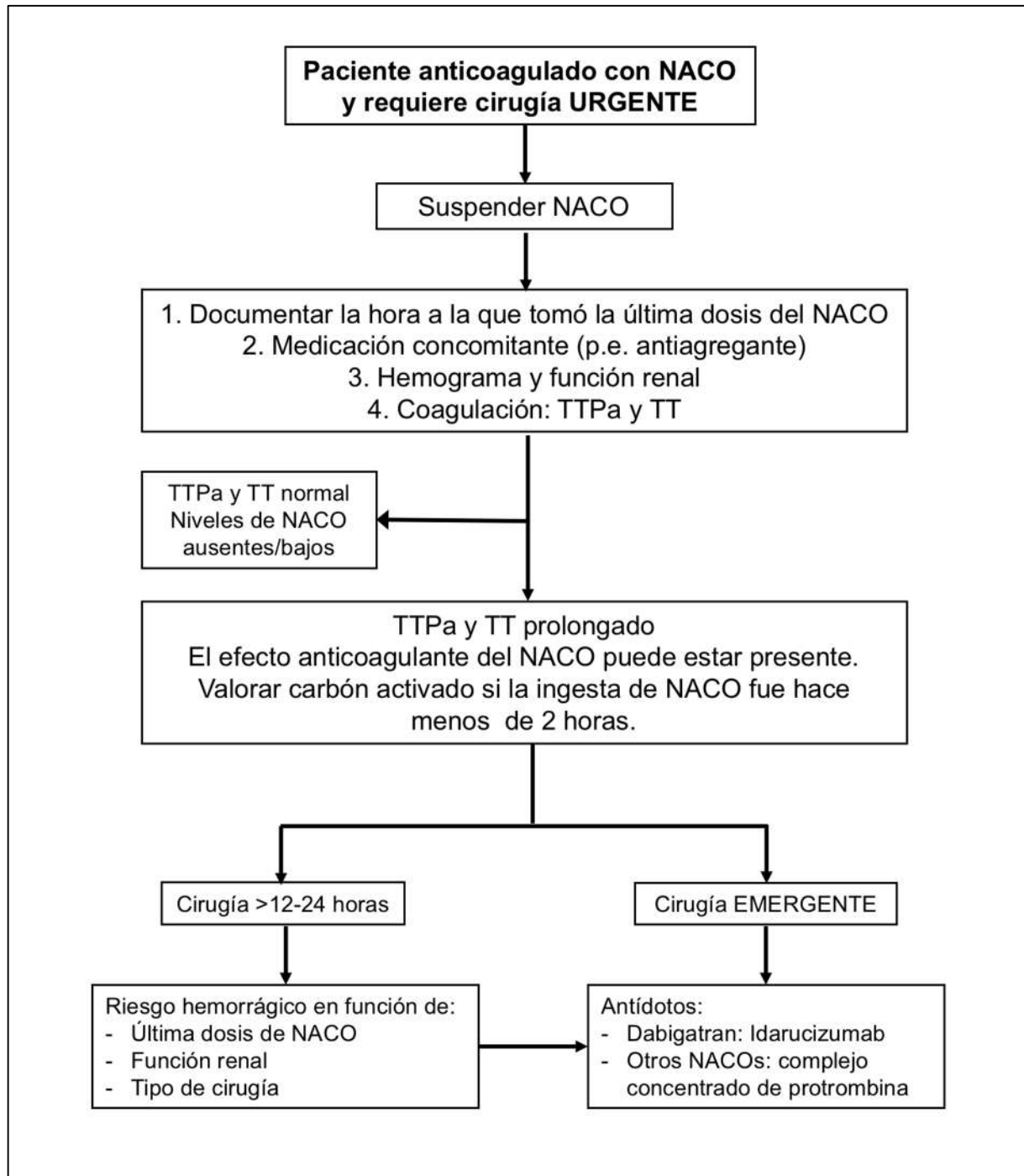
- a) la última toma del dabigatran
 - b) el aclaramiento de creatinina
 - c) resultados de los test de laboratorios
- No se requiere ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal.
 - No hay estudios en Insuficiencia hepática.
 - Pacientes de edad avanzada: no se requiere ajuste de dosis en pacientes de edad avanzada (≥ 65 años).¹⁴

BIBLIOGRAFÍA

1. Weitz JI, Lensing AWA, Prins MH, Bauersachs R, Beyer-Westendorf J, Bounameaux H, et al. Rivaroxaban or Aspirin for Extended Treatment of Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2017;376:1211-22.
2. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, Connolly SJ, Diaz R, Widimsky P, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017;S0140-6736:32409-1
3. Van Ryn J, Stangier J, Haertter S, Liesenfeld KH, Wienen W, M. Feuring M. Dabigatran etexilate--a novel, reversible, oral direct thrombin inhibitor: Interpretation of coagulation assays and reversal of anticoagulant activity. *Thromb Haemost* 2010;103:1116-27.
4. Weinz C, Schwarz T, Kubitzka D, Mueck W, Lang D. Metabolism and excretion of rivaroxaban, an oral, direct factor Xa inhibitor, in rats, dogs, and humans. *Drug Metab Dispos* 2009;37:1056-64.
5. Tamargo J. Edoxabán. Propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas 2016;16 Supplement 1:60-66.
6. Connolly SJ, Eikelboom J, O'Donnell M, Pogue J, Yusuf S. Challenges of establishing new antithrombotic therapies in atrial fibrillation. *Circulation* 2007;116:449-55.
7. De Haro J, Bleda S, Varela C, Cañibano C, Acín F. ¿Son los nuevos anticoagulantes orales iguales a los antivitaminas K para el tratamiento de la isquemia aguda de los miembros inferiores? Revisión sistemática de la evidencia. *Angiología* 2016;68:123-6.
8. Lozano Sánchez FS. Nuevos anticoagulantes orales en el tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Angiología* 2012;64:212-7.
9. Duque Ramírez M, Díaz Martínez JC, Marín Velásquez JE, Velásquez Vélez JE, Aristizábal Artistizábal JM, Uribe Arango W. Uso de anticoagulantes directos en situaciones especiales. *Rev Colomb Cardiol* 2016;23:89-94.
10. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;36:1139-51.
11. Labrador J, González-Porras JA. ¿Qué hacer ante una complicación hemorrágica en pacientes tratados con nuevos anticoagulantes orales? *Angiología* 2015;67:118-24.
12. Dentali F, Marchesi C, Pierfranceschi MG, Crowther M, Garcia D, Hylek E. Safety of prothrombin complex concentrates for rapid anticoagulation reversal of vitamin K antagonists. A meta-analysis *Thromb Haemost* 2011;106:429-38.
13. Montenegro Aldana JJ, Rodríguez Guerrero DA, Sáenz Morales LC, López JF. Reversores de los nuevos anticoagulantes. *Rev Colomb Cardiol* 2016;23 Supl 5:100-3.
14. González Porras JR, Blanco B, María, Fidalgo MA. Uso de Idarucizumab como agente reversor del dabigatran, Comisión de trombosis. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. 2016



Algoritmo terapéutico de los pacientes en tratamiento con nuevos anticoagulantes orales con episodios hemorrágicos.



Algoritmo terapéutico de los pacientes en tratamiento con nuevos anticoagulantes orales que precisan cirugía urgente.

ISBN: 978-84-09-01119-3



9 788409 011193