

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

3ª Edición



EDITORES

Enrique M. San Norberto

Francisco J. Medina

José M. Ortega

Rubén Peña

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

3ª Edición



EDITORES

Enrique M. San Norberto
Francisco J. Medina
José M. Ortega
Rubén Peña

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: 978-84-09-20362-8

Depósito Legal: DL VA 245-2020.

ÍNDICE

Diagnóstico y tratamiento de la estenosis carotídea (Actualización). 1

*Fuente R., Herrero M., Moradillo N., González G., Jácome X.P., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

Diagnóstico y tratamiento de los aneurismas carotídeos. 13

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

Diagnóstico y tratamiento de la fistula aorto-entérica. 19

*Martín-Pedrosa J.M., Hernández C., Revilla A., Fidalgos L., San Norberto E.M., Vaquero C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ligamento arcuato. 27

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

Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad quística adventicial. 33

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

Diagnóstico y tratamiento del ateroembolismo. 43

*Del Barrio M., Suárez L.A., González M.J., Sanz M., Maqueda S., Nogal C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renovascular. 53

*Sanz N., Del Barrio M., Ballesteros M., Maqueda S., Nogal C., Zortia A.M.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Criterios de indicación de acceso vascular en pacientes con insuficiencia renal crónica (Actualización). 61

*Agúndez I., Herrero M., Fuente R., Santaolalla V., Serna M., Medina F.J.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

- Diagnóstico y tratamiento del síndrome de vena cava superior.** 71
Santaolalla V., Moradillo N., González G., Medina F., Herrero M., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.
- Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa superficial.** 81
Lozano F.S., Carnicero J.A., Peña R., Salvador R., Torres J.A., Rubio C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- Diagnóstico y tratamiento del síndrome compartimental de extremidades inferiores.** 91
Velasco P., Rubio C., Valverde S., Parra M., Torres J.A., Carnicero J.A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- Diagnóstico y tratamiento del síndrome compartimental abdominal.** 101
Valverde S., Parra M., Velasco P., Salvador R., Peña R., Lozano F.S.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- Amputaciones de las extremidades inferiores de causa vascular.** 113
Fernández-Samos R., Ballesteros M., Ortega J.M., Vázquez R., De la Infiesta C., Zorita A.M.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de León.
- Diagnóstico y tratamiento del síndrome de piernas inquietas.** 125
Ortega J.M., Alonso M.I., Fernández-Samos R., Vázquez R., De la Infiesta C., Zorita A.M.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de León.
- Limitaciones de antiagregantes y anticoagulantes en Angiología y Cirugía Vascul.** 135
Carnicero J.A., Torres J.A., Salvador R., Peña R., Rubio C., Lozano F.S.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- Prevención primaria y secundaria en Angiología y Cirugía Vascul (Actualización).** 147
San Norberto E.M., Cenizo N., Martín-Pedrosa J.M., Revilla A., Flota C., Vaquero C.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

PRÓLOGO

Apreciados colegas:

Estas guías, elaboradas por los servicios de Angiología y Cirugía Vascular de Burgos, León, Salamanca y Valladolid, se empezaron a redactar a finales de 2019. La fecha de entrega de los originales, marcada por el equipo editorial, era el 31 de enero de 2020.

En diciembre de 2019, en la ciudad de Wuhan, provincia china de Hubei, se detectan varios casos de una neumonía grave con alta mortalidad y de causa desconocida. El 31 de diciembre de 2019, el Centro de Control de Enfermedades de China despliega una investigación epidemiológica e informa a la OMS. El 7 de enero se aísla un nuevo coronavirus denominado 2019-nCoV, cuya secuencia genética se describe el 12 de enero. Nació la enfermedad conocida como COVID19. La OMS declara la alerta sanitaria internacional el 30 de enero de 2020 y la declaración de pandemia el día 11 de marzo de 2020.

Mientras redactábamos y editábamos estas guías, una enfermedad desconocida se extendía por todo el mundo provocando la pandemia más agresiva y mortal de los últimos 100 años.

El fin de estas guías siempre ha sido difundir el conocimiento de nuestra especialidad entre los médicos de Atención Primaria, Urgencias, médicos en formación y especialistas de Castilla y León y del resto de España. Pero en estos momentos todos hemos modificado nuestra actividad profesional, en los centros de salud y en los hospitales, para volcarnos en la atención de pacientes COVID, con gran responsabilidad y compromiso.

Sirvan estas terceras guías de la SOCLACIVAS como homenaje a todo el personal sanitario, científico, de fuerzas de seguridad, de servicios y transporte y todos aquellos que, de una u otra forma, se dedican a la lucha contra la COVID19, poniendo en riesgo incluso su propia salud y su vida.

Nuestras condolencias para todas las familias que han perdido a sus seres queridos por esta enfermedad y nuestro afecto a todos los que han enfermado y se han curado.

Rafael Fernández-Samos.
Presidente de la
Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular.
SOCLACIVAS.

PREFACIO

La gran difusión y el éxito que obtuvieron la *1ª edición de las Guías Clínicas de la Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular*, en el año 2015, y la 2ª edición en 2018, impulsó a sus autores a plantear la recopilación de un nuevo listado, que completara a los dos anteriores y actualizara algunos temas de las mismas, sobre las patologías más prevalentes de la Especialidad.

Nace así esta nueva edición de las Guías Clínicas, una tercera parte que aúna 16 capítulos escritos de forma sencilla y actualizada, junto con 19 algoritmos y 19 tablas que sintetizan cada tema, de manera similar a los libros precedentes, 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 *3ª 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 y las segundas. 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 2020.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA (ACTUALIZACIÓN)

Fuente R., Herrero M., Moradillo N., González G., Jácome X.P., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Desde la publicación del capítulo de patología carotídea en la primera edición de las Guías de la Sociedad Castellano-Leonesa de Cirugía Vascular se han llevado a cabo avances tanto en el tratamiento, como en la prevención de la arterioesclerosis carotídea.¹ Notablemente, han visto la luz dos guías internacionales por parte de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular (ESVS)² y por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC),³ que abordan este tema. Así, este capítulo tiene por objetivo no tanto hacer una revisión sistemática del tema como una actualización del previo.¹

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) causan 1,1 millones de decesos en Europa siendo la segunda causa de mortalidad.⁴ Además son una importante causa de discapacidad: más del 50% de los pacientes que sobreviven al evento inicial lo hacen con algún grado de dependencia para las actividades diarias con el subsiguiente gasto tanto para las autoridades sanitarias, como para los cuidadores.² En Europa se destinan anualmente más de 38 billones de euros para el tratamiento del ACV.⁴

DIAGNÓSTICO

La ecografía-doppler es en la actualidad una herramienta de primera línea para el diagnóstico de la estenosis carotídea por su bajo coste, fiabilidad y amplia disponibilidad. Un meta-análisis de 2006 demostró que el ecografía-doppler, la resonancia magnética (RM) y la angioTC eran equivalentes para la detección de estenosis carotídea significativa.⁵ Estas dos últimas pruebas permiten además visualizar el arco aórtico y la colateralidad cerebral y es indispensable realizar una de ellas si se baraja la implantación de un stent carotídeo. El antiguo gold estándar: la angiografía está en desuso: es una prueba cruenta y no exenta de complicaciones. Así, en el estudio ACAS,⁶ la mortalidad/ACV a 30 días en el grupo de endarterectomía (TEA) fue del 2,3%, con alrededor de la mitad de los ACV (1,2%) relacionados con la arteriografía. Tanto la ESVS² como la ESC³ recomiendan la realización de ecografía-doppler, RM o angioTC para evaluar la extensión de la

¹ (Nota: en este capítulo se utilizará el sistema de la ESC para los niveles de evidencia y clase de las recomendaciones).

arterioesclerosis carotídea (Clase 1, Nivel A).² En el caso de basar la indicación de TEA en un ecografía-doppler, ambas sociedades recomiendan que la prueba sea corroborada por un segundo ecografista experimentado (Clase 1, Nivel A).² Por último, la arteriografía diagnóstica está contraindicada como primera elección (Clase III, Nivel A),² y queda relegada a casos en los que exista discrepancia entre dos técnicas no invasivas.

SCREENING

Ninguna sociedad científica recomienda el despistaje de la estenosis carotídea en la población general (Clase III, Nivel C).² Según la *Society for Vascular Surgery* (SVS) se podría valorar en pacientes de entre 56 y 80 años con historia de coronariopatía, dislipemia y hábito tabáquico.⁷

Mención especial merecen los pacientes que van a ser sometidos a revascularización coronaria. La ESC recomienda únicamente ecografía-doppler en pacientes con sintomatología neurológica en los 6 meses previos a la intervención (Clase 1, Nivel B).³ La ESVS contraindica la realización de despistaje en pacientes que se van a someter a otros procedimientos cardíacos diferentes a la revascularización (Clase 3, Nivel B).²

TRATAMIENTO MÉDICO

El objetivo del tratamiento médico de la estenosis carotídea es doble: por un lado limitar la progresión de la enfermedad carotídea y por otro y no menos importante, disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares mayores (MACE por su siglas en inglés), que incluyen ACV, infarto agudo de miocardio no mortal (IAM) y muerte de origen cardiovascular.

Estilo de vida

Es preciso el abandono del hábito tabáquico, la realización de actividad física diaria y evitar la obesidad (Clase I, Nivel B).

Antihipertensivos

La disminución de la tensión arterial sistólica reduce los eventos cardiovasculares. La SEC/hipertensión⁸ recomienda unas cifras tensionales objetivo de 140/90 mmHg, (Clase 1, Nivel A)² y de 140/85 mmHg en diabéticos (Clase 1, Nivel B).²

En pacientes sintomáticos pendientes de intervención se aceptan cifras de TAS < 180 mmHg, cifras superiores han de ser tratadas intensivamente antes del procedimiento (Clase IIa, Nivel C).² La hipertensión post-TEA supone un incremento del riesgo de síndrome de hiperperfusión, hemorragia intracraneal, sangrado y eventos cardíacos por lo que ha de ser corregida.²

Hipolipemiantes

Los pacientes con clínica neurológica establecida o evidencia de estenosis carotídea > 50% se consideran por definición de muy alto riesgo cardiovascular.⁹ Partiendo de la premisa que a mayor reducción de colesterol LDL, mayor reducción del riesgo cardiovascular y que no se han establecido niveles de LDL bajo los que se pierda el beneficio del tratamiento o este resulte perjudicial, la ESC recomienda disminuir los niveles de LDL tanto cuanto sea posible. En este grupo de pacientes, una reducción de 50% del LDL basal con un objetivo de LDL <55 mg/dl (Clase I, Nivel A)⁹ y en pacientes con dos eventos cardiovasculares en menos de dos años (no necesariamente en el mismo territorio), intensificar el tratamiento hasta conseguir LDL < 40 mg/dl (Clase IIB, Nivel B).⁹

El tratamiento farmacológico de primera línea incluye a los inhibidores de la HMG-coA reductasa (estatinas). En el caso de pacientes con molestias musculares, se recomienda la monitorización de la creatin cinasa, mantener la dosis máxima de estatina tolerable y asociar si es necesario inhibidor de absorción intestinal de colesterol (Ezetimiba). En el estudio IMPROVE-IT se observó un descenso limitado pero significativo del riesgo cardiovascular absoluto en el grupo de Simvastatina+ Ezetimiba (vs Simvastatina solo),¹⁰ estableciendo así que otras terapias hipolipemiantes más allá de las estatinas también contribuyen a la disminución del riesgo cardiovascular y el ESC propone al Ezetimiba como terapia de segunda línea para el tratamiento de la dislipemia en los casos en los que no se consigan los objetivos de LDL con estatina en monoterapia o en los casos en los que las estatinas estén contraindicadas (Clase 1, Nivel A-B) en pacientes de muy alto riesgo.

Por último, los inhibidores de PCSK9 (Alirocumab y Evolocumab), anticuerpos monoclonales, han demostrado una disminución de hasta 60% de los niveles de LDL, y podrían ser utilizados como tercera línea cuando no se alcancen los objetivos de LDL con estatinas y/o Ezetimiba o cuando éstas no puedan ser utilizadas (Clase 1, Nivel A) en pacientes de muy alto riesgo .

En el caso de asociarse dislipemia e hipertrigliceridemia, se debe evitar el uso concomitante de estatina y gemfibrocilo por riesgo de miopatía, siendo seguro el uso de fenofibrato, bezafibrato o ciprofibrato.

Antiagregación

No ha demostrado eficacia en cuanto a la prevención primaria del ACV, pero sí una reducción de la mortalidad cardiovascular, y está por tanto indicado su uso en todo el espectro de la arterioesclerosis carotídea.

En pacientes asintomáticos el tratamiento de elección es el ácido acetil salicílico (AAS) a dosis bajas (Clase I, Nivel A)² y como alternativa el clopidogrel (Clase IIA, Nivel C). En pacientes sintomáticos el fármaco de elección es el clopidogrel y como alternativa ácido AAS 75 mg con dipiridamol de liberación modificada 200 mg dos veces al día (Case I, Nivel A).

La doble terapia está indicada durante el primer mes tras stent carotídeo (Clase I, Nivel B)⁵ y también en pacientes con AIT y tratamiento conservador. También podría ser de considerada en pacientes con AIT o ACV menor en espera de cirugía (Clase IIB, Nivel C).² La antiagregación doble no está recomendada a largo

plazo en pacientes que han sido intervenidos (TEA o stent carotídeo) (Clase III, Nivel C).²

Control diabetes mellitus

La diabetes multiplica por dos el riesgo de ACV aunque no existe evidencia de que un control estricto lo disminuya. Se precisa un control glucémico de cara a disminuir la mortalidad CV (Clase I, Nivel C).²

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Pacientes asintomáticos

a) Indicación

Los resultados de los estudios clásicos de los años 90 (Veteran affairs Co-operative Study (VACS), ACAS (*Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis*)⁶ y ACST-1 (*Asymptomatic Carotid Surgery Trial*) determinaron que era beneficiosa la intervención quirúrgica (que entonces incluía únicamente a la TEA) en pacientes menores de 75 años con estenosis mayores del 70%, siempre y cuando el riesgo perioperatorio del centro fuese inferior al 3%.¹ A día de hoy esa aseveración resulta comprometida. En efecto, el mejor tratamiento médico en esa época dista substancialmente del actual, sobre todo en cuanto al uso de estatinas. Así, a lo largo de los años se ha observado una disminución progresiva y persistente de la incidencia de ACV tardío en paciente con estenosis carotídea asintomática: en un metaanálisis de 41 estudios publicado en 2014,¹¹ la tasa de ACV ipsilateral era de 2,3/100 personas año en los estudios con finalización del reclutamiento antes del año 2000, mientras que en los de los años 2000-2010 fue de 1/100 personas año. Esto, que corresponde a una disminución del 39% del ACV ipsilateral en una década se ha atribuido precisamente a la mejora del mejor tratamiento médico. Por lo tanto, los datos de los años 90, han de ser tomados con cautela mientras se esperan los resultados de nuevos estudios previstos para el inicio de la década de 2020.

En la actualidad parece fundamental definir qué pacientes presentan mayor riesgo de padecer un ACV ipsilateral. La ESVS² y la ESC³ sugieren que los pacientes de alto riesgo y por ende susceptibles de intervención, son los que presentan una o más de las siguientes características: infarto silente en RM o Angio TC, progresión de la estenosis, placa de gran tamaño, área negra yuxtaluminal aumentada en el análisis computerizado de la placa, placa ecolucente, hemorragia intraplaca, reserva vascular cerebral comprometida y embolización espontánea evidenciada en Doppler transcraneal.

Otro punto de controversia en pacientes asintomáticos radica en la tasa de morbimortalidad perioperatoria de los hospitales en los que se realiza la intervención ya sea TEA o stent carotídeo. La evidencia reciente sugiere que en la práctica habitual se están interviniendo pacientes asintomáticas en hospitales con tasas de morbimortalidad que superan el 3% permitido por la *American Heart*

Association (AHA) tras TEA, y que llegan a ser alarmantes en el caso de stent carotídeo (pudiendo ser superiores al 5% en algunos estudios).¹²

b) Técnica de elección

Una vez decidido que un paciente es susceptible de intervención quirúrgica, se abre la disyuntiva del tratamiento convencional (TEA) o la técnicas endovascular (stent carotídeo). El stent carotídeo nace a finales del siglo pasado como alternativa mínimamente invasiva a la TEA para pacientes con alto riesgo quirúrgico, con visión a disminuir fundamentalmente el riesgo de IAM. Resulta relevante hacer una recapitulación del concepto de riesgo quirúrgico en la estenosis carotídea.

Actualización del riesgo quirúrgico en pacientes con estenosis carotídea

En pacientes con patología coronaria, los de menor función ventricular son los más susceptibles de manifestar complicaciones en relación a un acto de revascularización (percutánea o quirúrgica), y este hecho está relacionado a la reserva cardiaca. Paralelamente, se ha definido el concepto de reserva cerebral en pacientes con estenosis carotídea: los pacientes con menor reserva cerebral serán más susceptibles de desarrollar sintomatología en relación con las micro-embolias que se producen durante el acto quirúrgico. Pacientes con compromiso de reserva cerebral son los que ha tenido infartos de gran tamaño, múltiples infartos de menor tamaño o demencia. Un estudio de 2010 en 916 pacientes mostró una reacción anormal a la administración de vasodilatador intracraneal en pacientes mayores de 70 años con estenosis significativa de carótida o enfermedad vascular periférica indicando disminución de la reserva cerebral. Esto sugiere que los pacientes de más edad son menos tolerantes a la embolización cerebral que ocurre predominantemente durante el stent carotídeo. Por otro lado, los pacientes de más edad son también los que presentan mayor arterioesclerosis del arco aórtico mayor estenosis del ostium del vaso diana, mayor tortuosidad carotídea, y mayor severidad de la lesión con respecto a pacientes de menor edad. Estos factores predisponen a una mayor dificultad de manipulación endovascular, y en definitiva a más embolizaciones. En pacientes de mayor edad se ha comprobado que la anatomía del arco es más importante que la propia edad como factor de riesgo de eventos embólicos. Por lo tanto, un paciente con alto riesgo para TEA no se transforma automáticamente en un paciente de riesgo estándar para stent carotídeo.

Aunque no existe una definición específica, se subdivide a este subgrupo de pacientes en alto y moderado riesgo para TEA.

Moderado riesgo quirúrgico: 5 estudios han comparado el stent carotídeo y la TEA en pacientes asintomáticos. En un metaanálisis de 4 de ellos se observó un riesgo de muerte/ACV de 1,6% tras TEA y 2,7% tras stent carotídeo, esta diferencia, no fue estadísticamente significativa con una $p=0.0553$.²

Alto riesgo quirúrgico: el estudio SAPPHERE (stenting and carotid angioplasty with protection in patients at high risk) que aleatorizó a pacientes sintomáticos y asintomáticos de alto riesgo quirúrgico a stent carotídeo o TEA, se obtuvo una

incidencia de Muerte/ACV de 5.8% tras stent carotídeo y de 6.1% tras TEA.¹⁴ Con estas cifras, que exceden ampliamente el 3% de complicaciones perioperatorias admitidas por la AHA para pacientes asintomáticos, es posible que la mejor alternativa para los pacientes de alto riesgo sea el mejor tratamiento médico.

En la actualidad la ESVS² y la ESC³ recomiendan la posibilidad de ofrecer TEA a los pacientes asintomáticos con estenosis de 60-90% de riesgo quirúrgico intermedio siempre y cuando presenten una o más características de riesgo incrementado de ACV, la morbimortalidad del centro sea inferior a 3%, y la esperanza de vida del paciente sea mayor a 5 años (Clase IIA, Nivel B), como alternativa se podría valorar el stent carotídeo en los mismos supuestos (Clase IIB, Nivel B). Y por último, se podría valorar el stent carotídeo en algunos pacientes seleccionados de alto riesgo con los supuestos mencionados previamente. (Clase IIA³-B², Nivel B).

Pacientes sintomáticos

a) Indicación

La indicación de cirugía frente a tratamiento médico en pacientes sintomáticos se estableció con los ensayos clínicos publicados en los años 90, a saber: el NASCET (*North American symptomatic Carotid Endarterectomy trial*), el ECST (*European Surgical Carotid Trial*), y el *Veteran affairs (Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis)*. La TEA resultó ser beneficiosa en pacientes con estenosis carotídea moderada (50-69%), y severa (70-99%). Además se evidenció que a mayor grado de estenosis, mayor beneficio confería la intervención quirúrgica. En la actualidad se siguen utilizando los mismos criterios. La AHA establece que son aceptables niveles de morbimortalidad perioperatoria inferior al 6% en pacientes sintomáticos.

b) Técnica de elección

Nuevamente se abre la dicotomía stent carotídeo o TEA. La evidencia se extrae mayoritariamente de los estudios EVA-3S (*Endarterectomy versus Angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis*),¹⁵ SPACE (*Stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy*),¹⁶ ICSS (*International carotid stenting study*)¹⁷ y CREST-1 (*Carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial*).¹⁸

Los estudios EVA-3S, SPACE, e ICSS no consiguieron demostrar equivalencia entre stent carotídeo y TEA, por el contrario, los estudios SAPPHIRE y CREST que se realizaron en pacientes sintomáticos y asintomáticos probaron la no-inferioridad de stent carotídeo comparado con TEA, y supusieron el punto de inflexión para la difusión del uso del stent carotídeo. El estudio EVA-3S¹⁵ incluyó pacientes sintomáticos con bajo riesgo quirúrgico para TEA. En este estudio la incidencia de ACV/muerte a los 30 días fue de 3.9% para TEA y 9.6% para stent carotídeo (RR:2.5;

$p=0.01$) y, a los 6 meses, de 6.1 para TEA y 11.7% para stent carotídeo (RR:1.9; $p=0.02$). Así se demostró la inferioridad de stent carotídeo con respecto a la TEA. En el estudio SPACE se aleatorizó a 1200 pacientes con estenosis sintomática de bajo riesgo para TEA.¹⁶ El objetivo primario fue determinar la tasa de ACV ipsilateral o muerte en los 30 días después de la intervención, que fue del 6.34% para TEA y 6.84% para stent carotídeo ($p=0.09$). Pero la TEA demostró mejores resultados en 6 de los 8 items valorados en el estudio por lo que tampoco demostró la no-inferioridad de stent carotídeo. El estudio ICSS reclutó a 1713 pacientes sintomáticos con estenosis superior al 50%.¹⁷ A los 120 días de la randomización el grupo stent carotídeo tuvo una incidencia significativamente mayor de ACV, muerte o IAM en comparación con TEA.

El estudio SAPPHERE reclutó pacientes de alto riesgo para TEA sintomáticos (estenosis de al menos 50%), y asintomáticos (estenosis de al menos 80%).¹⁴ El objetivo primario fue comparar la tasa de muerte, ACV o IAM en los 30 primeros días, y este resultado ser significativamente menor en el grupo de stent carotídeo (12.2% vs 20.1%, $p=0.048$), probando así la no inferioridad de stent carotídeo frente a TEA. Sin embargo en los resultados a los 3 años no se notaron diferencias estadísticamente significativas. Cabe reseñar que en este estudio existe una prevalencia del 85% de enfermedad coronaria (muy superior al habitual) y se definió IAM como un aumento del doble de la creatin cinasa basal. Además 70% de los pacientes incluidos eran asintomáticos en la esfera neurológica.

El estudio CREST randomizó a pacientes sintomáticos con estenosis superior a 50% y pacientes asintomáticos con estenosis de más del 60%.¹⁷ En la variable principal: un composite de ACV/muerte/IAM, a los 4 años de la randomización no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos probando la no inferioridad de stent carotídeo frente a TEA. Sin embargo al analizar separadamente las variables ACV (4.1 vs 2.3%, $p=0.01$) y muerte (0.7% vs 0.3%, $p=0.18$) se objetivo que eran mayores en el grupo de stent carotídeo mientras que el IAM fue más prevalente en el grupo de TEA (1.1% vs 2.3% $p=0.03$). Como ocurría en el estudio SAPPHERE, el IAM estaba definido por un incremento del doble de la creatin cinasa basal asociado a cambios electrocardiográficos. Por lo tanto, al excluir el IAM del *endpoint* primario, la presencia de ACV en el conjunto de los pacientes fue del doble en el grupo de stent carotídeo (HR:1.90; $p=0.005$) y el riesgo de ACV/muerte en paciente sintomáticos fue del doble en el grupo de stent carotídeo (HR 1.89; $p=0,02$).

En definitiva la indicación del stent carotídeo se fundamenta en los resultados de SAPPHERE: pacientes de alto riesgo predominantemente asintomáticos en los que existe una prevalencia de enfermedad coronaria no superponible a la de la práctica clínica habitual, y en la que la superioridad del stent se basa principalmente en la alta tasa de complicaciones cardiológicas en el grupo de TEA, y de CREST en el que también se utilizaron criterios laxos para la definición de IAM, y en el que el análisis por subgrupos ha demostrado los peores resultados de stent carotídeo en cuanto a muerte y ACV.

Por otro lado, a diferencia de lo que ocurre con la TEA, existe una relación positiva entre stent carotídeo, riesgo de ACV y edad. La TEA ofrece mejores resultados que el stent carotídeo en pacientes de más de 70 años. Por último, una

vez superado el periodo perioperatorio (30 días), ambas técnicas tienen un riesgo de ACV tardío ipsilateral similar.

En la actualidad las recomendaciones de la ESC³ y la ESVS² son las siguientes:

1. Se recomienda la TEA en pacientes con sintomatología del territorio carotídeo acaecida en los 6 meses precedentes y con estenosis de 70-99 % siempre y cuando el riesgo perioperatorio de ACV/muerte sea inferior al 6% (Clase 1 , Nivel A).

2. Se debería considerar la TEA en pacientes con sintomatología del territorio carotídeo acaecida en los 6 meses precedentes y con estenosis de 50-69 % siempre y cuando el riesgo perioperatorio de ACV/muerte del centro sea inferior al 6%. (Clase IIA , Nivel A)

En pacientes de más de 70 años con sintomatología neurológica del territorio carotídeo en los últimos 6 meses y estenosis del 50-99% se recomienda TEA frente a stent carotídeo (Clase I, Nivel A).

En pacientes de menos de 70 años con clínica neurológica en los 6 meses precedentes, el stent carotídeo se podría valorar como una alternativa a la TEA siempre y cuando el riesgo perioperatorio sea inferior a 6 % (Clase IIB, Nivel A).

c) Cuando realizar la intervención

Es importante determinar el momento óptimo para la intervención sopesando por un lado el riesgo quirúrgico y por otro la prevención de la recurrencia de sintomatología neurológica. Desde 2005, diferentes estudios han demostrado que el riesgo de ACV después de presentar un AIT en pacientes con estenosis carotídea del 50-99% es importante y mucho mayor de lo que se creía previamente,¹⁹ con una prevalencia de 5-8% a las 48h, 4-17% a las 72 horas, 8-22% a los 7 días, y 11-25% a los 14. De hecho es posible que muchos pacientes incluidos en los estudios clásicos ya hubiesen presentado una recurrencia en el momento de la randomización.

Los que proponen una revascularización precoz se basan en que el riesgo de recurrencia es mayor durante los primeros días tras la sintomatología isquémica y que un retraso en el tratamiento va a conllevar una disminución importante del valor terapéutico, porque al demorarse el tratamiento un porcentaje de los pacientes habrán manifestado un episodio sucesivo en espera de la cirugía.

Macroscópicamente, esto se debe al concepto de placa de riesgo: al romperse la placa, los lípidos se exponen al torrente sanguíneo lo que desencadena la formación de trombo sobreañadido que favorece la embolización distal. En los pacientes intervenidos en las 4 primeras semanas tras la sintomatología, el 100% presenta trombo en la placa extraída frente al 21% de los pacientes en los que se demora la cirugía. Los pacientes con AIT reciente son los que tienen mayor riesgo de embolización, puesto que al pasar el tiempo, la placa se organiza, el trombo desaparece y con ello disminuye el riesgo de embolización distal y por tanto de ictus. En las mujeres, el beneficio disminuye muy rápidamente con el tiempo y hay pocas pruebas de que sea beneficioso el tratamiento con mujeres con estenosis del 50-69% o incluso 70-99% si han pasado más de 4 semanas desde el inicio de los síntomas.

Aumento del riesgo quirúrgico

La reticencia principal al tratamiento quirúrgico expeditivo (<48h) tras el ACV es el riesgo de transformación hemorrágica del ACV por la anticoagulación necesaria para la realización de la intervención quirúrgica, y en general, el incremento del riesgo quirúrgico. En la actualidad existen tres registros nacionales publicados en el que está desglosada la tasa de ACV según el momento en el que se desarrolla la intervención, en uno se encontró un aumento del riesgo (Suecia 11%) mientras que en los otros dos (Reino unido y Alemania) la tasa de ACV rondaba el 3%.

El resultado del análisis combinado de NASCET/ECST/VA que sugiere que el cirujano que opera en 2 semanas con un riesgo periquirúrgico del 10%, previene más ACVs a los 5 años que el que espera 4 semanas con un riesgo del 0%.²⁰

Las recomendaciones de la ESVS en la actualidad son las siguientes:²

En pacientes sintomáticos con estenosis del 50-99%, cuando se considera apropiada la revascularización, esta debe ser realizada en la mayor brevedad posible, preferiblemente en los 14 primeros días del desarrollo de síntomas (Clase I, Nivel A).

Los pacientes que se van a revascularizar en los primeros 14 días, han de ser sometidos a TEA frente a stent carotídeo (Clase 1, Nivel A).

En pacientes recientemente sintomáticos, y con secuelas neurológicas (Rankin modificado >3), o área de infarto superior a un tercio del territorio de la arteria cerebral media, o con alteración de consciente ha de posponerse la intervención (Clase 1, Nivel C).

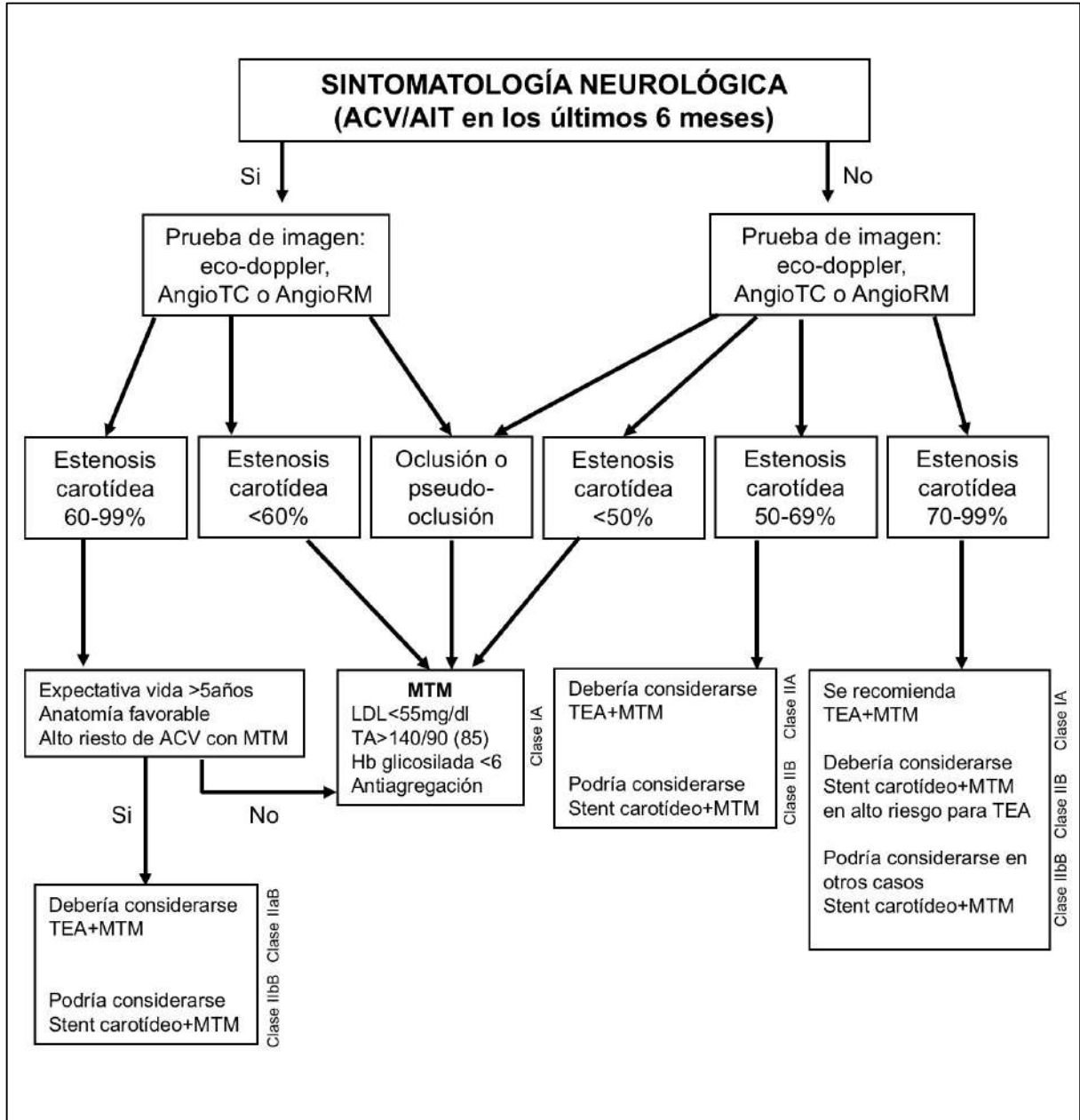
Seguimiento

Con una tasa descrita en la literatura de entorno al 6 % similar tanto tras TEA como tras CAS²¹, la reestenosis es una complicación temida a medio-largo plazo y justifica un seguimiento de por vida. Se han descrito dos mecanismos diferenciados de re-estenosis, la precoz (<24 meses) se atribuye a hiperplasia neointimal y la tardía (>24 meses) a progresión de la arterioesclerosis carotídea. De especial relevancia es la significación clínica de esta re-estenosis, que en la bibliografía varía entre el 0 y el 8.2% siendo por lo tanto baja la probabilidad de un evento neurológico.²¹ Así resulta difícil determinar que pacientes se beneficiarían de una reintervención. La SVS en una guía recientes recomienda el seguimiento con ecografía-doppler de manera basal (<3 meses después de la intervención) y semestral los dos primeros años, posteriormente anual, y en el caso de presentar estabilidad las lesiones espaciar los controles (bianual).²² En caso de patrones de arterioesclerosis carotídea agresiva (diabetes mellitus, radiación...) controles semestrales hasta estabilización de la placa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin JM, Revilla A, San Norberto EM, Brizuela JA, Vaquero C. Diagnóstico y tratamiento de la estenosis carotídea en: San Norberto EM Coordinador. Guías Soclacivas 1º ed. Valladolid; 2015. p 1-8.
2. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, 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; 55:3-81.
3. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. The 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 2018;39:763-816.
4. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Scarborough P, Rayner M. European cardiovascular disease statistics 2012. Sophia Antipolis: European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology. www.escardio.org/static_file/.../EU-Cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf. [Visitado el 12 noviembre 2019]
5. Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, et al. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. *Health Technol Assess* 2006;10(30):iii-iv, ix-x, 1-182 .
6. Executive committee for the asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-8.
7. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Society for Vascular Surgery. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011;54:1-31.
8. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31:1281-357.
9. March F, Baigemt C, Catapano Al, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41:111-88.
10. Cannon CP, Blazing Ma, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387-97.
11. Hadar N, Raman G, Moorthy D, O'Donnell TF, Thaler DE, Feldman E, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies. *Cerebrovasc Dis* 2014;38:163-73.
12. Paraskevas KI, Kalmykov EL, Naylor AR. Stroke/Death Rates following Carotid artery Stenting and Carotid endarterectomy in Contemporary administrative dataser registries: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:3-12.

13. Chaer RA, Shen J, Rao A, Cho JS, Abu Hamad G, Makaroun MS. Cerebral reserve is decreased in elderly patients with carotid stenosis. *J Vasc Surg* 2010;52:569-74; discussion574-5.
14. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-501.
15. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355:1660-71.
16. SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006;368:1239-47.
17. International Carotid Stenting Study investigators, Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:985-97.
18. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, Mackey A, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23.
19. Naylor AR, Sillesen H, Schroeder TV. Clinical and imaging features associated with an increased risk of early and late stroke in patients with symptomatic carotid disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49:513-23.
20. Naylor AR. Time is brain!. *Surgeon* 2007;5:23-30.
21. Lal BK, Beach KW, Roubin GS, Lutsep HL, Moore WS, Malas MB, et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2012;11:755-63.
22. Zierler RE, Jordan WD, Lal BK, Mussa F, Leers S, Fulton J et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on follow up after vascular surgery arterial procedures. *J Vasc Surg* 2018;68:256-84.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con estenosis carotídea.
MTM: mejor tratamiento médico.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS CAROTÍDEOS

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

CONCEPTO

El aneurisma carotideo de presentación extracraneal es una dilatación de la arteria carótida a nivel cervical que tiene un especial asentamiento a nivel de la bifurcación carotidea.¹

INCIDIENCIA Y PREVALENCIA

Su presentación no es frecuente y suele representar aproximadamente el 0.1-2% de todos los aneurismas, con una distribución por sexos similar.²

LOCALIZACIÓN

La más frecuente es a nivel del bulbo carotídeo y carótida interna, con afectación más o menos extensa de las arterias dependiendo del tamaño, siendo la arteria carótida interna la más frecuentemente afectada.^{3,4}

ETIOLOGÍA

Variada pero las causas más frecuentes son la degeneración ateromatosa, micóticos, traumáticos, derivados de cirugía previa de la carótida, los coincidentes con pacientes con enfermedades del colágeno, enfermedades inmunológicas, displasia fibromuscular, irradiación y enfermedad de Behçet.⁵⁻⁸

FORMAS ANATOMO-PATOLÓGICAS

Los aneurismas suelen presentar formas saculares o fusiformes. El aneurisma verdadero afecta a todas las capas de la pared arterial y el denominado falso, solo algunas de ellas.⁹

CLÍNICA

La mayoría de ellos son asintomáticos. Cuando existe clínica, además de la tumoración a nivel del cuello como masa pulsátil suele tener perfil neurológico. En muy escasos casos se manifiesta con sangrado contenido a nivel del cuello formando hematoma a causa de su ruptura. Los accidentes isquémicos transitorios pueden ser originadas por la migración de microémbolos originados en las paredes

aneurismáticas y favorecida su migración por el flujo turbulento lo mismo que accidentes cerebrales más graves. También se puede manifestar originando síntomas oculares como son la amaurosis fugax o la retinopatía isquémica. Otra sintomatología estaría relacionada con la compresión de estructuras vecinas a nivel cervical.^{10,11}

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La prueba diagnóstica de despistaje es el *ecodoppler* de cuello que suele proporcionar información exhaustiva sobre el tamaño, extensión, existencia de trombo.¹²

El AngioTAC es la prueba más resolutive para obtener toda la información que nos puede aportar reconstrucciones tridimensionales para una valoración global a añadir las de precisión que nos aportan los cortes tomográficos. Como alternativa se puede realizar RNM que aporta datos pero en este tipo de patología con menor precisión, reservándose cuando existe contraindicación fundamentalmente por el contraste.¹³

La arteriografía es otra prueba complementaria de imagen de la luz del vaso normal y patológica más precisa. No obstante en el momento actual su información puede ser obtenida por AngioTAC.¹⁴

INDICACIÓN TERAPÉUTICA

El riesgo de ACV en estos pacientes se ha cifrado en el 50% de los casos. Si por localización que implica incremento de riesgo quirúrgico o muy pequeño tamaño se considera que el seguimiento del aneurisma es la actuación más aconsejada.¹⁵

TRATAMIENTO

El tratamiento del aneurisma carotídeo básicamente es quirúrgico, solo replanteable la indicación en el caso de aneurismas muy pequeños, pacientes de edad avanzada, corta expectativa de vida, y otras circunstancias que pudieran plantear una contraindicación quirúrgica.^{16,17}

Endovascular mediante la exclusión aneurismática con la implantación de un stent recubierto o endoprótesis indicado para caso de difícil acceso quirúrgico convencional o alto riesgo quirúrgico a lo que habría que añadir las situaciones de cuello hostil por infecciones locales o traqueostomas, cuellos radiados o previamente intervenidos con fibrosis local. Formas clínicas como pseudoaneurismas o disección carotidea presentan una especial indicación para tratamiento endovascular.^{18,19}

Quirúrgico convencional o cirugía abierta, mediante la sustitución del segmento dilatado con la utilización de material autólogo en especial vena safena o protésico tipo Dacron o PTFE. Se considera en este momento el de elección. Esta cirugía se puede realizar mediante protección cerebral con shunt o sin emplear este si las condiciones fisiopatológicas lo permiten.²⁰ También se pueden realizar otro tipo de

técnicas como la plastia de la pared aneurismática con parche o no en los aneurismas sin afectación estructural de la pared.²¹

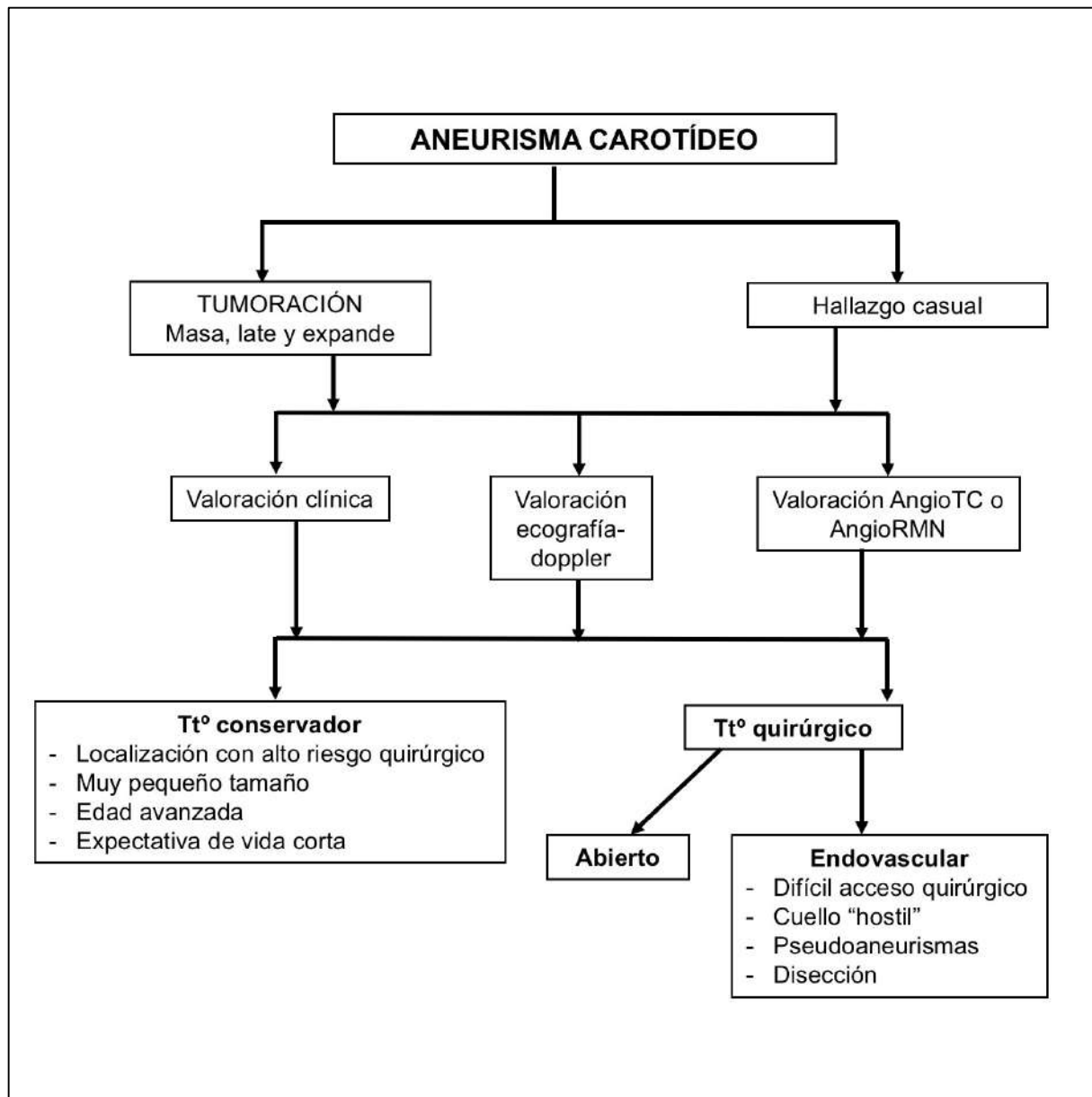
La cirugía abierta, no obstante presenta un mayor número de complicaciones neurológicas por lesión local de los nervios cervicales que pueden afectar especialmente al hipogloso y el nervio vago

En el algoritmo se recoge la secuencia diagnóstica y terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larrañaga J, Mateo A, Vaquero C, Rodríguez S. Los aneurismas de carótida interna a nivel extracraneal. *Anal Acad Med y Cir Vall* 1987;25:271-6.
2. Nordanstig J, Gelin J, Jensen N, Osterberg K, Stromberg S. National experience with extracranial carotid artery aneurysms: epidemiology, surgical treatment strategy, and treatment outcome. *Ann Vasc Surg* 2014;28:882-6.
3. Garg K, Rockman CB, Lee V, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Adelman MA, et al. Presentation and management of carotid artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 2012;55:1618-22.
4. Davidovic L, Kostic D, Maksimovic Z, Markovic D, Vasic D, Markovic M, et al. Carotid artery aneurysms. *Vascular* 2004;12:166-70.
5. Del Río L, Vaquero C. Radiation-induced lesions of carotid artery. *Rev Iberoam Cir Vasc* 2014;1:29-32.
6. Sayed A1, Elwan H, Fouad F, Taha A, Elhindawi K, Khairy H, et al. Behcet extracranial carotid Aneurysms: Is there still a role for ligation?. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:17-2.
7. Smith BL, Munschauer CE, Diamond N, Rivera F. Ruptured internal carotid aneurysm resulting from neurofibromatosis: treatment with intraluminal stent graft. *J Vasc Surg* 2000;32:824-8.
8. Bouarhroum A, Sedki N, Bouziane Z, El Mahi O, El Idrissi R, Lahlou Z, et al. Extracranial carotid aneurysm in Behçet disease: report of two new cases. *J Vasc Surg* 2006;43:627-30.
9. Rosset E, Albertini JN, Magnan PE, Ede B, Thomassin JM, Branchereau A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:713-23.
10. Radak D, Davidovic L, Tanaskovic S, Banzic I, Matic P, Babic S, et al. A tailored approach to operative repair of extracranial carotid aneurysms based on anatomic types and kinks. *Am J Surg* 2014;208:235-42.
11. Morton RP, Levitt MR, Emerson S, Ghodke BV, Hallam DK, Sekhar LN, et al. Natural History and Management of Blunt Traumatic Pseudoaneurysms of the Internal Carotid Artery: The Harborview Algorithm Based Off a 10-Year Experience. *Ann Surg* 2016;263:821-6.
12. Longo GM1, Kibbe MR. Aneurysms of the carotid artery. *Semin Vasc Surg* 2005;18:178-83.
13. Fankhauser GT, Stone WM, Fowl RJ, O'Donnell ME, Bower TC, Meyer FB, et al. Surgical and medical management of extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;6:389-93.

14. Malikov S, Thomassin JM, Magnan PE, Keshelava G, Bartoli M, Branchereau A. Open surgical reconstruction of the internal carotid artery aneurysm at the base of the skull. *J Vasc Surg* 2010;51:323–9.
15. Szopinski P1, Ciostek P, Kielar M, Myrcha P, Pleban E, Noszczyk W. A series of 15 patients with extracranial carotid artery aneurysms: surgical and endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:256-61.
16. Radak DJ, Davidovic L, Vukobratov V, Ilijevski N, Kostic D, Maksimovic Z, et al. Carotid artery aneurysm: Setbian multicentric study. *Ann Vasc Surg* 2007;21:23–9.
17. Welleweerd JC, Moll FL, de Borst GJ. Technical options for the treatment of extracranial carotid aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2012;10:925–31.
18. Chan AW, Yadav JS, Krieger D, Abou-Chebl A. Endovascular repair of carotid artery aneurysm with jostent covered stent: initial experience and one-year result. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;63:15–20.
19. Juszkat R, Wrobel M, Golusinski W, Szyfter W, Checinski P, Oszkinis G. Stent-graft treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:826–9.
20. Vaquero C, Carrera S, Gutiérrez V, González-Fajardo JA, del Blanco I, del Río L, et al. Monitorización mediante oximetría de la irrigación cerebral en la cirugía carotídea. *Rev Esp Inv Quir* 2006;9:33-6.
21. Welleweerd JC, de Borst GJ. Extracranial carotid artery aneurysm: optimal treatment approach. *Eur J Vasc Endovasc* 2015;49:235–6



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con aneurismas carotídeos.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA FÍSTULA AORTOENTÉRICA

Martín-Pedrosa J.M., Hernández C., Revilla A., Fidalgo L., San Norberto E.M., Vaquero C.

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

INTRODUCCIÓN

La fístula aortoentérica (FAE) constituye el subgrupo con más mortalidad dentro del grupo de las infecciones aórticas. Es una entidad rara, a pesar de la gran cantidad de episodios de bacteriemia que sufre la población general a lo largo de la vida. El espectro de manifestaciones clínicas comprende desde una anemia asintomática hasta el sangrado masivo gastrointestinal o la sepsis, dos procesos que amenazan la supervivencia del paciente.

Dentro de las fístulas aortoentéricas, podemos distinguir dos tipos atendiendo a su etiología. FAE primaria, que se define como una comunicación espontánea entre la aorta nativa del paciente y una porción cualquiera del tracto gastrointestinal (GI). Hablamos de una FAE secundaria cuando tiene lugar una falsa comunicación entre una parte del tracto GI y un injerto protésico aórtico. Hay que diferenciar en el grupo de las FAE secundarias la erosión aortoentérica, consistente en una comunicación de la mucosa intestinal que involucra al injerto protésico pero no a la anastomosis del injerto a la aorta, el sangrado en este caso ocurre por irritación de la mucosa, mientras que en una FAE secundaria verdadera la comunicación involucra al tracto GI y a la anastomosis injerto-aorta, teniendo esta entidad más tendencia al sangrado masivo que la erosión aortoentérica.^{1,2}

Además, hay que tener en cuenta la irrupción de las técnicas endovasculares, que pueden ofrecer una alternativa más segura, sobretodo en el tratamiento inicial, con respecto al manejo tradicional de esta entidad mediante cirugía abierta, con una elevada tasa de mortalidad.³

EPIDEMIOLOGÍA

La FAE primaria continúa siendo una entidad rara, de la que se han descrito apenas trescientos casos desde su descripción por Sir Ashley Cooper en 1822. La incidencia varía según las series, Voorhoeve et al. describieron una incidencia del 0.04-0.07% en pacientes que habían fallecido a causa de una hemorragia gastrointestinal masiva. La incidencia aumenta en los pacientes que presentan aneurismas de aorta abdominal, situándose entre 0.69-2.36%.

La incidencia de FAE secundaria depende del tipo de intervención realizada previamente para la reparación de la aorta abdominal aneurismática (AAA), situándose entre el 0.19-2.0% con un seguimiento de 4.3 años para la cirugía abierta, y una incidencia del 0.02-0.46% tras la reparación endovascular. De cualquier forma,

el tiempo de aparición de FAE parece ser menor tras EVAR en comparación con la cirugía abierta, con una mediana de tiempo de aparición de la FAE de 2.6 años.¹

FISIOPATOLOGÍA

A pesar de que la etiología de la FAE primaria no está clara, parece ser una combinación de infección, degeneración de la estructura tanto de la aorta como del intestino, traumatismo crónico pulsátil de la aorta sobre el tracto GI que resulta finalmente en una erosión y la formación posterior de una FAE con el paso del tiempo etc. La presencia de AAA se observa en el 83% de los pacientes, lo que hace pensar que la presencia de estrés mecánico de forma continua y la debilidad de la pared, tanto aórtica como intestinal son factores necesarios para el desarrollo de una FAE primaria. Al ser más frecuente la presencia de AAA en hombres que en mujeres, éstos desarrollan FAE primaria con más frecuencia. Otros factores que podrían intervenir en el desarrollo de esta entidad serían la radiación ionizante, cuerpos extraños, cáncer, radioterapia, tuberculosis, sífilis etc.

En cuanto a la fisiopatología de la FAE secundaria, la infección parece tener un papel esencial en su desarrollo. Dicha infección genera una inflamación que degrada la anastomosis del injerto aórtico, resultando en la formación de un pseudoaneurisma. La suma del estrés mecánico y la inflamación acabaría por determinar la aparición de una FAE. Una adecuada antisepsia en la técnica quirúrgica, el uso de antibioterapia perioperatoria y el manejo cauteloso de las asas intestinales parecen ser factores determinantes a la hora de reducir el riesgo de infección y disminuir el grado de inflamación tras una reparación abierta de AAA. No parece haber diferencias entre una anastomosis termino-terminal o una termino-lateral, si bien esta última podría resultar en una mayor presión entre el injerto y el tracto GI.¹ En cualquier caso, es necesario recubrir el injerto con tejido retroperitoneal bien vascularizado para protegerlo y amortiguar la presión con el intestino adyacente.

Respecto al lugar más común para la aparición de FAE, tanto primaria como secundaria, es el duodeno (62%), seguido por yeyuno y colon.

En cuanto a la FAE relacionada con EVAR, las series que describen esta complicación tras el tratamiento son pequeñas, siendo difícil distinguir en ellas los factores de riesgo relacionados con la aparición de FAE tras EVAR de los de infección sin FAE asociada. En las series descritas, un tercio de los pacientes con esta entidad presentaban algún tipo de *endoleak* o persistencia de expansión del saco aneurismático, mientras que casi un tercio del total de FAE después de EVAR presentan defectos como angulación o fractura del stent implantado. Todo ello sugiere que los factores mecánicos son decisivos en la patogénesis de la FAE después de tratamiento endovascular de aorta abdominal.³

MICROBIOLOGÍA

Es importante conocer la microbiología involucrada en esta enfermedad con el objetivo de establecer una antibioterapia empírica precisa que cubra a los microorganismos más frecuentemente relacionados con la FAE. Desafortunadamente, los datos con respecto a este tema son escasos, de cualquier manera, los gérmenes responsables son diferentes en el desarrollo de una FAE primaria y una FAE secundaria.

Las especies aisladas con más frecuencia en la FAE primaria son *Salmonella* o *Klebsiella*. Otros microorganismos también han sido aislados, tales como tuberculosis, sífilis, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Clostridium septicum* y *Lactobacillus*.¹

En cuanto a las FAE secundarias, tras una reparación abierta, los cultivos suelen ser polimicrobianos, donde aparecen, entre otro, *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella*, *Veillonella*, *Staphylococcus hominis*, y *Streptococcus* del grupo B.¹ En dos tercios de las FAE secundarias se aprecia crecimiento de especies de *Candida*. Tras la reparación mediante EVAR los cultivos muestran resultados similares a los que se muestran para la reparación abierta.³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz es uno de los pilares fundamentales a la hora de prolongar la supervivencia del paciente con FAE, ya que un retraso en su diagnóstico, bien por desconocimiento de la entidad o por esperar una expresividad clínica típica, que en la inmensa mayoría de las ocasiones no sucede, puede tener consecuencias fatales para el paciente, habitualmente en forma de hemorragia digestiva masiva. Es por ello importante mantener un alto grado de sospecha, a pesar de no conformar una de las causas principales de sangrado alto digestivo, pero no debemos obviarla en el diagnóstico diferencial.

Manifestaciones clínicas

La clínica típica consiste en la tríada formada por hemorragia digestiva (manifestada como hematemesis, hematoquecia, melena, anemia crónica), dolor abdominal y masa pulsátil en el abdomen, pero solo se encuentra en torno al 23% de los pacientes.³ Con la excepción del antecedente de la cirugía aórtica, la presentación clínica no difiere entre la FAE primaria y la FAE secundaria. En la FAE primaria el sangrado digestivo es el síntoma más frecuente, quedando el dolor abdominal y el shock como siguientes manifestaciones en cuanto a frecuencia. Asimismo, el sangrado digestivo también es el síntoma más frecuente con el que cursa la FAE secundaria, seguido también por dolor abdominal y shock. Otros síntomas que puede manifestar la FAE secundaria serían los de isquemia aguda de extremidad debida a la trombosis del injerto.^{1,3} De cualquier forma, la presentación

clínica de la FAE es inconsistente y puede variar en un amplio espectro de manifestaciones, lo que hace resaltar la importancia de tener presente esta entidad en el diagnóstico diferencial, sospechando la existencia de una FAE ante la existencia sangrado digestivo, sobretodo en pacientes con antecedente de cirugía aórtica previa.

Angio TAC

Esta prueba complementaria es el pilar fundamental del diagnóstico de FAE. Es una técnica segura, ampliamente disponible, rápida, relativamente fácil de interpretar y que además sirve para despistar otras patologías más prevalentes que puedan tener manifestaciones similares a la FAE. Los signos que sugieren la presencia de una FAE son: borramiento/adelgazamiento de tejidos blandos situados entre la aorta/injerto y las asas intestinales, aire ectópico o colecciones de líquido en el interior del saco aneurismático o periprotésico, hallazgo altamente sugestivo de infección. La extravasación de contraste a la luz intestinal es un hallazgo poco frecuente, pero patognomónico de la existencia de FAE. En fístulas de pequeño tamaño, con escasa carga microbiana y poca respuesta inflamatoria puede que las alteraciones de los tejidos blandos sean menos pronunciadas. Del mismo modo, la presencia de aire ectópico puede ser normal tras cirugía aórtica.^{1,3}

Endoscopia gastrointestinal alta

Esta técnica frecuentemente realizada ante la presencia de un sangrado digestivo alto, es capaz de demostrar la presencia de una FAE mediante la visualización directa del material protésico a través de la luz intestinal, aunque solo es capaz de alcanzar el diagnóstico en menos de la mitad de los pacientes, con peores resultados en FAE primaria. Otras limitaciones son la imposibilidad de visualizar una fístula situada distal al duodeno, así como la posible interrupción de coágulos que estén conteniendo un potencial sangrado.¹

Otras técnicas diagnósticas

La arteriografía ha disminuido su beneficio en el diagnóstico de FAE debido a la mejora de los sistemas de reconstrucción a partir de imágenes de TAC, a pesar de que en contadas ocasiones pueda ayudar a reconocer mejor la anatomía y muestre el paso de contraste de una estructura vascular al aparato digestivo. A pesar de haber casos en los que la ecografía doppler ha sido útil para diagnosticar una FAE, al ser una técnica explorador-dependiente, no siempre está disponible en el momento emergente, además de que determinados hábitos corporales y otras variantes anatómicas pueden dificultar la exploración. La gammagrafía con leucocitos marcados, el PET y el PET-TC son técnicas utilizadas para el diagnóstico de infecciones en injertos aórticos, pero su uso en la FAE no está claro y quedaría restringido a pacientes estables hemodinámicamente. Otra técnica disponible sería

la Angio-RM, con limitaciones parecidas al Angio-TAC en pacientes con bajo grado de inflamación.^{1,3}

MANEJO TERAPÉUTICO DE LA FÍSTULA AORTOENTÉRICA

Las técnicas quirúrgicas clásicas para el tratamiento de la FAE, independientemente de que ésta sea primaria o secundaria, comprenden opciones como la reconstrucción in situ y el bypass extra-anatómico con ligadura aórtica, siendo ésta última el gold estándar histórico, sin embargo, debido a sus pobres resultados, la reconstrucción in situ ha ido creciendo en importancia.

En el manejo preoperatorio tienen especial importancia la fluidoterapia y/o transfusiones sanguíneas, teniendo cuidado de no incrementar en exceso las tensiones arteriales, que pueden ocasionar una disrupción de un posible coágulo que contenga una hemorragia masiva, por lo que se recomiendan tensiones que no excedan los 100 mmHg y no estén por debajo de los 70 mmHg. Otro punto importante en el manejo preoperatorio es la administración de tratamiento antibiótico adecuado a los posibles microorganismos involucrados (ver apartado microbiología). La combinación de vancomicina, piperacilina/tazobactam y fluconazol constituye una buena opción capaz de cubrir todos los gérmenes más frecuentemente aislados en la FAE tanto primaria como secundaria.

El abordaje quirúrgico para la reparación de la FAE es similar independientemente de si estamos ante una FAE primaria o secundaria, aunque este último caso implica tratar con un injerto infectado.

El control proximal se puede hacer de manera abierta o endovascular, prefiriendo en el primer caso un clampaje por encima del tronco celíaco, mientras que en el segundo caso se puede realizar mediante un clampaje intraaórtico con balón. Tras este primer paso es necesario realizar un control distal, que será variable dependiendo de la extensión de la infección, bien controlando las arterias ilíacas o bien controlando las arterias femorales, con la ventaja en este último caso de tener ya preparado el abordaje para un bypass axilo-bifemoral. El siguiente paso consiste en reseca y desbridar agresivamente la aorta infectada y/o el injerto, teniendo especial cuidado en la retirada de endoprótesis, ya que la fijación activa de las mismas puede dañar el cuello del aneurisma durante la exéresis. Después de este paso, se puede recolocar el clampaje aórtico a una posición supra o infrarrenal.^{1,3}

Bypass axilobifemoral con ligadura de muñón aórtico

Representa el manejo tradicional de la FAE. Es una técnica efectiva a la hora de mantener la perfusión de las extremidades inferiores mientras se elimina la infección abdominal. Existe la posibilidad de llevar a cabo en un primer tiempo el bypass y en una segunda intervención realizar el abordaje abdominal para reseca el lecho infeccioso, manteniendo al paciente heparinizado entre ambos tiempos quirúrgicos y sin diferir éstos demasiado en el tiempo. Desafortunadamente es una técnica que tiene elevados índices de amputación mayor e infección y una permeabilidad del injerto escasa a largo plazo. Otra complicación no poco frecuente

y fatal es la ruptura del muñón aórtico, situándose su frecuencia en torno al 32% en los tres meses siguientes a la cirugía.⁴

Alternativas de reconstrucción in situ

Como ya se ha comentado, las técnicas de reconstrucción in situ han vuelto a ganar protagonismo en detrimento de las alternativas tradicionales, debido a los pobres resultados de éstas. Existen multitud de técnicas, sin que ninguna haya demostrado una superioridad clara, teniendo cada una ventajas y desventajas particulares que pueden hacerlas adecuadas para un caso concreto.

- 1) Dacron impregnado en rifampicina: ampliamente disponible, con bajas tasas de reinfección, duradero. Como desventaja hay que mencionar el limitado espectro de la rifampicina.^{1,5-8}
- 2) Dacron-plata: duradero, mejor espectro antimicrobiano que el dacron impregnado en rifampicina. Mayor tasa de reinfección, menor permeabilidad a largo plazo.^{1,5,9}
- 3) Aloiinjerto criopreservado: también duradero, más resistente a la infección. Menor disponibilidad y variabilidad en la calidad de los injertos como desventajas.^{1,6,10}
- 4) Reconstrucción aortoiliaca con vena femoral superficial: duradero, menor índice de reinfección, menor necesidad de antibioterapia postoperatoria. Como contra hay que tener en cuenta la duración del procedimiento y la alta mortalidad perioperatoria.^{1,7,11}

Intervención	Mortalidad (30 días)	Supervivencia	Permeabilidad	Persistencia recurrencia infección
Bypass extraanatómico	18-43 %	5 años: 57%	5 años: 63-80%	4-22%
Dacron impregnado en rifampicina	9%	5 años: 59%	5 años: 97%	4%
Dacron-plata	22%	1 año: 55%	1 año: 61% (1ª)	22%
Aloiinjerto criopreservado	25%	5 años: 66%	5 años: 97%	9-14%
Reconstrucción aortoiliaca vena femoral	24%	5 años: 18%	5 años: 81% (1ª)	4%

Tabla 1: Resultados de las alternativas a la reconstrucción *in situ*.

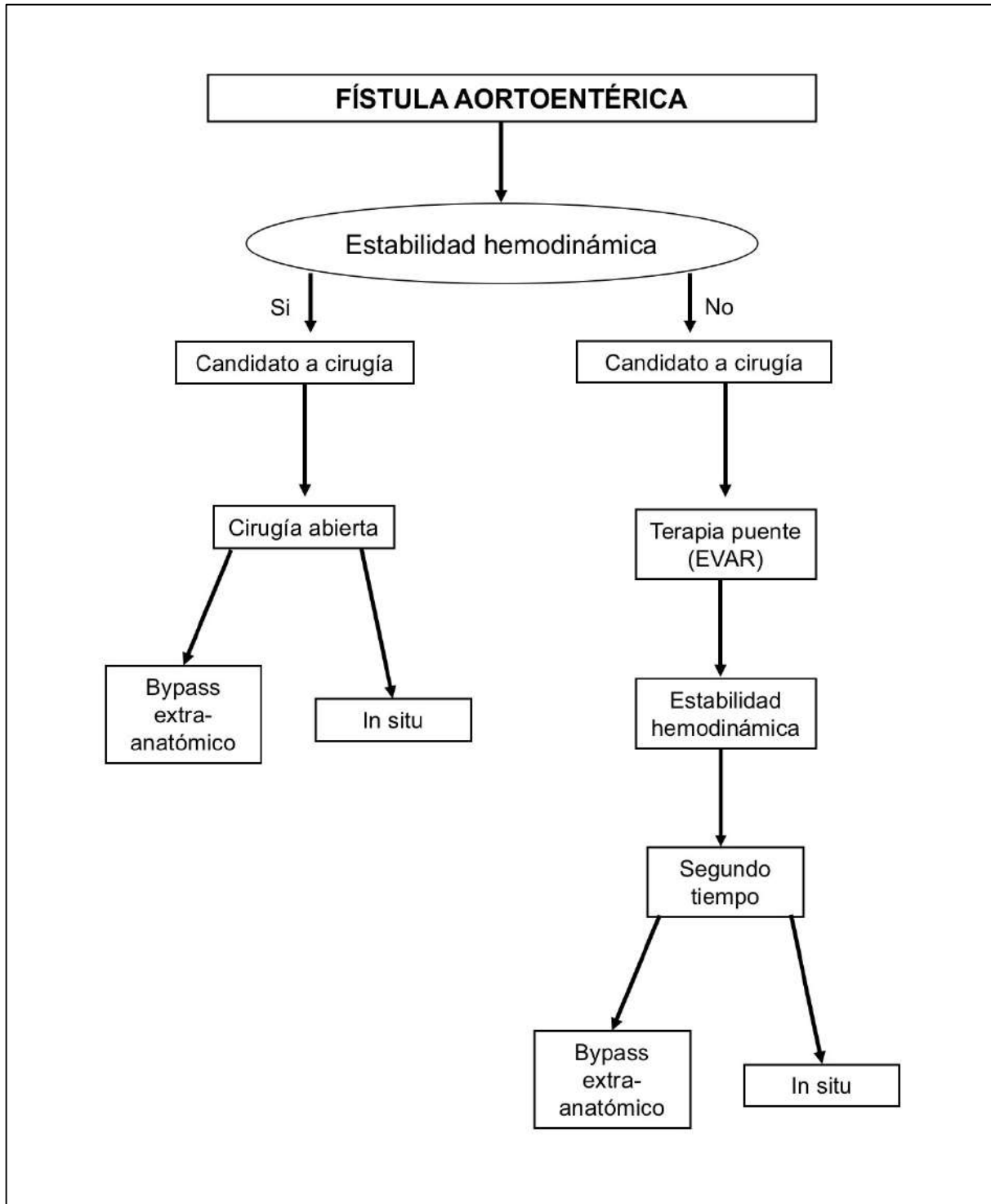
- **Manejo endovascular**

La exclusión de la FAE mediante EVAR puede aumentar la supervivencia a corto plazo, convirtiendo una cirugía urgente en un procedimiento programado, permitiendo la optimización del paciente a través de la fluidoterapia y el tratamiento de otras comorbilidades previamente al tratamiento abierto definitivo, mejorando los resultados de los pacientes en comparación a los que reciben tratamiento con cirugía abierta en un primer tiempo directamente. Dicho beneficio a corto plazo, manifestado especialmente en la disminución de la mortalidad intrahospitalaria, la

morbilidad y la estancia hospitalaria, parece desaparecer en el seguimiento a largo plazo, ya que dificulta la reconstrucción in situ posterior, además de que es una técnica no exenta de complicaciones, tales como infección o hemorragia, que suceden con una frecuencia no despreciable. Algunos estudios muestran también porcentajes similares o superiores de infección y sepsis tardía del tratamiento endovascular con respecto a la cirugía abierta. En determinados casos con una lesión pequeña en el tracto digestivo y con escasa carga infecciosa/inflamatoria, que pueden ser manejados mediante tratamiento endovascular y antibiótico como terapia definitiva.^{1,3,8,11}

BIBLIOGRAFIA

1. Chung J. Management of Aortoenteric Fistula. *Adv Surg* 2018;52:155-77.
2. Spanos K, Kouvelos G, Karathanos C, Matsagkas M, Giannoukas AD. Current status of endovascular treatment of aortoenteric fistula. *Semin Vasc Surg.* septiembre de 2017;30:80-4.
3. Chopra A, Cieciora L, Modrall JG, Valentine RJ, Chung J. Twenty-Year Experience with Aorto-Enteric Fistula Repair: Gastrointestinal Complications Predict Mortality. *J Am Coll Surg* 2017;225:9-18.
4. Chung J, Clagett GP. Neoaortoiliac System (NAIS) procedure for the treatment of the infected aortic graft. *Semin Vasc Surg* 2011;24:220-6.
5. Reilly LM, Stoney RJ, Goldstone J, Ehrenfeld WK. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. *J Vasc Surg.* marzo de 1987;5:421-31.
6. Seeger JM, Pretus HA, Welborn MB, Ozaki CK, Flynn TC, Huber TS. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass grafting and aortic graft removal. *J Vasc Surg* 2000;32:451-9; discussion 460-461.
7. Yeager RA, Taylor LM, 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.
8. Oderich GS, Farber MA, Sanchez LA. Urgent endovascular treatment of symptomatic or contained ruptured aneurysms with modified stent grafts. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2011;23:186-94.
9. Delva JC, Déglise S, Bérard X, Dubuisson V, Delva F, Stecken L, et al. In-situ revascularisation for secondary aorto-enteric fistulae: the success of silver-coated Dacron is closely linked to a suitable bowel repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:417-24.
10. Harlander-Locke MP, Harmon LK, Lawrence PF, Oderich GS, McCready RA, Morasch MD, et al. The use of cryopreserved aortoiliac allograft for aortic reconstruction in the United States. *J Vasc Surg* 2014;59:669-74.
11. Schoell T, Manceau G, Chiche L, Gaudric J, Gibert H, Tresallet C, et al. Surgery for secondary aorto-enteric fistula or erosion (SAEFE) complicating aortic graft replacement: a retrospective analysis of 32 patients with particular focus on digestive management. *World J Surg* 2015;39:283-91.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con fístula aorto-entérica.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE LIGAMENTO ARCUATO

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

DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGENIA DEL SÍNDROME DE LIGAMENTO ARCUATO

El síndrome del ligamento arcuato o síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM), también denominado como síndrome de compresión del tronco celiaco o síndrome de Dunbar, se caracteriza clínicamente por un dolor abdominal recurrente, crónico, relacionado con la compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato medio.¹ Su incidencia es de 2 por cada 100.000 pacientes con dolor abdominal superior, recurrente e inespecífico.¹

El ligamento arcuato es un arco fibroso que une ambos pilares del diafragma a sendos lados del hiato aórtico. Habitualmente el tronco celiaco emerge de la aorta abdominal al nivel de la vértebra T11 o L1, los pilares del diafragma suelen insertarse a nivel de la cara anterior de la vértebra L1 a L4, el ligamento arcuato es una banda fibrosa que conecta anteriormente los pilares del diafragma rodeando el tronco celiaco (Fig.1).^{3,4} Se cree que una ubicación anormalmente baja del ligamento o bien un origen más alto de la arteria pueden provocar la compresión, también pueden contribuir a la participación el plexo celiaco como veremos más adelante.^{1,2} La movilidad del músculo diafragmático produce que la compresión del vaso “in vivo” disminuya durante la inspiración, mientras que empeora durante la espiración forzada.^{2,3}

El hallazgo de esta variante anatómica sólo es sintomática en una minoría de pacientes (la compresión del tronco celiaco puede llegar a hallarse en 1 de cada tres autopsias), por lo que existe mucha controversia sobre la patogenia de esta entidad.^{1,4,5} La adecuada perfusión del intestino debería estar asegurada con la presencia de las arterias mesentérica superior (AMS) y mesentérica inferior (AMI) sanas a través de su circulación colateral. Adyacente al ligamento arcuato medio (LAM) se encuentra el plexo celiaco (o ganglio celiaco), se trata de fibras nerviosas espláncicas procedentes del nervio vago, del nervio frénico, y del sistema simpático/parasimpático, la participación de estas fibras nerviosas podría explicar el dolor asociado en aquellos pacientes sintomáticos o contribuir al cuadro, produciendo un vaciamiento digestivo lento por disfunción nerviosa⁶.

El SLAM es más frecuente en mujeres (4:1), entre los 40 y los 60 años, y de hábito leptosomático.⁶

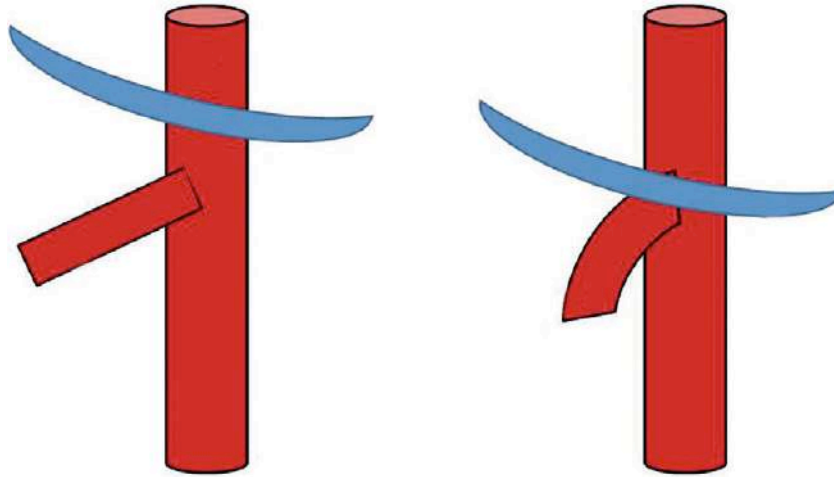


Figura 1: Representación esquemática de la variación de la posición del ligamento arcuato medio en relación con el tronco celiaco (tomado de San Norberto et al.¹).

CLÍNICA

Los pacientes con SLAM refieren una gran variedad de síntomas postprandiales, dolor abdominal, síntomas derivados de vaciamiento gástrico retardado, pérdida de peso no intencionada (que se ha relacionado con el “miedo a comer” porque precipita las molestias), e incluso náuseas o diarrea. Tal variedad de síntomas puede ser debida a otra patología, por lo que el diagnóstico acaba haciéndose por exclusión.^{1,2} El dolor se localiza en el epigastrio, empeora tras las comidas, el ejercicio o al inclinarse hacia delante². La desaparición del mismo puede obtenerse adoptando una posición con las rodillas pegadas al pecho.^{7,8}

En la exploración física no existe ningún signo específico. Es posible que se observe pérdida de peso evidente, y sensibilidad a la palpación del epigastrio. A la auscultación en epigastrio puede aparecer un soplo, que aumenta en espiración, pero en la mayoría de los casos no está presente.²

DIAGNÓSTICO

Los síntomas de SLAM pueden ser exactamente iguales que los derivados de patologías digestivas mucho más prevalentes, esto hace que el diagnóstico del síndrome sea eminentemente de “exclusión”, y por tanto se deben realizar en primer lugar las pruebas necesarias para descartar que el origen de los síntomas sea otro (ver algoritmo diagnóstico).

Tras descartar otras patologías, y si se sigue pensando en SLAM como origen del cuadro, la ecografía doppler puede ser empleada como primer prueba de elección. Tiene a su favor la posibilidad de valorar de forma dinámica las velocidades sanguíneas en el tronco celiaco al final de la inspiración y al final de la espiración. Velocidades pico mayores a 200 cm/s sugieren una estenosis significativa. También se puede observar flujo reverso en la arteria hepática común. Una velocidad de flujo

aumentada durante la espiración profunda se conoce *como la señal dúplex del síndrome de compresión del tronco celiaco*. Esta técnica puede emplearse como un método de *screening*, pero sus resultados deben ser confirmados con otras modalidades diagnósticas. Tiene como inconvenientes que precisa de una gran experiencia del examinador y que el gas abdominal puede interferir en sus resultados.¹

Otras pruebas útiles no invasivas son el angioTAC y la angioRMN. La evaluación ideal debería realizarse mediante reconstrucciones 3D o sagitales y en fase espiratoria (es conveniente conocer que habitualmente estas pruebas radiológicas se realizan en fase de inspiración máxima), por lo que es conveniente avisar al radiólogo de nuestra sospecha clínica.¹ En aquellos pacientes con alergia a contrastes yodados la RMN muestra resultados similares al AngioTAC.²

La arteriografía aórtica lateral en espiración se continúa considerando la prueba *gold standard* para el diagnóstico del SLAM, pero se trata de una prueba cruenta que hoy en día se debería evitar. Los principales signos angiográficos son: el afilamiento focal del tronco celiaco proximal variable durante el ciclo respiratorio (con forma de *anzuelo o gancho*) y la dilatación postestenótica.⁹⁻¹¹

Estudios de provocación fisiológicos como la tonometría gástrica y el bloqueo del plexo celiaco pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico en pacientes con clínica o pruebas de imagen dudosas, y se utilizan para diferenciar aquellos pacientes que se van a beneficiar de tratamiento de descompresión. La tonometría gástrica durante ejercicio consiste en la medición de pCO₂ gástrico durante ejercicio en bicicleta durante 10 minutos. En todos los casos de isquemia originados por SLAM diagnosticados mediante esta técnica desaparecieron los síntomas tras la liberación del tronco celiaco.¹ El bloqueo del ganglio celiaco se realiza guiado mediante TAC de forma percutánea inyectando anestésico, en primer lugar, para probar la mejoría temporal de los síntomas, si funciona se puede hacer un bloqueo permanente.⁷

MANEJO DEL SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO MEDIO

El tratamiento del SLAM sintomático consiste en la descompresión del tronco celiaco arterial y restauración del flujo sanguíneo normal, así como la eliminación de la compresión del ganglio celiaco para la eliminación del dolor crónico abdominal.^{1,2}

La cirugía abierta es la intervención clásica. Harjola y Dunbar realizaron respectivamente la primera descompresión del plexo celiaco y la primera cirugía abierta del SLAM.² La técnica consiste en la división del ligamento arcuato y la exéresis de las fibras constrictivas del plexo celiaco mediante la realización de una laparotomía media. Se puede recurrir únicamente a la descompresión, o descompresión asociada a revascularización del segmento arterial afectado. La mayor serie publicada hasta la actualidad de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico abierto es la de Reilly,^{1,2} con 51 pacientes, incluyendo pacientes sometidos únicamente a descompresión y otros en los que se asoció revascularización. La liberación aislada del ligamento arcuato mejoraba los síntomas

en el 53% de los pacientes, mientras que la adición de un procedimiento revascularizador incrementaba el éxito hasta el 76, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.² En el momento de la cirugía para prever qué pacientes se beneficiarán potencialmente de la revascularización, puede ser útil la medición cruenta del gradiente de presión entre la aorta y el tronco celiaco posterior a la compresión (considerándose significativo si es mayor de 10 mmHg), o la exploración mediante ecografía doppler. También se considera criterio de revascularización la persistencia de thrill arterial o malformación (estenosis y/o dilatación postestenótica) tras la descompresión.¹²

Las técnicas más frecuentemente utilizadas incluyen la realización de un parche de angioplastia en el tronco celiaco, el bypass aorto-celiaco con vena safena o protésico, y la reimplantación del tronco celiaco en la aorta.^{1,2}

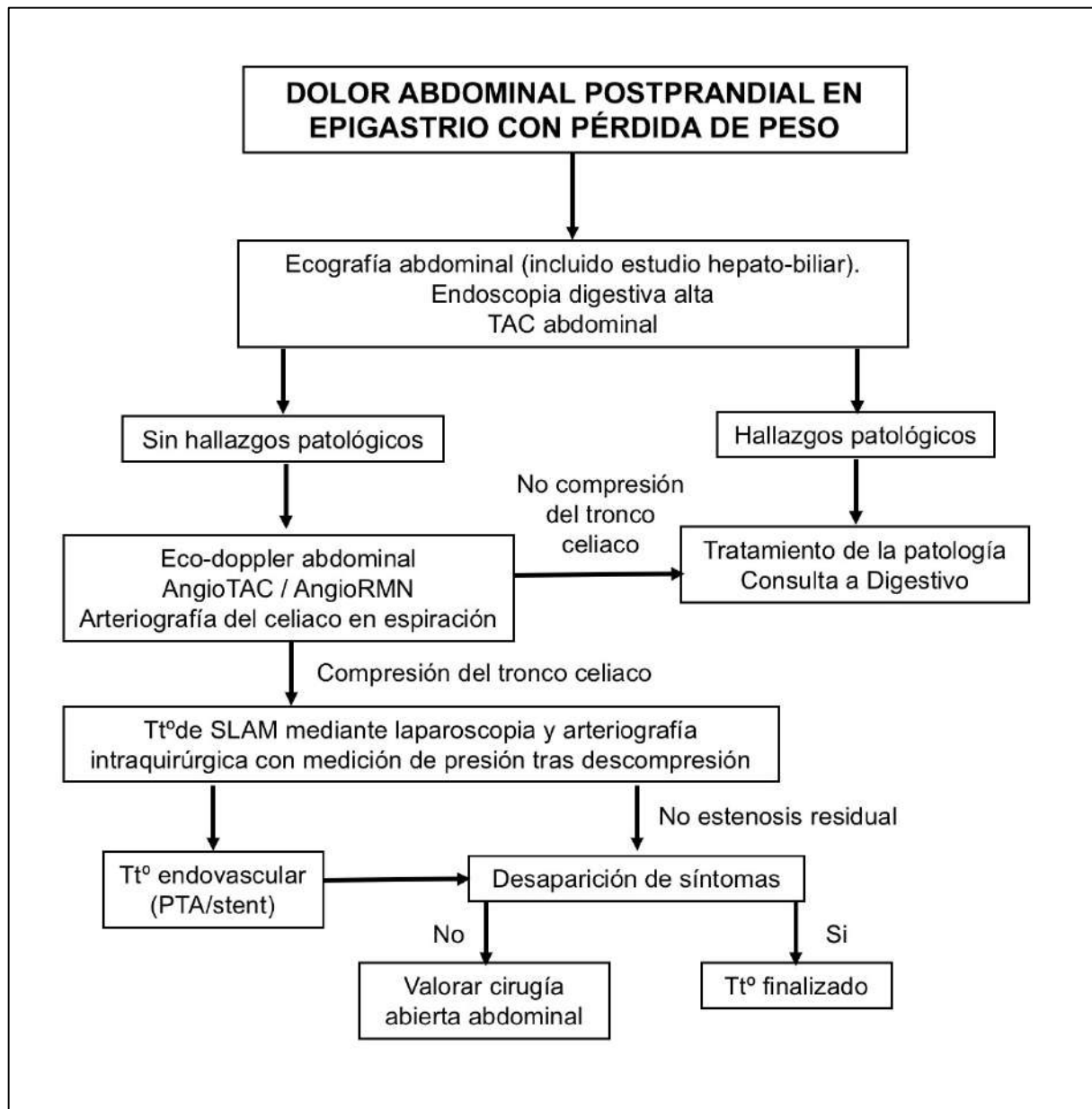
La laparoscopia para el tratamiento del SLAM fue descrita por primera vez por Roayaie et al. en 2001.^{1,13} Durante la intervención se pueden dividir las bandas fibrosas del ligamento arcuato, incluidas las fibras del ganglio celiaco que rodeen al tronco celiaco, dejando a la arteria completamente libre en toda su circunferencia, permitiendo la esqueletización de la misma.¹ Durante los últimos años esta técnica ha ganado fuerza como tratamiento del SLAM por ser menos invasiva, beneficiándose el paciente de una menor morbilidad postoperatoria (menor tasa de ileo, anemia y dolor postoperatorio) y más rápida recuperación, disminuyendo la estancia hospitalaria. Sin embargo, se debe asumir el riesgo de complicaciones por sangrado, incluida la lesión iatrogénica de la aorta abdominal de difícil control.² Si existe una lesión en la arteria tras la descompresión es necesario añadir un tratamiento revascularizador, bien mediante cirugía abierta o a través de la revascularización endovascular, como alternativa menos invasiva. La asociación de tratamiento laparoscópico y revascularización endovascular en la actualidad gana protagonismo, aunque los estudios que respaldan su eficacia aún son limitados.²

La cirugía laparoscópica asistida de forma robótica mediante el sistema da Vinci se realiza desde 2007. Aporta una serie de mejoras técnicas como son el aumento de la magnificación de las estructuras, visión tridimensional, mejoría técnica dependiente “de operador” (menor temblor, movimientos más precisos y controlados...), como contrapartida supone un mayor tiempo quirúrgico, mayor complejidad en el aprendizaje de la técnica y elevados costes.^{2,14}

BIBLIOGRAFÍA

1. San Norberto E, Montes JM, Romero A, Núñez E, Vaquero C. Síndrome del ligamento arcuato medio: a propósito de tres casos y revisión de la literatura. *Angiología* 2012;64:167-72.
2. Kim EN, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio PJ, Eisenberg JA. Median arcuate ligament syndrome- Review of this rare disease. *JAMA Surgery* 2016;151:471-7.
3. Reuter SR, Bernstein EF. The anatomic basis for respiratory variation in median arcuate ligament compression of the celiac artery. *Surgery* 1973;73:381.

4. Kazan V, Qu W, Al-Natour M, Abbs J, Mazzal M. Celiac artery compression síndrome: a radiological finding without clinical symptoms? *Vascular* 2013;21:293-9.
5. Loukas M, Pinyard J, Vaid S, Kinsella C, Tariq A, Tubbs RS. Clinical anatomy of celiac artery compression syndrome: a review. *Clin Anat* 2007;20:612-7.
6. Kim EN, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio PJ, Eisenberg JA. Median arcuate ligament syndrome- Review of this rare disease. *Jama Surg* 2016;15:471-7.
7. Gloviczki P, Duncan AA. Treatment of celiac artery compression syndrome: does it really exist?. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007;19:259-63.
8. Duffy AJ, Panait L, Eisenberg D, Bell RL, Roberts KE, Sumpio B. Management of median arcuate ligament syndrome: a new paradigm. *Ann Vasc Surg* 2009;23:778-84.
9. Aschenbach R, Basche S, Vogl TJ. Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: Evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:556-61.
10. Manghat NE, Mitchell G, Hay CS, Wells IP. The median arcuate ligament syndrome revisited by CT angiography and the use of ECG gating-a single centre case series and literature review. *Br J Radiol* 2008;81:735-42.
11. Özbülbul NI. CT angiography of the celiac trunk: anatomy, variants and pathologic findings. *Diagn Interv Radiol* 2011;17:150-7.
12. Takach TJ, Livesay JJ, Reul GJ Jr, Cooley DA. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intraoperative findings. *J AmColl Surg* 1996;183:606-10.
13. Roayaie S, Jossart G, Gitlitz D, Lamparello P, Hollier L, Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J Vasc Surg* 2000;32:814-7.
14. Relles D, Moudgill N, Rao A, Rosato F, DiMuzio P, Eisenberg J. Robotic-assisted median arcuate ligament release. *J Vasc Surg* 2012;56:500-3.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con síndrome de ligamento arcuato.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD QUÍSTICA ADVENTICIAL

Medina F.J., Santaolalla V., Moradillo N., González G., Serna M., Agúndez I.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Quística Adventicial (EQA) es una alteración infrecuente que consiste en la formación de quistes mucinosos en la capa adventicia de arterias y venas. Puede producir la oclusión del vaso afectado, y depende de su localización, la clínica con la que se presenta. La enfermedad fue descrita por primera vez por Atkins y Key en 1947 como un caso de tumor mixomatoso de la arteria iliaca externa.¹ Es en 1954 cuando se describen los primeros casos de EQA de la arteria poplítea, en la actualidad, la más frecuentemente afectada, en pacientes con claudicación intermitente a los que se practicó un injerto de derivación venoso.²

La etiología de la enfermedad sigue siendo un dilema, existiendo múltiples teorías con mayor o menor sustento. Dada su baja frecuencia, la evidencia existente está formada principalmente, por series de casos y revisiones sistemáticas de los mismos, lo que hace complicado conocer la prevalencia real de la enfermedad, su evolución natural y establecer el manejo terapéutico más adecuado.

DEMOGRAFÍA Y DISTRIBUCIÓN

La EQA es mucho más frecuente en varones (80%) que en mujeres (20%), especialmente cuando la afectación es arterial. En los casos de afectación venosa el ratio es aproximadamente 1:1.

La edad media de aparición es de 46 años con un amplio rango (5-82 años) y sólo en el 4% existió un antecedente traumático.

No existe lateralidad, afectándose ambas extremidades por igual. En torno al 1% pueden ser bilaterales.

Con diferencia, la arteria poplítea es el vaso más comúnmente implicado. En los raros caso de afectación venosa, la vena femoral común es el vaso más frecuentemente afectado. Otras localizaciones descritas se resumen en la tabla 1.³ Se han descrito afectaciones combinadas de arteria y vena en la misma localización.⁴

ETIOLOGÍA

Cuatro son las teorías principales barajadas en la literatura. Algunos autores sugieren que algunos conceptos de la formación de los quistes pueden involucrar más de una de las teorías:

	ARTERIAS	VENAS	COMBINADAS
Miembros superiores	Axilar (0.1%) Braquial (0.3%) Radial (2.6%) Cubital (0.1%)		
Miembros inferiores	Iliaca externa (IE) (1.1%) Femoral común (FC) (3.8%) IE y FC (0.8%) Femoral superficial (FS) (0.4%) FC y Femoral profunda (FP) (0.1%) FC y FS (0.1%) FS y FP (0.1%) Iliaca común(IC) , IE y FC (0.1%) Poplítea (80.5%)	FC (4.7%) IE (0.8%) IE y FC (0.1%) IC e IE (0.1%) Poplítea (0.5%) Vena safena interna (0.1%) Vena safena externa (0.3%)	Arteria IE y FC + vena FC (0.1%) Arteria y vena poplítea (0.1%)
Abdomen	Aorta (0.1%)		

Tabla 1: Localizaciones descritas de enfermedad de EQA.

Degeneración adventicial como parte de un proceso sistémico

Es la teoría más antigua propuesta por Linquette en 1967 basada en una biopsia cutánea anormal. Esta teoría carece de evidencia de sustento ya que no se han evidenciado manifestaciones sistémicas o afectación multinivel en los pacientes afectados por la EQA, ni explica la predilección de la enfermedad por la arteria poplítea.⁵

Traumatismos aislados o repetidos

Basada en el hecho de que ocurra con mayor frecuencia en la arteria poplítea, al ser ésta un vaso sujeto a importantes fuerzas de flexión, torsión y estiramiento.⁶ Esto provocaría separaciones de la media y la adventicia, hemorragia intramural y el consecuente desarrollo de quistes adventiciales.⁷ Esta teoría, aunque cuenta con muchos defensores, tiene puntos flacos. El antecedente traumático no es frecuente y la enfermedad se presenta, generalmente, en individuos jóvenes que no han sufrido este mecanismo durante mucho tiempo. Además, no justificaría la afectación de vasos más profundos ni existe una mayor incidencia en atletas, por lógica, más expuestos a traumatismos repetidos.⁸ Existe una variante de este planteamiento en la que se asume que estos traumatismos repetidos afectan a las articulaciones contiguas, provocando la degeneración capsular y la estimulación de la secreción por células conectivas de derivados de la sustancia fundamental o del colágeno. Éstas, formarían quistes que pueden coalescer e invadir la adventicia arterial.⁹

Teoría del desarrollo

Basada en la persistencia de remanentes celulares mesenquimales secretores de mucina durante el desarrollo embriológico, que quedan incluidas en la adventicia. Se postula que esto ocurre entre la décima y vigésimosegunda semana, cuando se produce la fusión de la arteria axial original con las arterias no axiales para formar la vascularización definitiva, momento que coincide con la consolidación del mesénquima que forma las principales articulaciones. Esta teoría se justifica también, en la ausencia de marcadores inmunohistoquímicos sinoviales y un mayor concentración de ácido hialurónico en los quistes.¹⁰

Origen articular (sinovial)

Quizá la más reciente y la que cuenta con más apoyo, por la demostración por técnicas de imagen y/o hallazgos intraoperatorios de una conexión entre la sinovial y los quistes en un 17% de los casos en una de las revisiones más amplias publicada por Desy y Spinner. Este grupo encontró dicha conexión en todos los casos tratados en su centro, algunos, al revisar las imágenes de forma retrospectiva en los que había pasado inadvertida inicialmente. Sugieren que en el resto de casos de su revisión, es posible que dicha conexión haya pasado inadvertida en las pruebas de imagen o en la cirugía, lo que es fácil de explicar si no se piensa en su existencia como causa de la EQA. Defienden la existencia de un defecto capsular que provoca la expansión del fluido articular a lo largo de una rama vascular, habitualmente la arteria genicular media o articular.¹¹ Este fluido seguiría la vía de menor resistencia a través de la adventicia y podría explicar la presencia de quistes interconectados y la afectación otras arterias geniculares. La creación de los quistes responde también a los cambios de presión intraarticulares, lo que puede justificar la resolución de la sintomatología y reaparición de la misma encontrada en algunos casos. En estos pacientes se evidenció, por Resonancia Magnética Nuclear (RMN), la reducción del quiste con el cese de los síntomas y el crecimiento del mismo con su reaparición. Estas recidivas fueron intervenidas, encontrándose una conexión articular durante la cirugía, en la que se procedió a su ligadura sin evidencia de recidiva ulterior. En todos los casos de EQA en los que se realizó una artrografía se demostró la conexión con el quiste. Esta teoría comparte sustento con la formación de los gangliones intraneurales en los que los quistes provienen de una articulación, y se propagan por una colateral nerviosa, aportando coherencia al mecanismo de producción.¹²

DIAGNÓSTICO

Clínica

La presentación más habitual (81%) es la claudicación intermitente en un varón joven en el que la arterioesclerosis es poco probable dada la ausencia habitual de factores de riesgo cardiovascular, aunque algunos estudios han encontrado una alta incidencia de tabaquismo. Por ello, recomiendan tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de la claudicación en cualquier paciente joven.¹³ Existen casos que se manifiestan con dolor en reposo e incluso lesiones tróficas. La instauración de los síntomas puede ser aguda o insidiosa.¹⁴ Pueden existir manifestaciones derivadas de la compresión o trombosis venosa.^{15,16} En ocasiones la clínica puede ser episódica e incluso remitir espontáneamente, lo que se puede justificar mediante la teoría articular en relación a una variación en la presión del quiste.^{3,17}

Exploración física

La ausencia de pulso distales no es una constante. En este sentido, la maniobra de provocación de Ishikawa (pérdida de pulso con la flexión pasiva de la rodilla) puede apoyar el diagnóstico.¹⁸ Esta maniobra ayuda además a distinguirla del atrapamiento poplíteo en el que la pérdida de pulsos se produce con la dorsiflexión pasiva del pie o su flexión activa.

Angiografía

Usada clásicamente para el diagnóstico, está actualmente en desuso. Signos como el de la cimitarra (estenosis excéntrica) o el reloj de arena (estenosis concéntrica) pueden sugerir EQA. La oclusión o estenosis sin dilatación distal también pueden hacer sospecharla. No obstante estos datos pueden faltar pudiendo confundirse con lesiones endoluminales.¹⁹

Ultrasonidos

Se han convertido en una herramienta no invasiva, sencilla y económica para el diagnóstico de la ECA. Podemos encontrar una línea ecogénica separando el lumen de la imagen quística, representando la íntima y la media. Podemos observar el signo de la cimitarra utilizando el doppler color. La ausencia de flujo en el quiste y la existencia de refuerzo acústico posterior pueden ayudar a diferenciarlo de un aneurisma poplíteo.

TAC

Es típica la presencia de una estructura hipodensa íntimamente adherida al vaso sin afectación de los planos grasos. Esta técnica puede tener la utilidad añadida de servir de guía para la punción y aspiración del quiste como veremos más adelante aunque ha sido desplazada por el ultrasonido.

RMN

El quiste se muestra como una estructura hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con ausencia de vacíos de flujo y sin captación de contraste en caso de ser administrado.²⁰ El uso de esta prueba se considera cada vez más necesario al aportar información sobre las partes blandas con mayor precisión y permitir identificar las conexiones articulares.

OPCIONES DE TRATAMIENTO

No existe consenso sobre el tratamiento ideal, dada la baja casuística de la enfermedad y la heterogeneidad de los datos publicados. En la revisión de Desy y Spinner abarcando 729 quistes, el seguimiento fue reportado sólo en un 63% de los casos con una media de 33 meses. Globalmente, la tasa de recurrencia es del 9%, produciéndose, en algunos de ellos, en varias ocasiones. La tasa de recidiva en casos de afectación venosa duplica a la de los casos arteriales. En el análisis multivariante, el tratamiento percutáneo, en general, fue identificado como factor independiente de recidiva (odds ratio, 13.7; IC 95%, 6.5-29.0; $p < .0001$).³

Conservador

Debe ser considerado en primer lugar, especialmente en pacientes oligosintomáticos y en los que no existe lesión vascular subyacente, habiéndose descrito casos de resolución espontánea. La evidencia que soporta este manejo se limita a 13 casos en los que se produjo la resolución espontánea de los síntomas en 8 de ellos. Parece el tratamiento de elección en pacientes asintomáticos.

Aspiración percutánea

Es la técnica menos invasiva, con menor tasa de complicaciones y más rápida recuperación.²¹ Puede ser llevada a cabo bajo la guía del TAC o el Ultrasonido. Se ve dificultada en casos de alta viscosidad del contenido del quiste o en aquellos multiloculados.²² Los resultados son muy heterogéneos en cuanto las tasas de recurrencia, pero en general se sitúa en torno al 40%.

Tratamiento endovascular

Sólo o combinado con la aspiración percutánea del quiste. Dada la afectación de pacientes jóvenes su aplicación en este sector con la posible necesidad de implantar un stent, es muy controvertida. Además, los resultados de esta técnica son pobres, incluso peores que los de la aspiración percutánea aislada, con tasas de recurrencia hasta el 67%. Su fracaso está determinado por la persistencia de la compresión extrínseca y sólo ha sido utilizada con éxito en casos aislados tras resección quirúrgica del quiste.²³

Cirugía Abierta

Existen múltiples técnicas descritas, desde la mera evacuación del quiste o su excisión completa, a diferentes reparaciones vasculares mediante parches, resección

arterial y anastomosis, e injertos prótesicos o autólogos. De todas ellas, la más utilizada ha sido la resección del quiste y la reconstrucción arterial con injerto de vena safena. Es la que mejores resultados aporta con una tasa de recurrencia del 1% en estudios que consideran recidiva como la reaparición del quiste y llega hasta el 6.8% en los que consideran además, la reaparición de los síntomas o la necesidad de cualquier reintervención. Los defensores de la teoría articular recomiendan la búsqueda selectiva y ligadura de la conexión en todos los casos.³

MANEJO DE LA EQA

De la literatura se extrae que el manejo conservador y seguimiento, parece la opción más razonable para los pacientes asintomáticos. Dada la posibilidad de remisión de los síntomas en algunos pacientes, ésta también parece una buena conducta inicial en pacientes con sintomatología leve. No queda claro que hacer en aquellos pacientes en los que se identifica un empeoramiento hemodinámico durante el seguimiento a pesar de permanecer asintomáticos, aunque probablemente, esta situación sea inusual.

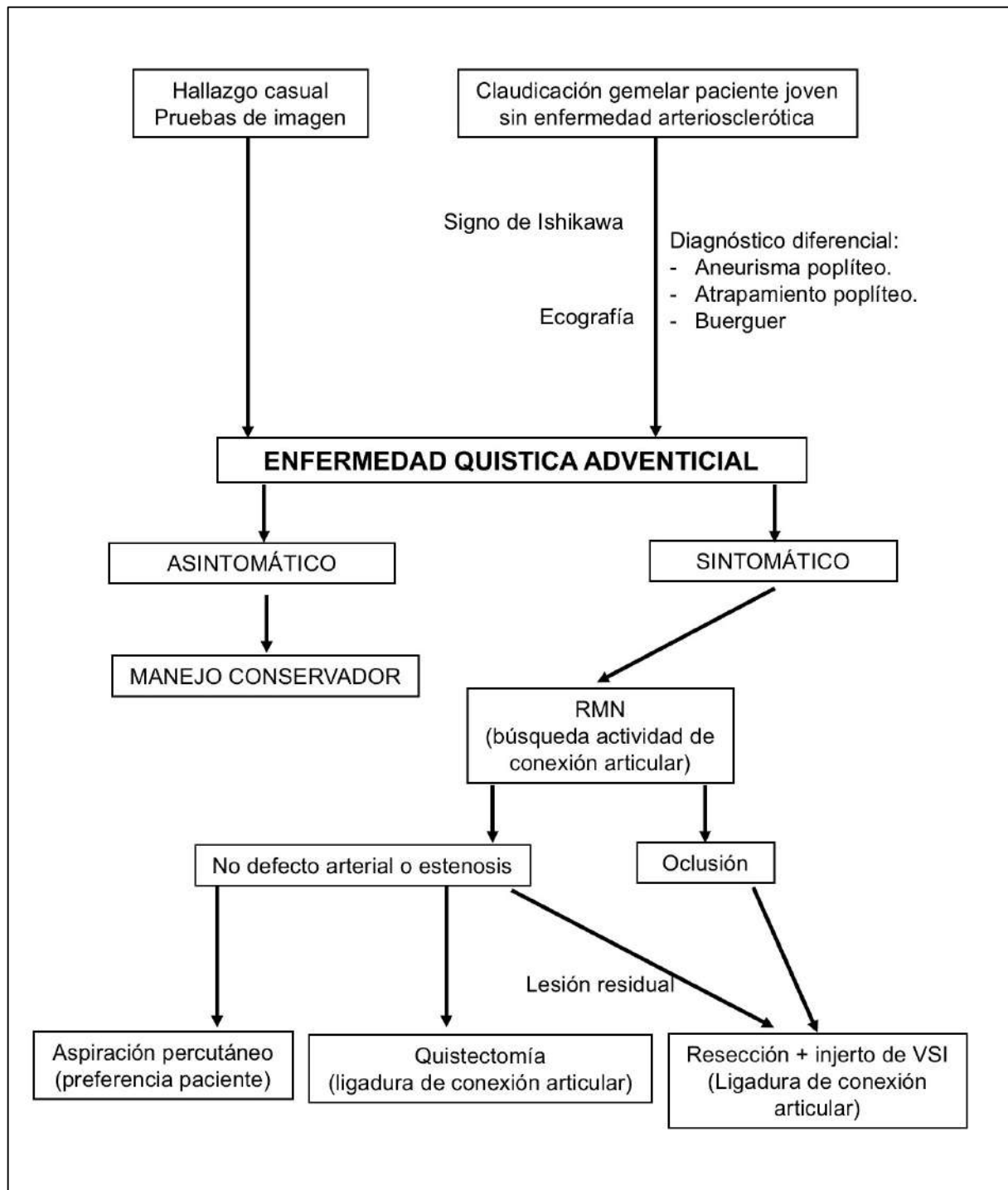
En aquellos pacientes con claudicación más limitante debe plantearse el tratamiento. Lo más indicado en casos con oclusión de la arteria poplítea es sin duda la resección del quiste e interposición de injerto de vena safena con ligadura de la conexión articular, siempre que sea posible, para disminuir la tasa de recidiva. En los casos sin daño arterial (infrecuente en pacientes con síntomas) o con presencia de estenosis, podemos plantear en primer lugar, por su baja agresividad, la aspiración percutánea del quiste. Esta decisión debe basarse en una correcta información al paciente sobre la alta tasa de recidiva y quizás deba relegarse a aquellos reticentes al tratamiento quirúrgico abierto. La resección del quiste con ligadura de la conexión articular y confirmación de la resolución de la estenosis ofrece mejores resultados que el tratamiento percutáneo, y permite la revascularización sólo en aquellos casos en los que persista una lesión residual intraoperatoria.²⁴

BIBLIOGRAFÍA

1. Atkins HJ, Key JA. A case of myxomatous tumour arising in the adventitia of the left external iliac artery. *Br J Surg* 1947;34:426.
2. Ejrup B, Hierton T. Intermittent claudication; three cases treated by free vein graft. *Acta Chir Scand* 1954;108:217-30.
3. Desy NM, Spinner RJ. The etiology and management of cystic adventitial disease. *J Vasc Surg* 2014;60:235-45, 245.e1-11.
4. Ohta T, Hirai M, Matsubara J, Shionoya S, Iwata H. Cystic adventitial degeneration of the ilio-femoral artery and vein. *Vasc Endovasc Surg* 1984;18:119-26.
5. Linquette M, Mesmacque R, Beghin B, Hubschman B, Soots G.. Cystic degeneration of the adventitia of the popliteal artery. *Apropos of a further case. Sem Hop* 1967;43:3005-13

6. Stallworth JM, Brown AG, Burges GE, Horne JB. Cystic adventitial disease of the popliteal artery. *Am Surg* 1985;51:455-9.
7. Tsilimparis N, Hanack U, Yousefi S, Alevizakos P, Rückert RI. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: an argument for the developmental theory. *J Vasc Surg* 2007;45:1249-52.
8. Jasinski RW, Masselink BA, Partridge RW, Deckinga BG, Bradford PF. Adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Radiology* 1987;163:153-5.
9. Terry JD, Schenken JR, Lohff MR, Neis DD. Cystic adventitial disease. *Hum Pathol* 1981;12:639-42.
10. Levien LJ, Benn CA. Adventitial cystic disease: a unifying hypothesis. *J Vasc Surg* 1998;28:193-205.
11. Spinner RJ, Desy NM, Agarwal G, Pawlina W, Kalra M, Amrami KK. Evidence to support that adventitial cysts, analogous to intraneural ganglion cysts, are also joint-connected. *Clin Anat* 2013;26:267-81.
12. Okada M, Sakaguchi K, Oebisu N, Takamatsu K, Nakamura H. A ganglion within the ulnar nerve and communication with the distal radioulnar joint via an articular branch: case report. *J Hand Surg Am* 2011;36:2024-6.
13. Motaganahalli R, Harlander-Locke M, Lawrence P, Fujimura N, DeMartino R, et al. A multiinstitutional experience in adventitial cystic disease. *J Vasc Surg* 2017; 65:156-61.
14. Li S, King BN, Velasco N, Kumar Y and Gupta N. Cystic adventitial disease-case series and review of literature. *Ann Transl Med* 5:3272017.
15. Liu P, Yan B, Zhang Y, YaN J, Ma C, Wang G, Jian T, Sun Z. Cystic adventitial disease of femoral vein presenting as enlarging lower limb swelling and pain: Two case reports and review of the literature. *Exp Ther Med* 2019;18:3563-7.
16. Kim YK, Chun HJ, Hwang JK, Kim JI, Kim SD, Park SC, Moon IS. Adventitial cystic disease of the common femoral vein presenting as deep vein thrombosis. *Asian J Surg* 2016;39:178-81.
17. Pursell R, Torrie EP, Gibson M, Galland RB. Spontaneous and permanent resolution of cystic adventitial disease of the popliteal artery. *J R Soc Med* 2004;97:77-8.
18. Ishikawa K. Cystic adventitial disease of the popliteal artery and of other stem vessels in the extremities. *Jpn J Surg* 1987;17:221-9.
19. Cassar K, Engeset J. Cystic adventitial disease: a trap for the unwary. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:93-6.
20. Elias DA, White LM, Rubenstein JD, Christakis M, Merchant N. Clinical evaluation and MR imaging features of popliteal artery entrapment and cystic adventitial disease. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:627-32.
21. Keo HH, Baumgartner I, Schmidli J, Do DD. Sustained remission 11 years after percutaneous ultrasound-guided aspiration for cystic adventitial degeneration in the popliteal artery. *J Endovasc Ther* 2007;14:264-5.
22. Di Marzo L, Peetz DJ Jr, Bewtra C, Schultz RD, Feldhaus RJ, Anthonie G. Cystic adventitial degeneration of the femoral artery: is evacuation and cyst excision worthwhile as a definitive therapy? *Surgery* 1987;101:587-93.

23. Maged IM, Kron IL, Hagspiel KD. Recurrent cystic adventitial disease of the popliteal artery: successful treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *Vasc Endovascular Surg* 2009;43:399-402.
24. Mellière D, Ecollan P, Kassab M, Becqemin JP. Adventitial cystic disease of the popliteal artery: Treatment by cyst removal. *J Vasc Surg* 1988;8:638-42.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con enfermedad quística adventicial.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ATEROEMBOLISMO

Del Barrio M., Suarez L., Fueyo M.J., Sanz N., Maqueda S., Nogal C.

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

INTRODUCCION

El *ateroembolismo* es una complicación de las placas de ateroma consistente en la suelta de múltiples microfragmentos (entre 20 y 200 micrómetros de diámetro) de cristales de colesterol (“en lluvia o en siembra”) que tras viajar en el torrente sanguíneo acaban obstruyendo a distancia múltiples vasos del sistema arteriolar, provocando diferentes lesiones dependiendo del lecho vascular donde se depositen.

Conceptualmente debe diferenciarse del *tromboembolismo arterio-arterial*. En este último el material embólico está formado por trombo que se encuentra adherido a la placa de ateroma y se suelta en forma de fragmentos más grandes, únicos o en escaso número. Las arterias diana en este caso son de gran o mediano calibre provocando generalmente cuadros de isquemia aguda clínicamente más llamativos.

Aunque se haga hincapié en la diferencia conceptual entre estos dos fenómenos porque presentan diferentes cursos clínicos y repercusiones, son ambas complicaciones de la placa de ateroma y por tanto pueden suceder de forma simultánea, superponiéndose la clínica de ambos en uno o varios territorios del organismo.¹

EPIDEMIOLOGIA Y ETIOPATOGENIA

Como veremos más adelante, la enorme variedad clínica que pueden presentar los cuadros de ateroembolismo, en la que se pueden encontrar desde un curso completamente subclínico hasta extensos infartos de órganos, hace que sea imposible cuantificar su incidencia o prevalencia reales y por ello existen grandes diferencias entre unos trabajos y otros dependiendo de la población seleccionada para estudiarlo (población general, población con riesgo cardiovascular aumentado, población sometida a cateterismos...) y del método utilizado (prospectivo, retrospectivo, necropsias...)²

El ateroembolismo puede ocurrir esencialmente por dos mecanismos:

- De forma espontánea en el contexto de “placa inestable” (concepto en el que se engloban junto con el fenómeno embólico otras complicaciones de la placa de ateroma a nivel local como: ulceración, fractura de la placa, disección de origen arteriosclerótico o pseudoaneurisma).
- Secundariamente a manipulación arterial en procedimientos de cateterismo, angiografías o cirugía arterial directa.

En nuestro medio actual el ateroembolismo ocurre más frecuentemente en varones de edad avanzada (mayores de 65 años) con factores de riesgo para arteriosclerosis en el contexto de un cateterismo cardiaco o un procedimiento vascular. Es decir, su etiología es iatrógena en la mayor parte de los casos. Se estima que las placas de ateroma de la aorta torácica son el origen más frecuente de ateroembolismos (zona de paso de la gran cantidad de cateterismos cardiacos que se realizan actualmente en nuestro medio). Por otra parte, los aneurismas aórticos, tanto torácicos como abdominales, son también una fuente conocida de ateroembolias.⁵⁻⁶

Se han publicado trabajos relacionando el ateroembolismo y el uso de anticoagulantes y/o fibrinolíticos. Aunque la literatura es controvertida, no se ha podido establecer una relación directa causa-efecto ya que en esta asociación se encuentra como factor confusor el hecho de que la toma de estos fármacos es muy frecuente en los pacientes que presentan arteriosclerosis. Actualmente y con la evidencia disponible, aunque no puede descartarse un aumento de riesgo asociado, el riesgo global atribuible a la toma de estos fármacos parece ser bajo. No obstante, es importante señalar que existe una advertencia sanitaria incluida en los prospectos de algunos de estos fármacos, como por ejemplo la warfarina, para suspender su uso en caso de sospecha de ateroembolismo.⁵

CLINICA

La enorme variabilidad clínica con la que se puede presentar el ateroembolismo es consecuencia de una serie de factores como la localización de la fuente embolígena, la extensión del ateroembolismo, la oclusión total o parcial del lecho arteriolar afecto o el estado previo de éste (frecuentemente afectado también por la arteriosclerosis). El ateroembolismo suele incluirse en la literatura médica dentro del grupo de los “grandes simuladores”, junto con otras enfermedades como la tuberculosis o la brucelosis, ya que sus síntomas pueden ser muy inespecíficos o abarcar diferentes órganos que no tienen aparente conexión. De esta forma el diagnóstico diferencial de estos procesos puede ser muy amplio dependiendo de su forma de presentación, llegándose al diagnóstico en algunas ocasiones al realizarse la necropsia.⁷

Aunque los ateroembolismos originados en el arco aórtico pueden embolizar a prácticamente cualquier territorio mientras que los originados en la aorta torácica descendente suelen embolizar al territorio visceral y a la extremidad inferior, debe tenerse en cuenta que, debido a los fenómenos de turbulencia y al flujo retrógrado en la aorta torácica durante la diástole, no puede descartarse que los ateroembolismos de la cabeza y el miembro superior puedan originarse en placas de la aorta torácica descendente. Los ateroembolismos originados en la aorta infrarrenal, lugar con una conocida tendencia al desarrollo de aneurismas, embolizan a la pelvis y a ambos miembros inferiores.

Las manifestaciones clínicas pueden ocurrir de forma tardía, incluso hasta más de 30 días después del evento precipitante, lo cual contribuye a dificultar el diagnóstico. Este retraso se debe al tiempo de evolución del fenómeno inflamatorio originado en el lecho arteriolar por los microcristales que conduce a proliferación endotelial y en última instancia a fibrosis del mismo, empeorando progresivamente la isquemia local. Dependiendo de la localización de la fuente embólica, varios territorios pueden verse afectados, lo que en unas ocasiones facilita la sospecha diagnóstica (las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores asociadas a daño visceral son muy sugestivas de ateroembolismo de aorta torácica), y en otras ocasiones con presentaciones más atípicas puede complicar mucho el diagnóstico diferencial. Eventualmente pueden existir síntomas inespecíficos como fiebre, cefalea, mialgias o pérdida de peso. Se detalla a continuación una breve recopilación de las manifestaciones clínicas más frecuentes en función del órgano afectado de forma individual.

Piel

Es el lugar más frecuente donde se pueden encontrar signos que hagan sospechar un ateroembolismo. Se estima que aproximadamente un tercio de los episodios ateroembólicos se acompañan de manifestaciones cutáneas. Las manifestaciones son muy variables y pueden abarcar desde cianosis, púrpura, petequias, nódulos eritematosos o ulceraciones hasta gangrena más o menos extensa. Un hallazgo muy característico es la llamada *livedo reticularis*, una decoloración de la piel asociada a manchas violáceas o eritematosas con aspecto de red o de malla. La *livedo reticularis* suele aparecer en los miembros inferiores, en la piel de pies, pantorrillas y muslos, aunque también puede aparecer en glúteos y áreas de piel lumbares o abdominales. Puede acompañarse de dolor profundo a la palpación y rabdomiolisis por afectación muscular difusa. La aparición en miembros superiores es muy rara. Hay que tener en cuenta que esta manifestación no es un hallazgo exclusivo del ateroembolismo, ya que se debe de forma genérica a una alteración de la microvasculatura de la piel y por tanto, debe realizarse diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden producirla, como estados de hipoperfusión periférica (congelación, shock), acrosíndromes, fenómeno de Raynaud, vasculitis (poliarteritis nodosa, LES, artritis reumatoide, dermatomiositis, tromboangeitis obliterante), crioglobulinemia, síndrome antifosfolípido o policitemia vera. Como dato significativo, tras la reparación de aneurismas de aorta pueden aparecer manifestaciones cutáneas de este tipo en los glúteos y la parte baja de la espalda debido al ateroembolismo en ramas de las arterias hipogástricas.⁸

Blue toe

El llamado “dedo del pie azul” es un hallazgo tradicionalmente ligado al ateroembolismo en la literatura, tanto que esta enfermedad aparece citada en ocasiones como “blue toe syndrome”. Sin embargo, se estima que esta manifestación

aparece en menos de un 5% de los casos de ateroembolismo y sólo en un 10-15% de los casos con manifestaciones en la piel. La aparición de cianosis en los dedos de los pies debe plantear el diagnóstico diferencial con otras causas frecuentes en nuestro medio como la isquemia crónica de miembros inferiores, el pie diabético o las vasculitis.

Riñón

Si el ateroembolismo renal ocurre de forma espontánea es muy difícil de diagnosticar sin una biopsia, salvo que se acompañe de manifestaciones llamativas en otras localizaciones. Los cristales de colesterol tienen forma irregular y no compresible, por lo que típicamente no tienen tendencia a ocluir grandes vasos, provocando un daño parenquimatoso muy distal. De esta forma, las manifestaciones del ateroembolismo renal pueden cursar sin alteraciones significativas del sedimento, a diferencia de la tromboembolia renal, que ocluye vasos renales de mayor calibre, provocando infartos del parénquima más o menos extensos y en la que típicamente se encuentra dolor lumbar, hematuria y elevación de LDH. El ateroembolismo renal puede ocurrir como iatrogenia en el contexto de procedimientos endovasculares, donde pueden entremezclarse su curso evolutivo con la nefropatía por contraste.^{9,10}

Gastrointestinal

Las manifestaciones pueden abarcar desde dolor abdominal y diarrea hasta otras más infrecuentes y graves como como hemorragia intestinal (en torno a 10% de los casos), pancreatitis necrotizante, necrosis hepática multifocal, colecistitis necrotizante o infarto intestinal. Los hallazgos endoscópicos pueden ser muy inespecíficos, por lo que para el diagnóstico de certeza puede necesitarse una biopsia.¹¹

Sistema Nervioso Central

Las distintas presentaciones incluyen cefalea, mareos, AIT, ictus, amaurosis fugax o síndrome orgánico cerebral. La embolización a la médula es muy rara, pero puede ser causa de diferentes grados de parálisis en miembros inferiores. El origen de las ateroembolias en este territorio parece encontrarse frecuentemente en el bulbo carotídeo y el grado de participación de los émbolos de colesterol originados en la aorta torácica presenta datos dispares en la literatura.^{12,13}

Ojo

Junto con la piel es una localización que nos permite establecer o apoyar un diagnóstico de sospecha de ateroembolismo. Las placas de Hollenhorst son lesiones brillantes, refráctiles, de color blanco-amarillento que se pueden observar en el

fondo de ojo de los pacientes con ateroembolismo en el área carotídea. Están habitualmente localizadas en el área de la arteria central de la retina y sus ramas y son indicativas de ateroembolia ocular. Hay que tener en cuenta que estas lesiones pueden aparecer hasta 1 mes después del evento ateroembólico y también pueden no indicar un evento agudo ya que pueden estar presentes en relación con un evento más antiguo. Los síntomas oculares son variados e incluyen amaurosis fugax, visión borrosa, dolor ocular y otros síntomas más atípicos.¹⁴

Otros órganos diana

Incluyen arterias coronarias, pulmón, tiroides, próstata o suprarrenales. Son diagnosticadas de forma muy infrecuente y se mencionan prácticamente sólo en estudios de necropsia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha se basa en 3 puntos:

- Presencia de arteriosclerosis conocida, o paciente con factores de riesgo cardiovascular.
- Episodio previo de manipulación arterial: cateterismos o cirugía vascular. Además, los ateroembolismos pueden desencadenarse también por traumatismos torácicos o abdominales.
- Signos cutáneos u oculares sugestivos que acompañen a la clínica neurológica o visceral.

La analítica es generalmente inespecífica. Puede aparecer leucocitosis, trombopenia, disminución del hematocrito y marcadores inflamatorios como aumento de la VSG, de la PCR o del fibrinógeno. Otros hallazgos pueden incluir eosinofilia e hipocomplementemia transitorias. Los marcadores específicos de disfunción o lesión de cada órgano concreto pueden aparecer alterados, como la amilasa pancreática, las transaminasas hepáticas, la CPK en caso de daño muscular extenso o el aclaramiento de creatinina en caso de daño renal.

El diagnóstico vascular no invasivo (Índice tobillo-brazo, curvas funcionales segmentarias) permite no sólo valorar la presencia de arteriosclerosis hemodinámicamente significativa como posible foco embolígeno sino también la necesidad de plantear una revascularización de los miembros inferiores que mejore la evolución del cuadro en lesiones extensas o graves a este nivel.

Las pruebas de imagen para buscar el foco embolígeno incluyen principalmente la AngioRMN y la AngioTC. También puede valorarse la aorta torácica con Ecocardiografía Transesofágica. La arteriografía diagnóstica no está indicada de rutina porque no permite identificar con claridad los posibles focos embolígenos a la vez que puede ser causa de nuevos eventos. El hallazgo en las pruebas de imagen de placas “complicadas” o “de riesgo” está asociado a una mayor

propensión a la embolización y refuerza la sospecha clínica. Estas placas se caracterizan por presentar un grosor de pared de 4 mm o superior, bordes irregulares, ulceración y/o heterogeneidad en su composición.¹⁵

El diagnóstico del ateroembolismo es así un diagnóstico de sospecha clínica asociado a hallazgos sugestivos en la exploración física y de una posible fuente embolígena en las pruebas de imagen. El único diagnóstico de certeza de ateroembolismo se obtiene mediante la biopsia. No obstante, ésta sólo está indicada en casos muy concretos de duda diagnóstica y en los que la muestra pueda obtenerse con bajo riesgo para el paciente. El hallazgo histológico de cristales birrefringentes de colesterol (o de hendiduras biconvexas, imagen en negativo de éstos cuando se ven disueltos al incluir la muestra en parafina) en el interior de los vasos del tejido afecto se considera patognomónico de ateroembolismo. La presencia por sí sola de reacción inflamatoria a cuerpo extraño puede ser suficiente para el diagnóstico en el contexto adecuado. Otros hallazgos incluyen eosinófilos, células gigantes, engrosamiento intimal y fibrosis perivascular.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa fundamentalmente en 3 pilares:

Actuación global sobre los factores de riesgo cardiovascular

Para minimizar la progresión y complicaciones de la arteriosclerosis.

Tratamiento de la isquemia en el órgano diana

Es variable dependiendo del territorio afectado, pero principalmente es un tratamiento de soporte. Debe prestarse especial atención a la función renal, tanto si el riñón ha sido afectado como en casos de mioglobinuria, haciendo hincapié en el control de la sueroterapia hidrosalina. El cuadro clínico puede ser en algunos casos muy doloroso y debe prestarse especial atención a la analgesia. Dado que el daño vascular se produce no sólo por los propios cristales de colesterol sino por un mecanismo inflamatorio secundario que ayuda a obstruir el lecho arteriolar, se han valorado tratamientos antiinflamatorios, como corticosteroides, ciclofosfamida, colchicina, o inhibidores de la IL-1, con escasos resultados.¹⁶ Se han utilizado también para minimizar el daño tratamientos hemorreológicos y vasodilatadores intravenosos (prostaglandinas), pero su eficacia real es controvertida. Pueden hacerse necesarios procedimientos de revascularización quirúrgica si el lecho vascular estaba previamente afecto por la arteriosclerosis, con el fin de mejorar el metabolismo local en la zona lesionada. En casos de infartos extensos puede hacerse necesaria la resección quirúrgica de segmentos intestinales, nefrectomías o amputaciones de mayor o menor entidad en las extremidades.

Prevención del embolismo recurrente

Estudios individuales sugieren que la terapia hipolipemiente con estatinas parece reducir el riesgo de futuras embolizaciones, estabilizando la placa de ateroma.¹⁷ Históricamente se ha argumentado que los anticoagulantes podrían prevenir las recurrencias de la placa embolizante, pero estudios recientes sugieren que su uso podría estar asociado a un aumento de riesgo de ateroembolias y por tanto se recomienda su suspensión en caso de observarse un evento ateroembólico. Respecto a los antiagregantes plaquetarios, no existe evidencia suficiente a favor ni en contra de su eficacia como protectores de futuras ateroembolias, pero están indicados de rutina en la prevención secundaria global de los pacientes con arteriosclerosis.¹⁸ En cuanto al tratamiento quirúrgico para resección o exclusión de la posible placa embolizante existen diferentes alternativas, como son la endarterectomía, la ligadura del segmento afecto y revascularización mediante bypass o la cobertura con dispositivos endovasculares. Deben plantearse sólo cuando se encuentre una placa con una sospecha clara de ser el foco embolígeno. Las placas de ateroma del bulbo carotídeo son un ejemplo bien tipificado de la necesidad de cirugía para su resección cuando tienen suficiente entidad y han ocasionado síntomas neurológicos. En las placas de la aorta torácica, para la toma de decisiones, se debe sopesar el riesgo de precipitar una nueva ateroembolia visceral durante su manipulación quirúrgica o endovascular. Por este motivo, los pacientes con síntomas únicamente en miembros inferiores por embolización de placas infrarrenales tienen resultados globales más favorables cuando se plantea el tratamiento quirúrgico o endovascular sobre la placa. La técnica endovascular mediante el uso de endoprótesis y stents recubiertos para excluir las placas de ateroma embolígenas se ha extendido recientemente. Hay que tener en cuenta que aunque la técnica endovascular disminuye el riesgo quirúrgico global en algunos territorios, el riesgo de embolización durante el procedimiento se estima mayor que con la cirugía. Las recomendaciones para el uso de una u otra técnica deben individualizarse para cada caso concreto en función del paciente y la localización de la placa.^{19,20}

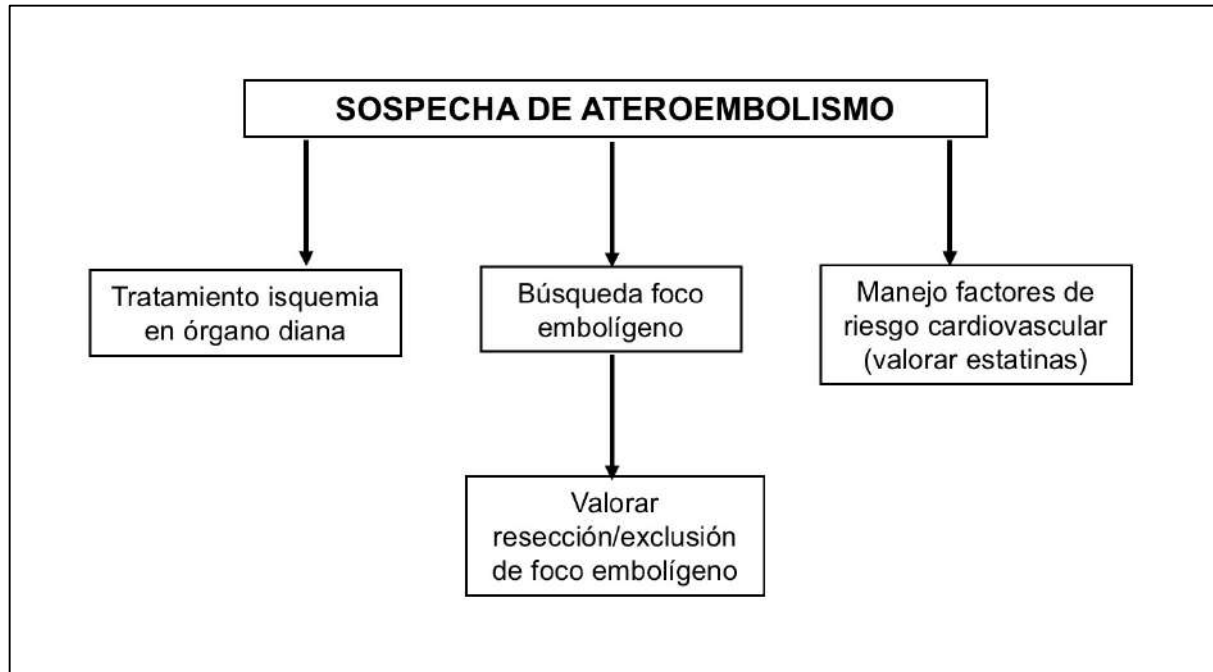
PRONÓSTICO

El pronóstico de estos pacientes es generalmente muy pobre, ya que está influenciado por la presencia subyacente de un grado avanzado de arteriosclerosis sistémica. La mortalidad precoz puede llegar a alcanzar el 80% cuando se incluyen los casos que han sido diagnosticados postmortem.

BIBLIOGRAFIA

1. Kronzon I, Saric M. Cholesterol embolization syndrome. *Circulation* 2010;122:631-41.
2. Cross SS. How common is cholesterol embolism? *J Clin Pathol* 1991;44:859.
3. Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, Masumoto A, Takeshita A. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:211-6.
4. Agrawal A, Ziccardi MR, Witzke C, Palacios I, Rangaswami J. Cholesterol embolization syndrome: An under-recognized entity in cardiovascular interventions. *J Interv Cardiol* 2018;31:407-15.
5. Sarwar S, Al-Absi A, Wall BM. Catastrophic cholesterol crystal embolization after endovascular stent placement for peripheral vascular disease. *Am J Med Sci* 2008;335:403-6.
6. Lin PH, Bush RL, Conklin BS, Chen C, Weiss VJ, Chaikof EL, et al. Late complication of aortoiliac stent placement- atheroembolization of the lower extremities. *J Surg Res* 2002;103:153-9.
7. Jugla A, Moreso F, Muniesa C, Moreno A, Vidaller A. Cholesterol embolism: still an unrecognized entity with a high mortality rate. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:786-93.
8. Donohue KG, Saap L, Falanga V. Cholesterol crystal embolization: an atherosclerotic disease with frequent and varied cutaneous manifestations. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:504-11.
9. Scolari F, Ravani P, Gaggi R, Santostefano M, Rollino C, Stabellini N, et al. The challenge of diagnosing atheroembolic renal disease: clinical features and prognostic factors. *Circulation* 2007;116:298-304.
10. Mittal BV, Alexander MP, Rennke HG, Singh AK. Atheroembolic renal disease: a silent masquerader. *Kidney Int* 2008;73:126-30.
11. Ben-Horin S, Bardan E, Barshack I, Zaks N, Livneh A. Cholesterol crystal embolization to the digestive system: characterization of a common, yet overlooked presentation of atheroembolism. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1471-9.
12. Russo C, Jin Z, Rundek T, Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR. Atherosclerotic disease of the proximal aorta and the risk of vascular events in a population-based cohort: the Aortic Plaques and Risk of Ischemic Stroke (APRIS) study. *Stroke* 2009;40:2313-18.
13. Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, Sacco RL, Mohr JP, Homma S, et al. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. *Circulation* 2009;119:2376-82.
14. Dunlap AB, Kosmorsky GS, Kashyap VS. The fate of patients with retinal artery occlusion and Hollenhorst plaque. *J Vasc Surg* 2007;46:1125-9.
15. Tunick PA, Krinsky GA, Lee VS, Kronzon I. Diagnostic imaging of thoracic aortic atherosclerosis. *Am J Roentgenol* 2000;174:1119-25.
16. Ozkok A. Cholesterol-embolization syndrome: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag* 2019;15:209-20.

17. Kawahara T, Nishikawa M, Kawahara C, Inazu T, Sakai K, Suzuki G. Atorvastatin, etidronate, or both in patients at high risk for atherosclerotic aortic plaques: a randomized, controlled trial. *Circulation* 2013;127:2327-35.
18. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, Lang ES, Nguyen Huynh MN, Schwartz NE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(S):601-36.
19. Keen RR, McCarthy WJ, Shireman PK, Feinglass J, Pearce WH, Durham JR, et al. Surgical management of atheroembolization. *J Vasc Surg* 1995;21:773-80.
20. Renshaw A, McCowen T, Waltke EA, Wattenhofer SP, Tahara RW, Baxter BT. Angioplasty with stenting is effective in treating blue toe syndrome. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:155-9.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con ateroembolismo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENOVASCULAR

Sanz N., Del Barrio M., Ballesteros M., Maqueda S., Nogal C., Zorita A.M.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renovascular (ERV) engloba una serie de patologías que afectan a la estructura de la arteria renal y al flujo sanguíneo que recibe el riñón. La importancia principal de ERV es la aparición de hipertensión arterial y la disminución de la función renal, lo cual contribuye al aumento de la morbilidad cardiovascular, necesidad de diálisis e incluso la muerte.¹

En el 90% de los casos la causa es la aterosclerosis de la arteria renal, que puede ser bilateral en casi la mitad de ellos. Aunque puede afectar a la arteria a cualquier nivel, aparece preferentemente en el *ostium* (80%) y en el tercio proximal. Se asocia a edad avanzada, arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica, diabetes, etc.² Otras etiologías menos comunes incluyen displasia fibromuscular, disección, aneurismas o traumatismos de las arterias renales.³⁻⁴

En esta guía clínica nos vamos a centrar en la ERV oclusiva de origen aterosclerótico, cuyo tratamiento crea mucha controversia debido a la falta de estudios prospectivos randomizados que hayan comparado el tratamiento médico con la cirugía abierta de la arteria renal, la angioplastia o el stenting.⁵⁻⁷

CLÍNICA

La ERV es diagnosticada en la mayoría de las ocasiones como hallazgo casual al realizar una prueba de imagen de despistaje de otra patología, ya que las estenosis leves o moderadas (nivel de estenosis < 60-70%) suelen ser asintomáticas.^{8,9}

Los pacientes con estenosis severas (>60-70%) suelen cursar con:¹¹

- HTA que no responde al tratamiento.
- Deterioro función renal.
- Edema agudo de pulmón (puede aparecer de inicio en lesiones graves bilaterales o monorrenos).
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Los factores de riesgo asociados a progresión de estenosis son:¹⁰

- Edad avanzada (> 65 años).
- Tabaquismo.
- Sexo femenino.
- Presión arterial sistólica elevada mantenida (> 140 mmHg).
- Mal control de hipertensión arterial (HTA).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

Es fundamental de cara a la toma de decisiones ya que está demostrado que la cirugía como profilaxis no aporta ningún beneficio respecto al tratamiento médico y sí riesgo de complicaciones.⁸

- HTA maligna o HTA resistente al tratamiento (HTA refractaria a ≥ 3 fármacos antihipertensivos).
- HTA de difícil control previamente bien controlada.
- Crisis hipertensivas, que pueden dar lugar a edema agudo de pulmón.
- Deterioro rápido de la función renal asociada a HTA severa.
- Deterioro rápido de la función renal en paciente que previamente presentaba una insuficiencia renal controlada o de progresión lenta.
- Deterioro de la función renal tras iniciar tratamiento con antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
- Hipotrofia renal o insuficiencia renal inexplicadas.

Pruebas de imagen

- a) *Ecodoppler arterias renales*: es la primera prueba de imagen que debemos realizar en pacientes que tengamos una sospecha clínica de ERV. Lo ideal es que sea realizado en el laboratorio vascular del servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular de referencia, y en caso de que no sea posible, podría efectuarse por servicio de Radiología correspondiente.

Según la guía clínica del capítulo de diagnóstico no invasivo de la SEACV el estudio que hay que realizar es:¹²

- estudio hemodinámico del flujo en arteria renal a la búsqueda de una estenosis de arteria renal.
- valoración del tamaño renal de polo superior a inferior.
- valoración del flujo en parénquima renal.

Criterios diagnósticos de estenosis de arteria renal:¹

- Cociente velocidad sistólica pico (VSP) aorta/ arteria renal > 3.5 : estenosis $> 60\%$.
- VSP $> 180-200$ cm/s arteria renal (AR): estenosis $> 60\%$.
- Velocidad telediastólica (VTD) > 150 cm/s: estenosis $> 80\%$.
- Onda parvus-tardus distal.
- Índice de resistencia [VSP-Velocidad Sistémica Médica (VSM)/VSP]: normal 0,7 (predice los resultados del tratamiento).

Con estos datos la recomendación sería:

- resultado normal o estenosis $< 60\%$: estudio Ecodoppler anual.
- estenosis $> 60\%$ o sospecha de oclusión: realizar AngioRM o AngioTC para confirmar hallazgos y eventual arteriografía.

- b) *Angiografía por resonancia magnética (angio-RM)*: sensibilidad 99-100% y especificidad 90-97%. Tiene como inconveniente que sobrestima el porcentaje de estenosis. Está contraindicada si el aclaramiento de creatinina es <30 ml/min.^{13,14}
- c) *Angiografía por tomografía computarizada (angio-TC)*: sensibilidad 88-100% y especificidad 97-99%. Permite valorar el grado de calcificación. Tiene como inconveniente que requiere el empleo de contraste.^{13,14}
- d) *Arteriografía*: Gold estándar para valoración de las arterias renales. Tiene como inconvenientes que es una prueba invasiva con potenciales complicaciones y la exposición a los pacientes a contraste nefrotóxico y a radiación ionizante. Su empleo generalmente está limitado para casos de dudas diagnósticas o en caso de planear un tratamiento endovascular.¹⁵
- e) *Estudios funcionales*:
- Renograma con captopril: sensibilidad y especificidad > 90%. En pacientes con estenosis renal unilateral, este test es útil para diferenciar entre ERV e HTA esencial, identificando aquellos con más probabilidad de beneficiarse de la revascularización. Si el estudio es normal, excluye la ERV.¹⁶
 - Medición de la renina en la vena renal: prueba invasiva que no predice el resultado del tratamiento de revascularización, por lo que no se utiliza comúnmente.¹⁷

Diagnóstico diferencial

Ante la sospecha clínica de ERV debemos hacer un diagnóstico diferencial con las patologías incluidas en la Tabla 1.¹⁸

TRATAMIENTO

Prevención

- Control de factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica (dejar de fumar, realizar ejercicio, bajar de peso...)
- Tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios y estatinas.
- Manejo correcto de la glucemia en diabéticos.
- Tratamiento agresivo de la HTA.¹

Tratamiento médico

Una vez establecido el diagnóstico de ERV, varios estudios respaldan la recomendación de que la mayoría de los pacientes deberían ser tratados farmacológicamente.¹⁹⁻²² Sin embargo, no hay estudios randomizados comparando la efectividad de las diferentes combinaciones de antihipertensivos en el tratamiento de la ERV.

Enfermedad	Datos clínicos
Enfermedad renal primaria	- Concentración elevada de Cr. - Análisis urinarios anormales.
HTA inducida por fármacos	- Empeoramiento o inicio de HTA durante el tiempo de exposición al fármaco.
Feocromocitoma	- Elevación paroxística de la presión arterial. - Triada de dolor de cabeza, palpitaciones y sudoración.
Aldosteronismo primario	- Hipocalcemia inexplicable con pérdida de potasio en orina. Sin embargo, más de la mitad de los pacientes presentan niveles normales de calcio.
Síndrome de Cushing	- Facies cushingoide, obesidad central, debilidad muscular proximal y equimosis. - Posible historia de uso de corticoides.
Síndrome de apnea del sueño	- Común en pacientes con HTA resistente, particularmente en obesos. - Ronquidos o episodios de apnea. - Somnolencia diaria, fatiga y confusión vespertina.
Coartación de aorta	- HTA en brazos con pulsos femorales disminuidos o ausentes y tensión baja o imposible de captar en piernas. - Disminución del pulso arterial en brazo izquierdo si el origen de la coartación es proximal a la salida de la arteria subclavia izquierda.
Hipotiroidismo	- Síntomas de hipotiroidismo. - Elevación de la TSH en sangre.
Hiperparatiroidismo primario	- Elevación del calcio sérico.

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de la enfermedad renovascular.

Revascularización

A la hora de tomar la decisión de intervenir hay que tener en cuenta:¹⁸

- Si la estenosis de la arteria renal da lugar a una limitación hemodinámica que limite la función del riñón: en general se considera que estenosis > 60-70% dan lugar a una limitación del flujo que reduce la perfusión del riñón.
- Si las condiciones que presenta el riñón nos indica que la revascularización del mismo dará lugar a una mejoría de su función. No

hay indicadores que puedan predecir con exactitud el resultado de la revascularización, pero hasta el momento se han propuesto los siguientes:

- Índice de resistencia renal: altos índices de resistencia (> 0.80) medidos por ecodoppler sugieren un mal resultado de la revascularización, mientras que índices bajos son favorables.
- Trayectoria de la función renal: un deterioro rápido y reciente de la función renal es el predictor más consistente de su recuperación tras la revascularización.
- Tamaño del riñón: riñones muy pequeños (< 7 cm de diámetro cráneo-caudal) se consideran no recuperables con revascularización.
- Comparación de la morfología y la función del riñón: algunos investigadores recomiendan comparar parámetros morfológicos como el volumen del parénquima renal y el grosor de la cortical mediante RMN, con la función del riñón medida mediante escáner marcado con radionucleótidos. Una morfología aparentemente normal con una función deprimida sería indicador de “riñón que hiberna”, soliendo presentar mejoría con revascularización.

Una vez decidida la intervención y pese a que no existe un nivel de evidencia elevado, el tratamiento quirúrgico de elección sería la cirugía endovascular (angioplastia/stent). Sin embargo, existen algunas situaciones que la contraindican:

25

- Razones anatómicas:
 - Enfermedad de arterias renales difíciles de tratar con los dispositivos disponibles, o aquellas arterias imposibles de ser tratadas con un resultado de durabilidad razonable.
 - Enfermedad renovascular que afecta a la porción terminal de arteria renal principal o que involucra a una porción muy corta de la arteria renal principal.
 - Enfermedad renovascular en las ramas arteriales una vez bifurcada la arteria renal principal.
- Otras razones: Intervención quirúrgica abierta de aorta por otra razón, que permitiría revascularización renal en el mismo acto.

En estas situaciones se debería plantear de manera individual si se recomienda la cirugía abierta o mantener exclusivamente el tratamiento médico si el paciente presenta un riesgo elevado de ser intervenido.

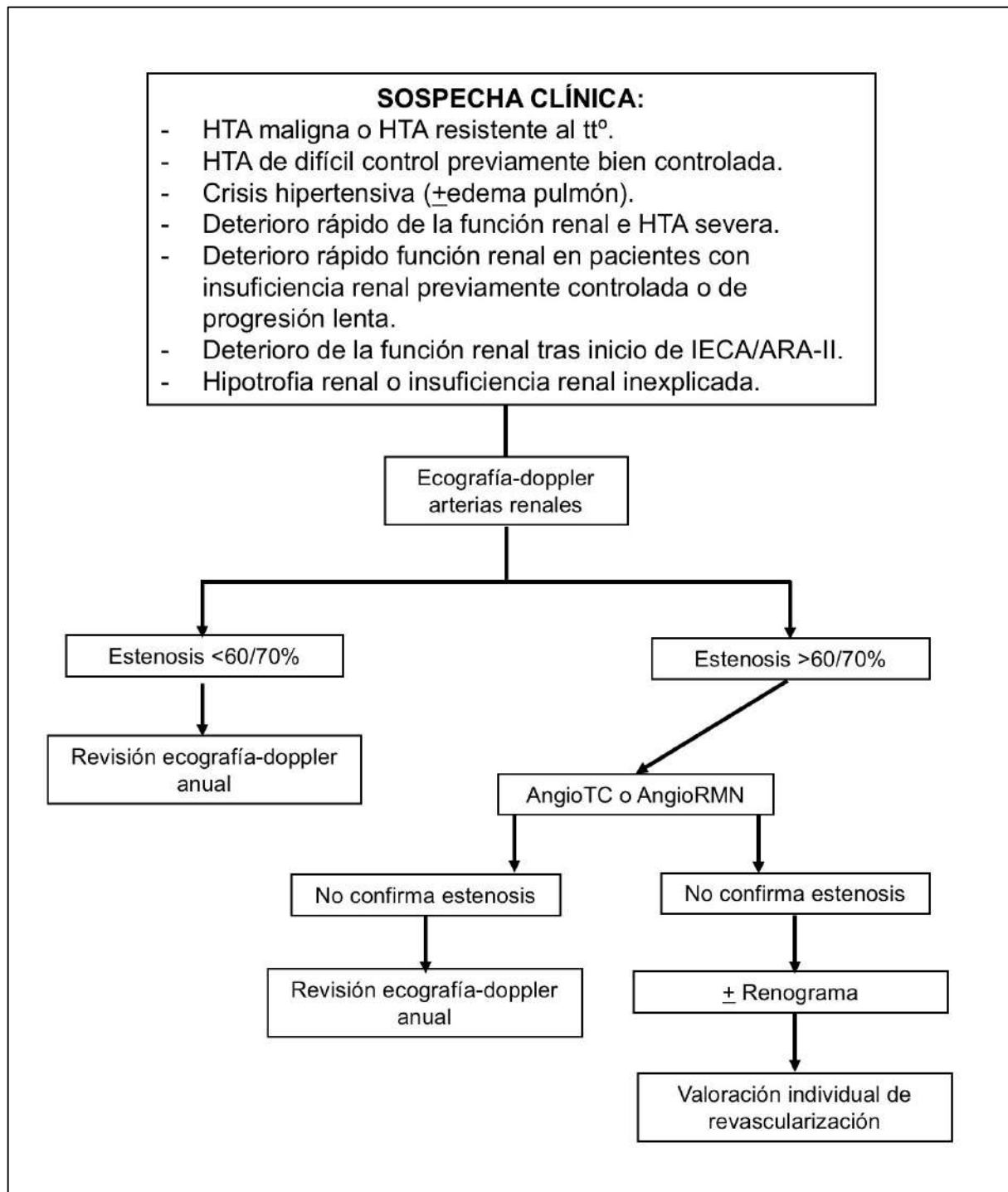
RECOMENDACIONES Y ALGORITMO DE DECISIÓN

- Nunca se debe revascularizar pacientes con enfermedad renovascular de manera profiláctica, es decir, no deberían tratarse pacientes asintomáticos.
- Únicamente sería razonable revascularizar a pacientes que presenten clínica compatible con ERV severa y confirmación mediante prueba de imagen de estenosis severa de la arteria renal. Esta decisión debería apoyarse también en los indicadores de beneficio de la misma comentados previamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rickey AK, Geary RL. Renovascular Disease: Pathophysiology, Epidemiology, Clinical Presentation, and Medical Management. En: Sidawy AN/ Perler BA. Rutherford's Vascular surgery and Endovascular Therapy. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1663-74.
2. Adamczak M, Wiecek A. Ischemic nephropathy - pathogenesis and treatment. *Nefrologia* 2012;32:432.
3. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, Fine LJ, Gray BH, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:1048-078.
4. Klausner JQ, Lawrence PF, Harlander-Locke MP, Coleman DM, Stanley JC, Fujimura N; Vascular Low-Frequency Disease Consortium. The contemporary management of renal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;61:978-84.
5. Uzzo RG, Novick AC, Goormastic M, Mascha E, Pohl M. Medical versus surgical management of atherosclerotic renal artery stenosis. *Transplant Proc* 2002;34:723-5.
6. Balzer KM, Pfeiffer T, Rossbach S, Voiculescu A, Mödder U, Godehart E, et al. Prospective randomized trial of operative vs. interventional treatment for renal artery ostial occlusive disease (RAOOD). *J Vasc Surg*. 2009;49:667-74.
7. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, Mali WP, Buskens E, Beek FJ, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med*.2009;150:840-8.
8. ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, Gray N, Kalra PA, Moss JG, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361:1953-62.
9. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2014;370:13-22.
10. Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JA, Strandness DE Jr. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex

- ultrasonography. *J Vasc Surg.*1994;19:250–7, discussion 257–258.
11. Cherr GS, Hansen KJ, Craven TE, Edwards MS, Ligush J Jr, Levy PJ, et al. Surgical management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg.*2002;35:236–45.
 12. Samsó JJ, Ros E, Vila R, de Benito L, Escribano JM, Concejo J, et al. Guía básica de indicaciones en diagnóstico vascular no invasivo. Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la SEACV.
 13. Leiner T, de Haan MW, Nelemans PJ, van Engelshoven JM, Vasbinder GB, et al. Contemporary imaging techniques for the diagnosis of renal artery stenosis. *Eur Radiol* 2005;15:2219–29.
 14. Rountas C, Vlychou M, Vassiou K, Liakopoulos V, Kapsalaki E, Koukoulis G, et al. Imaging modalities for renal artery stenosis in suspected renovascular hypertension: prospective intraindividual comparison of color Doppler US, CT angiography, GD-enhanced MR angiography, and digital subtraction angiography. *Ren Fail* 2007;29:295–302.
 15. Bavry AA, Kapadia SR, Bhatt DL, Kumbhani DJ. Renal artery revascularization: updated meta-analysis with the CORAL trial. *JAMA Intern Med* 2014;174:1849–51.
 16. Geyskes GG, de Bruyn AJ. Captopril renography and the effect of percutaneous transluminal angioplasty on blood pressure in 94 patients with renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1991;4:685S–9S.
 17. De Leeuw PW. On the significance of renal vein renins in renovascular hypertension. *J Hypertens* 2002;20:843–5.
 18. Textor S. Clinical manifestations and diagnosis of chronic kidney disease resulting from atherosclerotic renal artery stenosis. UpToDate (internet). 2019 (enero 2020); 19.
 19. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2014;370:13-22.
 20. Edwards MS, Corriere MA. Contemporary management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg* 2009;50:1197–210.
 21. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014;311:507–20.
 22. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:1425–43.
 23. Edwards MS, Cooper CJ. Renovascular Disease: Endovascular Treatment. En: Sidawy AN/ Perler BA. Rutherford's Vascular surgery and Endovascular Therapy. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1687-95.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con enfermedad renovascular.

CRITERIOS DE INDICACIÓN DE ACCESO VASCULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (ACTUALIZACIÓN)

Agúndez I., Herrero M., Fuente R., Santaolalla V., Serna M., Medina F.J.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica terminal es el último estadio de la enfermedad renal en el cual los riñones no son capaces de mantener el correcto equilibrio bioquímico y depurar las toxinas producidas por el organismo. Las causas más frecuentes de enfermedad renal crónica terminal son vasculares (nefroangioesclerosis, enfermedad de la arteria renal) y la Diabetes mellitus que suponen en conjunto más de la mitad de los casos. La atención sanitaria de la enfermedad renal crónica que precisa tratamiento sustitutivo de la función renal está aumentando en torno al 5-10 % anual.

La hemodiálisis (HD) es el tratamiento médico más común para tratar la enfermedad renal crónica terminal y permanente. Es el tratamiento del 80.6% de los pacientes que precisan tratamiento renal sustitutivo frente a una 17.7% que realizan diálisis peritoneal.

La fístula arterio-venosa interna (FAVI) nativa es el mejor acceso vascular para realizar la hemodiálisis. Han demostrado mayor permeabilidad que las fístulas protésicas con menor número de complicaciones y una menor tasa de infección que los catéteres centrales por lo que consiguen una mayor supervivencia del paciente y son coste-efectivas.¹

Mientras que la incidencia de enfermedad renal crónica en Castilla y León se mantiene estable en torno a 300 pacientes/año, la prevalencia de pacientes en tratamiento renal sustitutivo mediante HD aumenta anualmente y se encuentra en 3000 pacientes según el Registro de Diálisis y Trasplante Renal de Castilla y León de 2017. Además, estos pacientes son cada vez mayores (Mediana de pacientes que entran en HD 69.9 años) con mayor incidencia de factores de riesgo vascular (Diabetes, Hipertensión, Cardiopatía isquémica, etc.) que redundan en una peor calidad del capital venoso de los pacientes. Esta conjunción de circunstancias hace que el cirujano vascular se enfrente a un verdadero reto a la hora de realizar la mejor fístula para cada paciente y está suponiendo un aumento progresivo de la actividad requerida tanto para crear el acceso como para mantenerlo útil.

CRITERIOS DE INDICACIÓN

Los pacientes deben ser valorados por el cirujano vascular con antelación suficiente para realizar la FAVI y dejar tiempo para que esta madure lo suficiente para ser utilizada de inicio cuando entre en HD.

Es muy difícil predecir la evolución del fracaso renal pues en ocasiones la enfermedad renal se estabiliza (y tendremos fístulas maduras no utilizadas; se calcula que hasta un 20%.² y en otras, una enfermedad intercurrente precipita la entrada en HD del paciente (y necesitará un catéter para iniciar en tratamiento sustitutivo). Se estima que el paciente debe ser valorado aproximadamente 6 meses antes de su entrada en HD o cuando el filtrado glomerular estimado (FGe) sea inferior a 15 ml/min/1.73 m² para lo cual es fundamental la coordinación entre las Unidades de Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA) y el Servicio de Cirugía Vascular.³

Según la Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis (2017), si la indicación es una fístula arterio-venosa nativa, esta debe realizarse entre 4 y 6 meses antes de la fecha prevista para la entrada en HD; si se trata de una fístula protésica esta puede realizarse entre 3 y 6 semanas antes (con las nuevas prótesis de rápida punción puede realizarse 48 h antes de la HD) para permitir la cicatrización de los tejidos periprotésicos.

No debemos olvidar que en pacientes con ausencia de capital venoso para la realización de un acceso vascular, alto riesgo anestésico para la realización de una fístula protésica y limitada esperanza de vida, el catéter venoso central puede convertirse en la primera opción terapéutica que debe ser consensuada con el Nefrólogo y el paciente.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Anamnesis

Se debe realizar una Historia Clínica general del paciente valorando factores de riesgo cardio-vascular que pueden comprometer el funcionamiento inicial de la fístula o su posterior maduración. También hay que recoger con especial cuidado antecedentes de vías centrales (estancias en UCI, intervenciones importantes previas, catéteres de HD previos), presencia de marcapasos que pueden condicionar una estenosis de venas centrales y accesos vasculares previos. Es importante detallar si el paciente es zurdo o diestro para intentar (no es imprescindible) realizar el acceso en el brazo no dominante.

Exploración física

Posteriormente se realizará una exploración física: índice de masa corporal, presencia de pulsos, presión arterial en ambas extremidades superiores (debe ser mayor de 85 mmHg), test de Allen, valoración clínica del capital venoso con y sin compresor, evaluación de edema o aumento de la red venosa colateral en la cintura

escapular, existencia de cicatrices, etc. Datos todos ellos que pueden modificar la elección del acceso vascular.

Ecografía-doppler

La realización de Eco-Doppler como método de valoración preoperatoria ha sido controvertida dado que hasta 2018 no ha demostrado que su realización consigue una mayor tasa de permeabilidad y maduración del acceso vascular(4). El Eco-Doppler permite la medición exacta del calibre de vena y arteria, valora la calidad de sus paredes (calcificación arterial, engrosamiento de la pared venosa por flebitis previas) y el flujo arterial para diagnosticar estenosis que puedan condicionar fallo precoz del acceso o robo tras la realización del mismo. También permite descartar de forma directa o indirecta patología de los troncos venosos centrales. Actualmente, las Guías Clínicas recomiendan su utilización de rutina en la valoración previa a la realización de la FAVi.⁵

En la actualidad no se puede realizar una recomendación sobre el diámetro mínimo de los vasos utilizados para creación de una FAVI, pero las arterias con diámetro inferior a 1.5 mm y las venas menores de 1.6 mm se consideran de dudosa viabilidad según las series publicadas. El estudio ecográfico, en manos entrenadas, no lleva más de 10-15 minutos y se aconseja disponer de un Eco-Doppler en la consulta para evitar que la demora en la realización de esta prueba suponga un retraso en la intervención.

Otras pruebas de imagen

En caso de duda sobre la permeabilidad de las venas centrales es recomendable la realización de una prueba de imagen, en la actualidad un Angio-CT en fase venosa aunque clásicamente el gold standard ha sido a flebografía. En estos casos hay que valorar la relación riesgo/beneficio del uso de contrastes iodados que pueden precipitar la entrada del paciente en HD. En pacientes con antecedentes de catéter/marcapasos previos puede realizarse una flebografía intraoperatoria para asegurar la permeabilidad del sistema venoso central.

Cuidados preoperatorios

Una vez decidida la fístula a realizar, es importante informar al paciente de que advierta al personal sanitario para evitar venopunciones en la extremidad seleccionada o que estas sean realizadas en el dorso de la mano. En caso de necesidad de inicio de la HD, se recomienda el uso de catéteres yugulares o femorales evitando el uso de catéteres en subclavia.

Se puede recomendar al paciente la realización de ejercicios físicos isométricos de la extremidad para mejorar el desarrollo venoso durante el periodo de espera hasta la realización de la fístula.

SELECCIÓN DEL ACCESO VENOSO

Debemos realizar la mejor fístula posible para cada paciente. Debemos basar nuestra elección en la evaluación global de la historia clínica, el examen físico, la valoración ecográfica y las preferencias individuales del paciente. Los principios generales son utilizar la extremidad no dominante (para facilitar la comodidad al paciente durante las sesiones de HD) y lo más distal posible, dado que las fístulas no son eternas y en el futuro es posible que se necesite un acceso más proximal bien por trombosis, bien por mal funcionamiento del acceso previo. Además, la realización de una fístula distal consigue mayor segmento venoso apto para la punción y favorece el desarrollo de las venas proximales para nuevos accesos.

La primera opción será la fístula arterio-venosa radio-cefálica en la muñeca.⁶ Es la que mayor riesgo de trombosis inmediata (entre el 10 y el 30%) y falta de maduración presenta (aprox 30%) con una tasa de permeabilidad al año entre el 65% y el 81%. En caso de no poder realizarse en la mano no dominante se considerará el lado opuesto en la misma localización.

Si la exploración física y el mapeo mediante eco-Doppler descartan la realización de una fístula distal, la segunda opción es una fístula en el antebrazo o en el codo. La realización de fístulas en el antebrazo, si bien representan una mayor longitud de territorio venoso a utilizar, presentan una mayor complejidad técnica, lo que siempre va asociado a mayor posibilidad de complicaciones. En el codo, se puede realizar una húmero-cefálica o una húmero-peforante, técnica descrita por Gracz.⁷ Esta última tiene las ventajas de mayor proximidad entre los vasos a anastomosar y permite la salida por cefálica y por basílica madurando esta última para una posible ulterior fístula.

En caso de que carecer de cefálica en el brazo, la siguiente opción es una húmero-basílica. Puede realizarse en un solo tiempo asociada a transposición o en dos tiempos, realizando primero la fístula y una vez dilatada y arterializada la vena basílica realizar la transposición para sacarla de la cara interna del brazo (donde la punción tiene más riesgo de lesión nerviosa y arterial) y tunelizarla por la cara anterior del bíceps o solamente superficializarla (más incómodo para el paciente durante a HD). No existe diferencia de permeabilidad en las series revisadas entre los dos procedimientos, aunque la realización en un tiempo evita una nueva anestesia al paciente. La utilización de vena basílica frente a la interposición de una prótesis ha sido ampliamente estudiada; los resultados en cuanto a permeabilidad primaria y primaria asistida son significativamente mejores en las fístulas autólogas, aunque esta ventaja desaparece al analizar la permeabilidad secundaria, con menor número de complicaciones infecciosas y de procedimiento de rescate en los accesos nativos, que además no impiden la colocación de una prótesis ulterior.

En caso de no disponer de capital venoso adecuado será necesaria la colocación de una fístula protésica. El material de elección es el PTFE por su mejor integración y menor tasa de infección que el Dacron. Se aconseja que tanto la arteria como la vena de drenaje sean de un diámetro mayor de 4 mm. La configuración de la prótesis puede ser recta o en loop, siguiendo los mismos criterios de las prótesis nativas en cuanto a su realización lo más distal posible.

En la actualidad se dispone de nuevas prótesis de punción inmediata (dos capas de PTFE y una capa de elastómero) que ofrecen resultados similares a las clásicas con la ventaja de que pueden puncionarse a las 24-48 horas de su implante, lo que puede evitar la necesidad de colocación de un catéter.

Las prótesis biosintéticas (matriz de poliéster y colágeno de oveja), aunque son poco utilizadas presentan la ventaja de una mayor resistencia a la infección con resultados similares en cuanto a permeabilidad y procedimientos secundarios.

En casos de oclusión-estenosis del sistema venoso central, existe la posibilidad de colocar dispositivos híbridos (Hemodialysis Reliable Outflow-HeRO). Se trata de un catéter venoso central al que distalmente se le acopla una prótesis de PTFE que se anastomosa a la arteria humeral. Ha demostrado como principal ventaja muy bajas tasas de infección comparadas con el catéter venoso central.

En último término, en pacientes jóvenes con larga esperanza de vida hay que valorar la creación del acceso vascular en otras localizaciones como los miembros inferiores, la pared torácica, etc.

Orden de realización de accesos vasculares para hemodiálisis

Fístula radio-cefálica en la extremidad no dominante
Fístula radio-cefálica en la extremidad dominante
Fístula humero-cefálica/húmero-mediana extremidad no dominante
Fístula húmero-cefálica/húmero-mediana extremidad dominante
Transposición basílica
Fístula protésica
Otras fístulas

NUEVAS ALTERNATIVAS: FÍSTULAS ENDOVASCULARES

Existen dos sistemas de creación de una fístula de manera percutánea: el Ellipsys (Avenu Medical, Inc) y Wavelinq EndoAVF System 4F (Becton, Dickinson and Company).

El sistema Ellipsys consiste en la punción ecoguiada de la vena perforante del codo, atravesarla y pasar a la arteria radial. A través de esa punción se progresa una guía y un introductor de 6F y a través de este el dispositivo que mediante calor generado por radiofrecuencia consigue la unión entre la arteria y la vena. Aunque las series son aún pequeñas, los resultados son prometedores con un éxito técnico del 97% y una permeabilidad de 94%.⁸

El sistema Wavelinq consiste en la colocación de dos catéteres en paralelo a través de arteria y vena. Estos catéteres disponen de un imán en su extremo distal que hace que se aproximen. Una vez colocados en paralelo, mediante calor generado por radiofrecuencia seccionan y unen las paredes de la arteria y la vena. Dado que se realiza en el sistema venoso profundo (arteria radial proximal o distal o arteria cubital) es necesaria la embolización de la vena proximal para forzar el flujo hacia el sistema venoso superficial. Presenta una permeabilidad acumulada del 96.8% con un tiempo de maduración medio de 58 días.⁹

Aunque el coste inicial del procedimiento es alto, los buenos resultados obtenidos en cuanto a permeabilidad y la disminución de procedimientos secundarios para conseguir la maduración de la fístula hacen que la creación de una fístula endovascular sea un procedimiento coste-efectivo¹⁰

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La técnica quirúrgica más habitual se realiza mediante una incisión cutánea longitudinal de 2-3 cm más próxima a la arteria que a la vena. Se comienza con la disección y esqueletización de la vena para valorar intraoperatoriamente su calidad. Una vez conseguido un segmento suficiente de vena, se procede a su ligadura caudal e irrigación con suero heparinizado del segmento cefálico para valorar su capacidad de dilatación. Posteriormente, se disecciona la arteria y se realiza una anastomosis látero-terminal con sutura de polipropileno de 6-7/0 bajo heparinización local. Se recomienda que la arteriotomía en la arteria radial sea de aproximadamente 1.5 veces el diámetro de la misma y en la arteria humeral que no exceda los 5-6 mm para evitar el fenómeno de robo.

También puede realizarse una anastomosis látero-lateral que permite el paso de un dilatador a través del cabo distal al finalizar la anastomosis para comprobar la ausencia de estenosis aunque presenta el inconveniente de necesitar una mayor disección venosa.

Previo al cierre se ha de comprobar el correcto funcionamiento de la fístula mediante palpación de un correcto frémito, presencia de pulso en la arteria distal a la fístula y la ausencia de torsiones o bridas en la vena. La intervención se puede realizar bajo anestesia local y de modo ambulatorio, dando al paciente de alta tras unas horas de observación. Es necesario informar al paciente oralmente y por escrito de los cuidados necesarios tras la realización de la fístula y de la necesidad de realizar ejercicios isométricos de cara a mejorar su maduración.

Se han descrito otras técnicas con sección de la arteria radial y anastomosis término-lateral o término-terminal a la vena cefálica que argumentan un menor traumatismo arterial con disminución de las estenosis yuxta-anastomóticas.

También se ha descrito la realización de fístulas en la arteria radial proximal.⁷ Presenta la importante ventaja respecto a las humero-cefálicas de disminuir las posibilidades de robo que son cada vez más frecuentes al ser los pacientes intervenidos más añosos y con mayor patología del árbol arterial. Además, no impiden la realización de una fístula en el codo en caso de fracaso.

MONITORIZACIÓN ACCESO VASCULAR

Maduración

Tras la creación de una FAVI, se desencadenan una serie de fenómenos fisiológicos en la vena eferente que conducen a un aumento de su diámetro y engrosamiento de la pared (arterialización), así como a un aumento del flujo en la arteria aferente. Estos cambios son extremadamente complejos pues son el resultado de una interrelación de múltiples factores, unos dependientes del propio paciente que van a condicionar la capacidad de remodelado vascular y otros quirúrgicos que van a crear la presión de cizallamiento intra-fístula necesaria para el remodelado.¹¹

La exploración física por un observador experimentado predice la maduración clínica correctamente en 72%-80% de los pacientes.¹² Se puede considerar que una falta de desarrollo a las 8 semanas (maduración retrasada) apunta a la existencia de estenosis arterial o perianastomótica en un elevado porcentaje de los casos y debe confirmarse mediante técnicas de imagen.¹³ En muchos casos, especialmente en pacientes con enfermedad aterosclerótica, la causa es una disminución del flujo arterial. Un estudio multicéntrico, randomizado y controlado con 877 pacientes ha concluido que aproximadamente el 60% de los nuevos accesos vasculares se trombosan precozmente o no consiguen suficiente maduración para ser utilizados en la hemodiálisis.¹⁴

Los criterios ecográficos de maduración del acceso vascular nativo más utilizados son los de la Universidad de Alabama: luz venosa > 4mm y flujo > 500 ml/min con una sensibilidad del 89% y una especificidad del 42% para determinar la maduración sin procedimientos asociados.

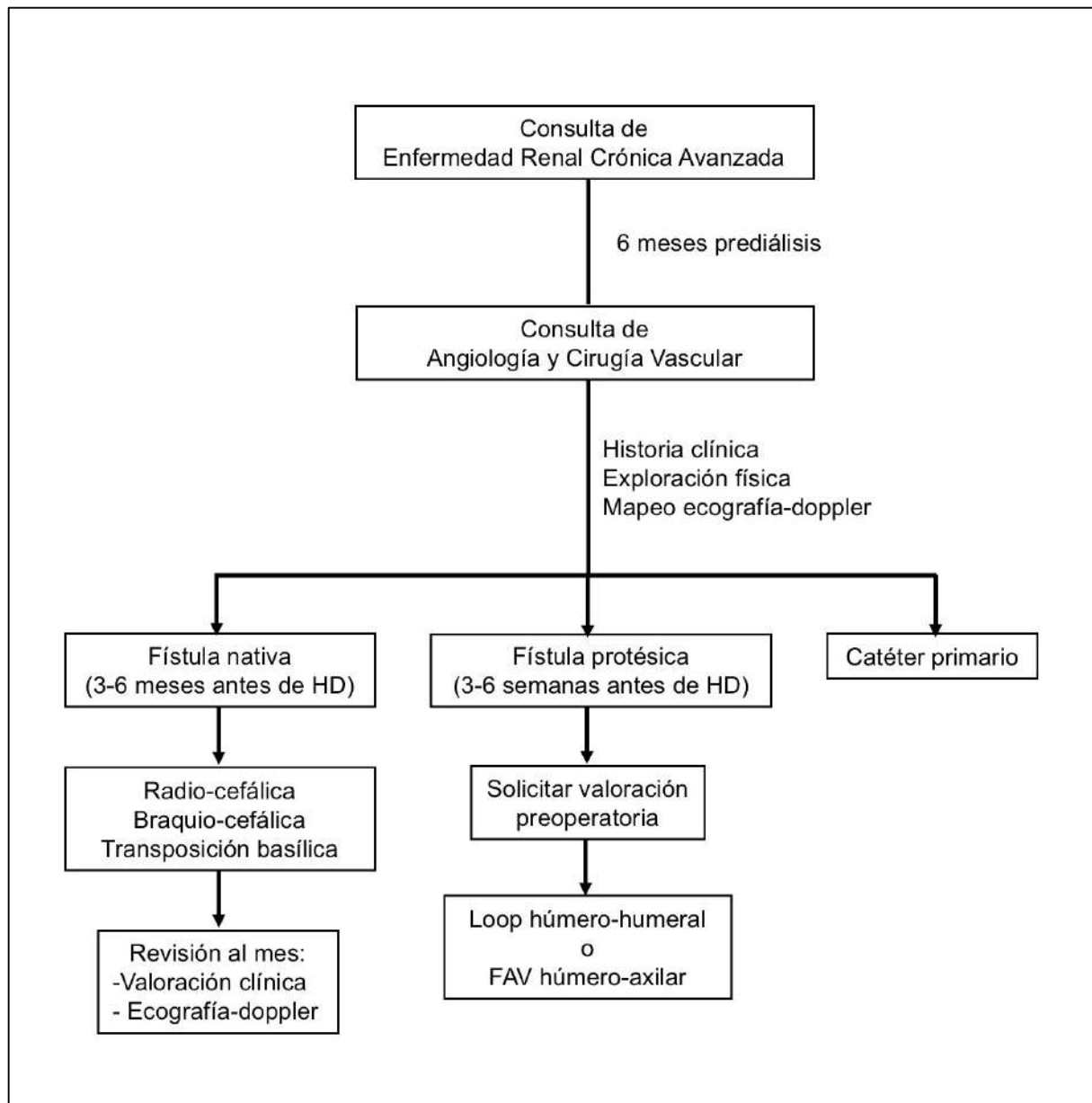
En las fístulas arterio-venosas inmaduras se encuentra una lesión subyacente en casi el 100% de los casos y su localización más frecuente es la vena post-anastomótica.¹⁵ El diagnóstico de fallo en maduración del acceso vascular permite tomar las medidas adecuadas para su corrección y rescate por lo que es recomendable la instauración de una consulta de revisión precoz tras la realización de la fístula para su valoración clínica y ecográfica.

Seguimiento del acceso vascular

Excede los objetivos de este capítulo describir la monitorización del acceso vascular durante su utilización. Solamente reseñar que es imprescindible la implementación de un programa de seguimiento en las unidades de Hemodiálisis con valoración periódica de flujos, presiones y calidad de la HD. El diagnóstico de complicaciones permite el tratamiento antes de que se ocluya el acceso vascular alargando su vida útil y ahorra la necesidad de catéteres y nuevos accesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rocco M, Daugirdas JT, Depner TA, Inrig J, Mehrotra R, Rocco MV, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 Update. *Am J Kidney Dis* 2015;66:884-930
2. Oliver MJ, Quinn RR, Garg AX, Kim SJ, Wald R, Paterson JM. Likelihood of starting dialysis after incident fistula creation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:466-71.
3. Vascular Access Work Group. Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *American J Kid Dis* 2006;48:S248-73.
4. Hossain S, Sharma A, Dubois L, DeRose G, Duncan A, Power AH. Preoperative point-of-care ultrasound and its impact on arteriovenous fistula maturation outcomes. *J Vasc Surg* 2018;68:1157-65.
5. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, et al. Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *Nefrología* 2018;38:353-4.
6. Schmidli J, Widmer MK, Basile C, de Donato G, Gallieni M, Gibbons CP, et al. Editor's Choice – Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:757-818.
7. Gracz KC, Ing TS, Soung LS, Armbruster KF, Seim SK, Merkel FK. Proximal forearm fistula for maintenance hemodialysis. *Kidney Int* 1977;11:71-5.
8. Mallios A, Jennings WC, Boura B, Costanzo A, Bourquelot P, Combes M. Early results of percutaneous arteriovenous fistula creation with the Ellipsys Vascular Access System. *J Vasc Surg*. 2018;68:1150-6.
9. Rajan DK, Ebner A, Desai SB, Rios JM, Cohn WE. Percutaneous creation of an arteriovenous fistula for hemodialysis access. *J Vasc Interv Radiol* 2015;26:484-90.
10. Yang S, Lok C, Arnold R, Rajan D, Glickman M. Comparison of post-creation procedures and costs between surgical and an endovascular approach to arteriovenous fistula creation. *J Vasc Access* 2017;28:8-14.
11. Malovrh M. Native arteriovenous fistula: Preoperative evaluation. *Am J Kidney Dis* 2002;39:1218-25.
12. Ferring M, Henderson J, Wilkink T. Accuracy of early postoperative clinical and ultrasound examination of arteriovenous fistulae to predict dialysis use. *J Vasc Access* 2014;15:291-7.
13. Gallego Beuter JJG, Lezana AH, Calvo JH, Carriles RM. Early detection and treatment of hemodialysis access dysfunction. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2000;23:40-6.
14. Dember LM, Beck GJ, Allon M, Delmez JA, Dixon BS, Greenberg A, et al. Effect of Clopidogrel on Early Failure of Arteriovenous Fistulas for Hemodialysis. *JAMA* 2008;299:2164-71.
15. Turmel-Rodrigues L, Mouton A, Birmelé B, Billaux L, Ammar N, Grézard O, et al. Salvage of immature forearm fistulas for haemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:2365-71.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con acceso vascular por enfermedad renal crónica.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

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

INTRODUCCIÓN

La oclusión de la vena cava superior (VCS), asociada en ocasiones a la oclusión de otras venas centrales del tórax, puede producir un amplio intervalo de hallazgos clínicos, que en conjunto se denominan síndrome de cava superior (SCV).¹

FISIOPATOLOGÍA

La disminución de la luz de la VCS, bien por un proceso intrínseco o extrínseco, va a justificar una estasis venosa, que junto a lesión endotelial y/o agentes protrombóticos circulantes, pueden conducir a la trombosis de la VCS. De manera compensatoria, se desarrollan vías de colateralidad alternativas, aumentando el retorno venoso a la aurícula derecha a través de la vena ácigos, mamaria interna, torácica lateral, plexo paraespinal y/o esofágico, con un aumento en la presión venosa central en hemicuerpo superior que irá decreciendo a lo largo de las primeras semanas. En situaciones en las que se produce una oclusión abrupta de la VCS o en casos de muy mala colateralidad, existe una disminución de la postcarga que puede producir una repercusión sistémica aunque generalmente se resuelve en cuestión de horas. Si persiste inestabilidad hemodinámica, deberemos plantear un efecto masa a nivel del corazón en posible relación a un tumor subyacente.²

ETIOPATOGENIA

1. Patología maligna, mediastínica y/o pulmonar, es la causa más frecuente suponiendo hasta el 60-85% de los casos descritos en la actualidad. Se puede producir una invasión directa o bien una compresión extrínseca, por el tumor primario o por metástasis adyacentes a nivel de pulmón derecho, ganglios u otras estructuras del mediastino.^{1,3}
2. Catéteres centrales, suponen hasta el 20-40% de los casos con una incidencia en aumento.⁴
3. Compresiones no malignas: tumores benignos del mediastino, mediastinitis, aneurisma de aorta torácica ascendente, linfadenitis secundaria a procesos infecciosos como la tuberculosis o sarcoidosis, hemomediastino, etc.

4. Alteraciones primitivas de la pared, ya sean tumores primarios (raros, suelen ser angiosarcomas o leiomiomas, y son asintomáticos) o aneurismas congénitos de la VCS (igualmente raros y asintomáticos) (Tabla 1).

SVC maligno	SVC benigno
Cáncer de pulmón: <ul style="list-style-type: none"> • Microcítico • No microcítico (epidermoide, adenocarcinoma, otros) 	Catéter central: vías, marcapasos, FAV
Linfoma: <ul style="list-style-type: none"> • LNH • LH 	Linfadenitis <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis • Sarcoidosis
Carcinoma tiroideo	Bocio tiroideo subesternal
Enfermedad metastásica	Fibrosis mediastínica
Tumor mediastínico de células germinales	Tumores benignos mediastino
Mesotelioma	Hemomediastino
Angiosarcoma VCS	Aneurismas congénitos VSS
Leiomioma VCS	Aneurisma de aorta torácica

Tabla 1: Etiopatogenia SCS

CLÍNICA

La estasis venosa a nivel de las venas de la cabeza, cuello y extremidades superiores, se va a traducir en edema, principalmente a nivel facial y periorbitario, ingurgitación venosa, cefalea, síntomas visuales, disfagia, disnea y ortopnea, estridor y tos, así como alteraciones cognitivas. La instauración de la clínica viene determinada por la progresión del proceso primario (más significativa en tumores malignos) y por los mecanismos compensatorios. Además puede exacerbarse con medidas posturales, como el decúbito o al inclinar el tronco hacia adelante, y por las manifestaciones propias del proceso subyacente.

Existen varias escalas para estratificar la gravedad de los síntomas clínicos en pacientes oncológicos, siendo la muy útiles al determinar un algoritmo diagnóstico y terapéutico, y además se pueden extrapolar a otras etiologías del SVC (Tabla 2).⁵

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y clínica es fundamental, ya que hasta un 60% de SVC es la forma inicial de presentación de una patología tumoral.⁶

Rx tórax

Anómala hasta en un 84% de los casos, siendo los hallazgos más frecuentes, el ensanchamiento mediastínico y efusión pleural (64-26%), desplazamiento de la línea media, atelectasias, etc.

Gravedad	Síntomas	Incidencia (%)
0	Asintomático	10
1	Leves: edema facial y/o cuello, cianosis e ingurgitación venosa	25
2	Moderados: edema facial y/o cuello asociado a disnea, tos, alteraciones visuales, alteración de los movimientos palpebrales, dificultad para la masticación	50
3	Severos: cefalea y/o mareo (edema cerebral), disnea (edema laríngeo), síncope ante cambio postural (disminución de la reserva miocárdica)	10
4	Amenazantes/potencialmente mortales: confusión u obnubilación (edema cerebral), estridor (edema laríngeo), síncope espontáneo, hipotensión o insuficiencia renal (compromiso hemodinámico)	5
5	Fatal/Muerte	<1

Tabla 2: Estadificación clínica SCS.

Pruebas de laboratorio

Bioquímica, hematimetría, coagulación y marcadores tumorales, son fundamentales para valorar estado general del paciente pero además son útiles hacer un diagnóstico de sospecha cuando no existen catéteres centrales.

Los marcadores tumorales pueden reafirmar la sospecha de un proceso oncológico subyacente y son de gran utilidad en aquellos pacientes con proceso conocido, donde pueden determinar curso de la enfermedad (ej. gonadotropina coriónica humana (GCH) o α -fetoproteína (α FP) en pacientes con tumores de células germinales).

Una anemia inexplicable, trombocitopenia o leucopenia, hipercaliemia, hiperuricemia y/o niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH) puede hacernos sospechar en un linfoma no hodgkin (LNH).

Ecografía-doppler

Dada la ventana acústica no nos permite hacer un diagnóstico definitivo pero podemos obtener signos indirectos a nivel de otras venas centrales, como es un aplanamiento de las curvas y una pérdida de fasicidad con los movimientos respiratorios, que sugiera una estenosis proximal. En muchas ocasiones, existe una asociación a trombosis de otras venas centrales más accesibles, como subclavia y yugular interna, donde sí podemos comprobar la falta de flujo y depresibilidad

Angio-TC

Permite valorar la extensión de la trombosis, vías de colateralidad y además determinar la causa subyacente. La presencia de colaterales, tiene una especificidad de un 96% y una sensibilidad del 92% en el diagnóstico de SVC.^{7,8}

Angio-RM

Es una alternativa útil al Angio-TC en pacientes con alergia al contraste iodado o sin accesos periféricos en miembros superiores.⁹

Venografía

Es el *gold standard* para identificar el lugar de la obstrucción, extensión y vías de colateralidad, permitiendo en el mismo acto el tratamiento en casos con sintomatología muy grave. No nos da información acerca de la causa subyacente pero ésta puede ser estudiada en un segundo tiempo una vez se consiga la mejoría clínica del paciente.¹⁰

Anatomía patológica

Fundamental en los casos de SVC malignos donde va a determinar el algoritmo terapéutico. Existen técnicas mínimamente invasivas, como la citología de esputo, líquido pleural y la biopsia guiada de adenopatía (ej. supraclavicular) que pueden proporcionar el diagnóstico hasta en el 65% de los casos. La biopsia de médula ósea, también útil, permite la estadificación en paciente con sospecha de LNH o de carcinoma microcítico de pulmón (CMP) Otras técnicas más agresivas, como la broncoscopia, mediastinoscopia o toracoscopia, aportan el diagnóstico definitivo y son especialmente útiles para determinar el subtipo en casos de linfoma.^{11,12}

TRATAMIENTO

Viene determinado por la gravedad de los síntomas, la causa subyacente y la esperanza de vida en los casos de SVC maligno (Tabla 3).^{2,12}

1. Paciente con obstrucción de la vía aérea, edema laríngeo y/o estado comatoso, suponen una emergencia. Una vez intubado y estabilizado, el paciente debe ser trasladado para realizar una recanalización endovascular (de la cava y/u otras venas centrales). La radioterapia, usada hace años para aliviar la sintomatología en casos de SVC maligno, se ha relegado a un segundo plano, al ser más lenta frente a las técnicas endovasculares y al ensombrecer en ocasiones, el estudio anatomopatológico

2. En casos de síntomas moderados, se pueden realizar pruebas de imagen, generalmente angio-TC que permite valorar la causa subyacente y hacer el planeamiento de un potencial tratamiento endovascular aunque las opciones de tratamiento deben ser más individualizadas.

- Cuando existe un catéter central, se procede a su retirada y se esperara unos días, bajo estrecha vigilancia, a una posible mejoría de la sintomatología.

- En el SVC maligno en paciente de con corta esperanza de vida, cáncer con pobre respuesta a quimioterapia o radioterapia y/o recidiva de la sintomatología con tratamiento previo con radioterapia, se puede plantear tratamiento endovascular por la rápida resolución de la clínica.

- Tumores quimio-sensibles (LNH, CMP, tumor de células germinales), debe plantearse la quimioterapia como primera opción ya que la respuesta es rápida con una tasa de remisión alta.

- Tumores radio-sensibles, sin radioterapia previa, puede ser una opción efectiva la radioterapia.

- Si se plantea una cirugía resectiva tumoral, como es el caso del timoma o carcinoma de tiroides, generalmente con respuesta pobre a la quimioterapia y/o radioterapia, o en casos de tumor residual de células germinales, se puede plantear asociar cirugía de vena cava superior, con una selección muy estricta del paciente.¹³⁻

15

Medidas generales

- Medidas posturales: la elevación de la cabeza, tan alta como sea posible, permite disminuir la presión hidrostática y mejorar el edema.
- Anticoagulación: permite limitar la progresión del trombo y mantener las vías de colateralidad.
- Hidratación: se debe evitar la sobrehidratación ya que va asociada a un empeoramiento clínico.
- Diuréticos: se pueden usar para aliviar la sintomatología siempre que se evite la depleción intravascular
- Glucocorticoides:

1. En pacientes sometidos a RT en casos de emergencia, donde no ha sido posible un tratamiento endovascular, se puede administrar un ciclo corto a altas dosis para disminuir el riesgo de obstrucción de la vía aérea por edema.

2. En tumores córtico-sensibles, como el linfoma o timoma, teniendo en cuenta que los corticoides son linfofíticos y pueden alterar el estudio anatomopatológico, se pueden usar una vez esté realizada la biopsia.

Tratamiento endovascular

La técnica es la realización de una angioplastia/stent.

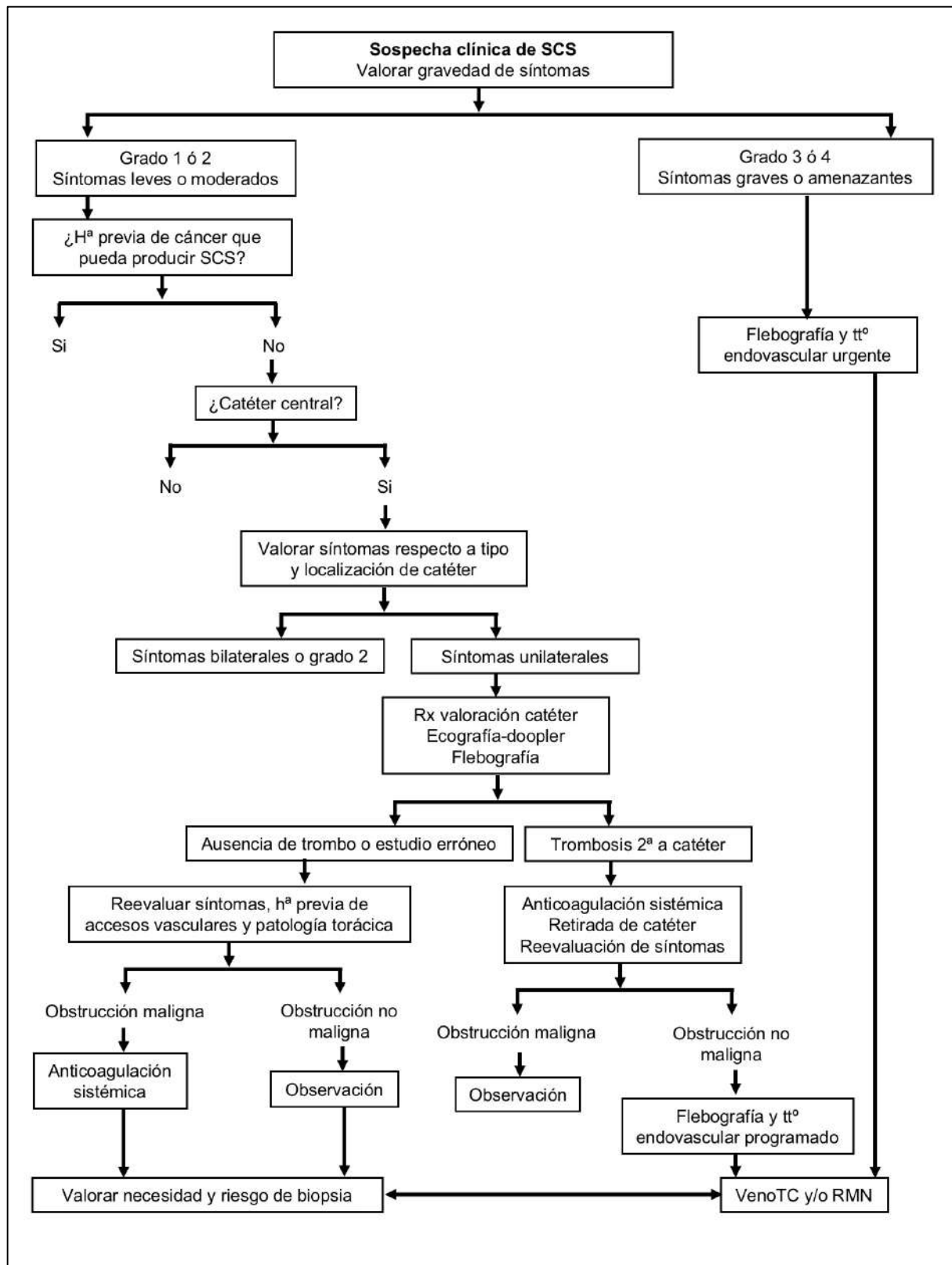
Complicaciones: son poco frecuentes, 3-7%, incluyen infección a nivel de punto de punción, sangrado o hematoma, tromboembolismo pulmonar y de forma extremadamente rara, perforación o rotura de VCS y la migración de stent. A largo plazo, pueden existir eventos hemorrágicos, como consecuencia de la anticoagulación, y la pérdida de la permeabilidad del stent. La trombosis o reestenosis del stent, es poco frecuente, dada la corta esperanza de vida en los SVC maligno, y se puede intentar rescatar en aquellos casos que lleve asociado un empeoramiento clínico significativo.¹⁶⁻¹⁸

Tratamiento a largo plazo: no existe consenso sobre el régimen de anticoagulación vs antiagregación que deben llevar estos pacientes. En aquellos casos en los que el implante del stent se realiza en un proceso oclusivo, con importante trombo asociado, o estados de hipercoagulabilidad (en ocasiones propios del tumor), se realiza anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular o nuevos anticoagulantes orales durante al menos un año y hasta que se resuelva la causa subyacente. En las situaciones en las que el implante se realiza por estenosis significativa, sin mucha carga trombótica asociada, se realiza antiagregación, doble entre el 1º-3º mes y posteriormente simple y de forma indefinida.^{10,19}

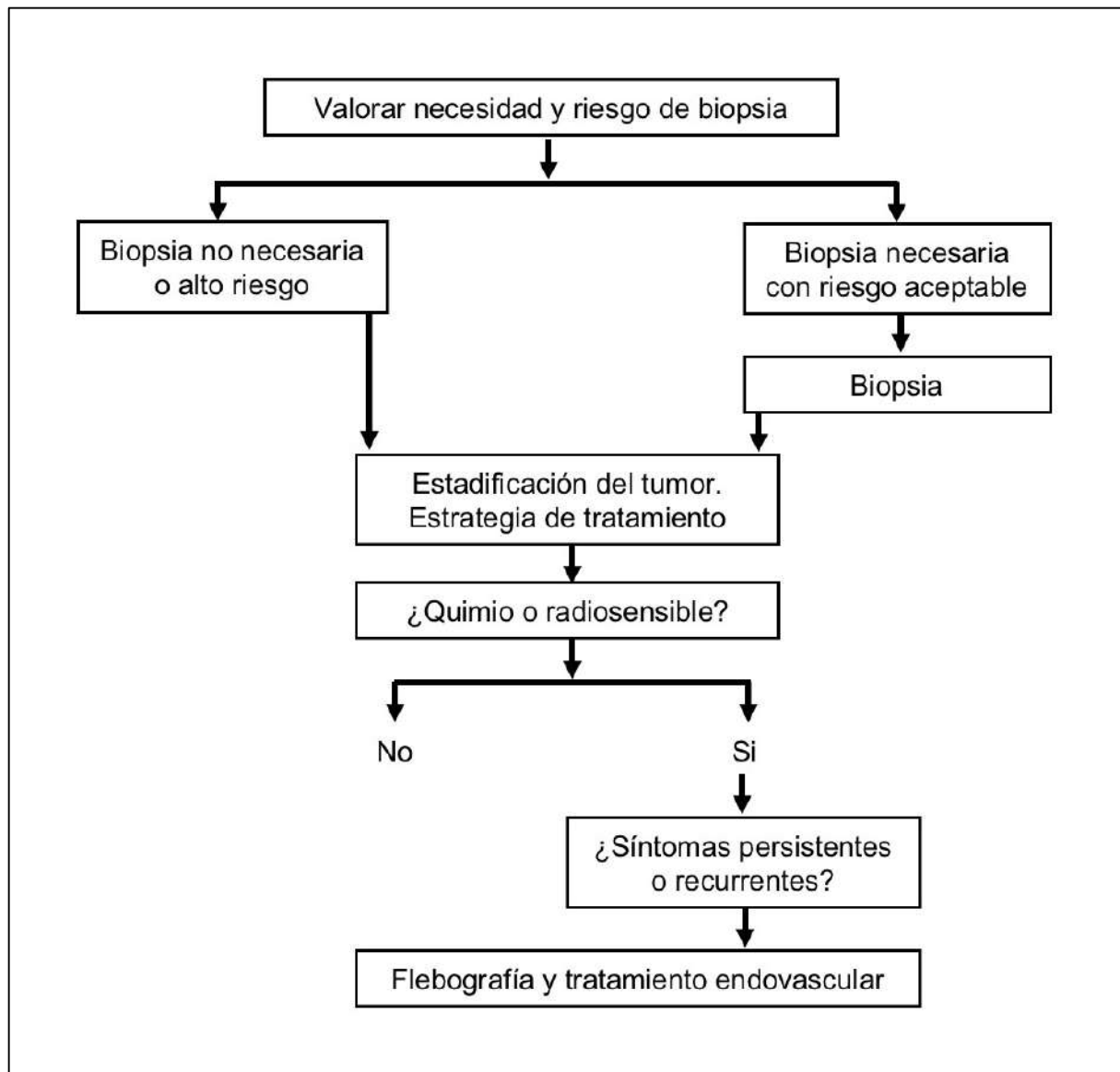
BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, Winokur RS, Madoff DC. Malignant Venous Obstruction: Superior Vena Cava Syndrome and Beyond. *Semin Intervent Radiol* 2017;34:398-408.
2. Yellin A, Rosen A, Reichert N, Lieberman Y. Superior vena cava syndrome. The myth--the facts. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1114-8.
3. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007;356:1862-9.
4. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)* 2006;85:37-42.
5. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome-a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol* 2008;3:811-4.
6. Markman M. Diagnosis and management of superior vena cava syndrome. *Cleve Clin J Med* 1999;66:59-61.
7. Sonavane SK, Milner DM, Singh SP, Abdel Aal AK, Shahir KS, Chaturvedi A. Comprehensive Imaging Review of the Superior Vena Cava. *Radiographics* 2015;35:1873-92.
8. Eren S, Karaman A, Okur A. The superior vena cava syndrome caused by malignant disease. Imaging with multi-detector row CT. *Eur J Radiol* 2006;59:93-103.
9. Cline B, Hurwitz LM, Kim CY. MR Venography of the Central Veins of the Thorax. *Top Magn Reson Imaging* 2017;26:167-74.
10. Uberoi R. Quality assurance guidelines for superior vena cava stenting in malignant disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29:319-22.
11. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior vena caval obstruction. Is it a medical emergency? *Am J Med* 1981;70:1169-74.
12. Kvale PA, Selecky PA, Prakash UB, American College of Chest Physicians. Palliative care in lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:368S-403S.
13. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). NCCN clinical practice guidelines in oncology. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/default.aspx (Accessed on November 19, 2019).
14. Kvale PA, Selecky PA, Prakash UB, American College of Chest Physicians. Palliative care in lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:368S-403S.
15. Kalra M, Sen I, Gloviczki P. Endovenous and Operative Treatment of Superior Vena Cava Syndrome. *Surg Clin North Am* 2018;98:321-35.
16. Fagedet D, Thony F, Timsit JF, Rodiere M, Monnin-Bares V, Ferretti GR, et al. Endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome: results and predictive factors of clinical efficacy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013;36:140-9.

17. Gwon DI, Ko GY, Kim JH, Shin JH, Yoon HK, Sung KB. Malignant superior vena cava syndrome: a comparative cohort study of treatment with covered stents versus uncovered stents. *Radiology* 2013;266:979-87.
18. Quaretti P, Galli F, Moramarco LP, Corti R, Leati G, Fiorina I, et al. Stent Grafts Provided Superior Primary Patency for Central Venous Stenosis Treatment in Comparison with Angioplasty and Bare Metal Stent: A Retrospective Single Center Study on 70 Hemodialysis Patients. *Vasc Endovascular Surg* 2016;50:221-30.
19. Lanciego C, Pangua C, Chacón JI, Velasco JI, Boy RC, Viana A, et al. Endovascular stenting as the first step in the overall management of malignant superior vena cava syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:549-58.



**Algoritmo diagnóstico y terapéutico del síndrome de vena cava superior
(continua en la página siguiente).**



Algoritmo diagnóstico y terapéutico del síndrome de vena cava superior.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

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

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa superficial (TVS) es una trombosis localizada en una vena del sistema venoso superficial que se acompaña de una reacción inflamatoria perivenosa, mucho más intensa que en la trombosis venosa profunda (TVP).

El objetivo de esta revisión es actualizar los conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento de la TVS. Esta entidad considerada clásicamente como una patología banal de fácil diagnóstico y sencillo tratamiento, actualmente sabemos que es una patología potencialmente grave (al poder asociarse a TVP y embolias pulmonares (EP)), que precisa de exploraciones complementarias de diagnóstico (eco-doppler (ED), estudios de trombofilia, etc), para instaurar un tratamiento específico. En este contexto, puede estar indicado un tratamiento anticoagulante.

La presente revisión se ocupa únicamente de las TVS que afectan a las extremidades inferiores, excluyendo otras localizaciones (cuello, extremidades superiores, etc.). Tampoco nos ocuparemos de las trombosis venosas por infusión, químicas, traumáticas o iatrogénicas (inyección de contrastes, escleroterapia, etc.).

CONSIDERACIONES PREVIAS

1. La TVS es una afección común. Su incidencia se estima entre el 0,3-0,6 casos por 1000 personas/año en personas jóvenes y 0,7-1,5 por 1000 en personas mayores/año.^{1,2} La prevalencia de la TVS es superior a la TVP, en consultorios de atención primaria, tanto para hombres como para mujeres y en todas las épocas de la vida; mientras la prevalencia media fue del 3,2% y 4,4% para las TVP, dichos porcentajes aumentaron al 4,9% y 10,8% para las TVS en hombres y mujeres respectivamente.³

Las TVS son más frecuentes en venas varicosas (70%), pero también afecta las venas aparentemente normales. En el 60-80% las TVS se localizan a nivel de la safena interna, el 10-20% en la safena externa, y el 10-20% en otra vena superficial de la pierna; la bilateralidad de una TVS ocurre en el 5-10%.⁴

2. Los factores de riesgo de TVS son similares a los de TVP. La aparición de una TVS es un factor de riesgo independiente para desarrollar una TVP.^{5,6} Por otro lado, la aparición de una TVP es un factor de riesgo para la TVS.⁷ La explicación es sencilla: la mayoría de factores de riesgo, incluyendo la trombofilia, son los mismos para ambas entidades.⁸

3. La TVS no siempre es una patología benigna. Primero, porque existe una importante frecuencia de TVP concomitante con la TVS, cifrada en el 6-53%,⁹⁻¹¹ probablemente alrededor del 20%.¹² Habitualmente la TVP asienta en la extremidad ipsilateral a la TVS (73%), pero también puede afectar a la contralateral (9%) o de forma bilateral (18%).¹³

La segunda condición que hace de la TVS una entidad no benigna es la significativa frecuencia de EP concomitante; la práctica sistemática de TAC torácico en las TVS llegó a detectar un 33% de EP;¹⁴ son EP sintomáticas entre un 0,5 y 11%,^{7,8} probablemente entre el 2-4 %.¹²

Tercero: la trombosis proximal aislada de la vena safena interna (a menos de 5 cm del cayado), aunque es poco habitual (menos del 20% de las TVS de la safena interna), con frecuencia pueden progresar a TVP y ocasionar EP.¹⁵

Cuarto: según el estudio ICARO,¹⁶ el riesgo a largo plazo de TVP/EP después de interrumpir el tratamiento anticoagulante de la TVS aislada es clínicamente relevante, especialmente en hombres y en presencia de cáncer activo. El riesgo es insignificante en pacientes sin cáncer. Conjuntamente, en el estudio OPTIMED¹⁷ los resultados informan que los pacientes con cáncer y TVS tienen un pobre pronóstico, similar a los pacientes con TVP relacionados con el cáncer. La alta tasa de recurrencia de TVP-EP sugiere que estos pacientes pueden necesitar una mayor duración del tratamiento anticoagulante.

En resumen, y según el estudio epidemiológico POST,¹⁸ uno de los más extensos sobre la TVS (incluyó 844 casos consecutivos sintomáticos), confirma la no benignidad de muchas TVS. Así, 210 pacientes (24.9%) presentaron una TVP o EP sintomática concomitante. Entre 600 pacientes sin TVP o EP a la inclusión del estudio, 58 (10.2%) desarrollaron alguna complicación a los tres meses del seguimiento, entre las más significativas fueron: 3 EP (0.5%), 15 TVP (2.8%), 18 extensiones de la TVS (3.3%) y 10 recurrencias de la TVS (1.9%), teniendo en cuenta que 540 pacientes (90.5%) habían recibido anticoagulación como tratamiento de la TVS.

Dos mecanismos explican la asociación TVS+TVP/EP: la propagación del trombo del sistema venoso superficial al profundo, a través de los cayados safenos o perforantes, y la existencia de un estado de hipercoagulabilidad que afecta a ambos sistemas venosos por igual. Dicha asociación es más frecuente en caso de TVS sobre vena sana.¹⁹ También es muy elevada en las TVS que afectan a la safena externa (65,6%).²⁰

4. Importancia de diferenciar una TVS sobre vena sana o patológica (varicosa). Las TVS sobre vena sana son mucho menos frecuentes que sobre vena varicosa (12% frente al 88%), pero son mucho más graves.²¹ La gravedad de la TVS sobre venas sanas se relaciona con una mayor asociación con TVP y EP.

Diversos estudios han demostrado una significativa mayor prevalencia de factores de riesgo genéticos (mutación del factor V Leiden, mutación G2021A del gen de la protrombina, MTHFR o asociaciones) en pacientes con TVS y TVP concomitante, máxime cuando la TVS asentaba sobre venas previamente sanas. En

situaciones de deficiencias de la coagulación más infrecuentes, pero más graves (déficit de las proteínas S y C o de antitrombina) sucede algo similar. Lo mismo podríamos decir ante la presencia de neoplasias ocultas.²²⁻²⁵

A la luz de estos resultados, es importante resaltar qué la distinción entre una TVS sobre vena varicosa (VV) y vena no varicosa (VNV) es muy relevante desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO

La clínica suele ser de aparición repentina. Localmente el paciente refiere dolor más o menos intenso; a la exploración se aprecia dolor, enrojecimiento, calor y discreto edema sobre una vena superficial. Posteriormente la vena se convierte en un cordón sólido, desapareciendo los síntomas inflamatorios bien por el tratamiento o de forma espontánea. En ocasiones se asocian manifestaciones generales inespecíficas, tales como febrícula y malestar general.

La TVS sobre vena varicosa (varicoflebitis) también se manifiesta de forma súbita, como un nódulo varicoso doloroso, indurado, caliente y enrojecido. La variz afecta pierde su irreductibilidad convirtiéndose en un "bultoma" lleno de sangre coagulada.

El diagnóstico clínico de TVS, sin más, es relativamente sencillo mediante la referida clínica y exploración física. No obstante, un paciente con inflamación superficial a lo largo del trayecto de la vena safena, sobre todo si esta no es varicosa, puede confundirse con otros procesos (linfangitis, celulitis).^{26,27}

Hasta hace pocos años, aquí finalizaba el proceso diagnóstico sin embargo, los actuales cocimientos obligan a profundizar en el mismo, pues como se ha referido la TVS ya no es considerada de forma sistemática un proceso banal.

Entre las exploraciones complementarias, el ED es el método diagnóstico de elección.²⁶⁻²⁸ Está indicado en TVS: muy extensas, sobre VNV y/o proximales a los cayados safenos (tanto en VV como VNV). El ED debe ser: urgente, completo (tanto del sistema venoso superficial como del profundo) y bilateral (ambas extremidades inferiores). Dicha exploración nos informará de la presencia o ausencia de TVS, extensión del trombo (confinado al sistema venoso superficial, distal o proximal) a los cayados, o con progresión al sistema venoso profundo), concomitancia de una TVP ipsi o contralateral y realizar un seguimiento de la extensión del trombo. Sólo un ED fiable permite un correcto enfoque terapéutico.

Para evitar recidivas, el enfoque diagnóstico debe buscar los factores de riesgo que desencadenaron la TVS. En la etiopatogenia de la TVS también es válida la triada de Virchow: estasis sanguínea, alteración de la coagulación y el trauma local (lesión de la pared venosa). Es decir, los factores de riesgo son similares a los propios de la TVP (trombofilias, neoplasias, etc).

En este orden de ideas también sabemos que las trombofilias se asocian en el 20-35% de los pacientes con TVS, siendo la mutación del factor V Leiden la más frecuente, y que son más frecuentes en el grupo TVS con VNV.²¹ Por ello, la

recomendación es hacer estudios de trombofilia sistemáticos en el subgrupo TVS-VNV y selectivos (historia personal o familiar) en el subgrupo TVS-VV.

La asociación con neoplasias (la clásica tromboflebitis migratoria) está menos investigada y su búsqueda al igual que otras enfermedades sistémicas (p.ej. enfermedades autoinmunes) debe hacerse según la historia y estado del paciente. La búsqueda de neoplasia oculta es más recomendable y rentable en las TVS sobre VNV.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la TVS no está bien establecido. Un documento de expertos menciona una ingente cantidad de posibilidades terapéuticas, que inducen confusión.²⁹ En cualquier caso, los objetivos del tratamiento deben ser: prevenir la extensión del trombo, prevenir las complicaciones embólicas, tratar los síntomas y disminuir el riesgo de recurrencia.

Durante mucho tiempo el tratamiento de la TVS consistía en la administración por vía oral de un antiinflamatorio no esteroideos (AINES) y una media elástica para la pierna afecta y en caso de intenso dolor, se podía realizar una trombectomía venosa local. Pasado el episodio agudo se solía indicar cirugía de las varices, practicándose generalmente un *stripping* de la safena afecta. Más recientemente, se propuso en caso de TVS de la safena interna proximal al cayado safeno-femoral, la ligadura de dicho cayado indicada como cirugía urgente para evitar la progresión del trombo al sistema venoso profundo.

En los casos de TVS y TVP asociada (ipsilateral o contralateral), no cabe duda que se debe tratar la TVP y sus posibles consecuencias, independientemente de las características de la TVS. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) es el fármaco de elección, puesto que los AINES o la ligadura del cayado son inefectivos.

La aparición de las HBPM cambió el paradigma terapéutico de la TVS. Los distintos ensayos clínicos, resumidos en recientes revisiones sistemáticas y/o metanálisis permiten aportar recomendaciones (y su grado de evidencia) a distintas guías de práctica clínica.³⁰⁻³²

En este sentido, la última revisión Cochrane,³⁰ concluye:

- Que dosis profilácticas de fondaparinux (2,5 mg/día), durante 45 días, parece ser la opción terapéutica más óptima en prevenir eventos tromboembólicos (TVP y EP), reducir la extensión de la TVS y las recurrencias, sin aumentar el riesgo de sangrado respecto del placebo.
- Que las HBPM y AINE también reducen la extensión y recurrencia de la TVS. Con respecto a las HBPM son necesarias más investigaciones para conocer las dosis óptimas y duración del tratamiento, y conjuntamente si una terapia combinada puede ser más efectiva que un tratamiento único.
- Que se necesita más investigación para evaluar el papel del rivaroxabán y otros inhibidores directos del factor X o de la trombina.
- Que la evidencia sobre el tratamiento tópico o la cirugía es limitada y no informa a la práctica clínica sobre los efectos de estos tratamientos en términos de TVP/EP.

La 9ª edición de las conocidas guías ACCP (American College of Chest Physicians) recomiendan emplear fondaparinux o HBPM, a dosis profilácticas, durante 6 semanas (45 días).³³

En nuestro país, disponemos de un documento de consenso realizado entre la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y el Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, con similares recomendaciones a las ya referidas.³⁴ A destacar en este consenso el apartado sobre criterios de derivación desde atención primaria a los servicios de urgencias y de cirugía vascular (Tabla 2).

Por lo tanto, el tratamiento clásico sólo está indicado en casos de TVS muy localizadas, infrageniculares y una vez excluida la afectación del sistema venoso profundo. Las TVS extensas y/o con afectación cercana a los cayados, se deberán anticoagular con fondaparinux o HBPM a dosis anticoagulantes. La deambulación precoz con una contención elástica (media clase 2: 20-30 mm Hg) continúa siendo imprescindible; el reposo en cama no está indicado nunca, incluso en la TVS localizada y distal, pues puede permitir la progresión y extensión del proceso. La TVS no está producida por bacterias y por lo tanto no están indicados los antibióticos. El empleo de antiinflamatorios orales es útil si el dolor es importante y no es aliviado por el vendaje compresivo, no obstante es preciso recordar que pueden dar lugar a efectos secundarios. Los heparinoides tópicos también pueden ser de utilidad al mejorar la sintomatología local.

En resumen, el concepto de banalidad de la TVS ha cambiado, y por tanto su diagnóstico y tratamiento (Figuras 1-2).

CONCLUSIONES

- La TVS es una enfermedad frecuente y no siempre benigna.
- Importancia del ED en la decisión terapéutica.
- En los pacientes con TVS espontáneas, extensas o próximas a los cayados se aconseja tratamiento antitrombótico: fondaparinux, HBPM o rivaroxabán (los anticoagulantes orales de acción directa aún no están establecidos en las Guías).
- El tratamiento tópico es útil para aliviar la sintomatología local.
- La cirugía ocupa un lugar secundario en el tratamiento de la TVS en fase aguda.

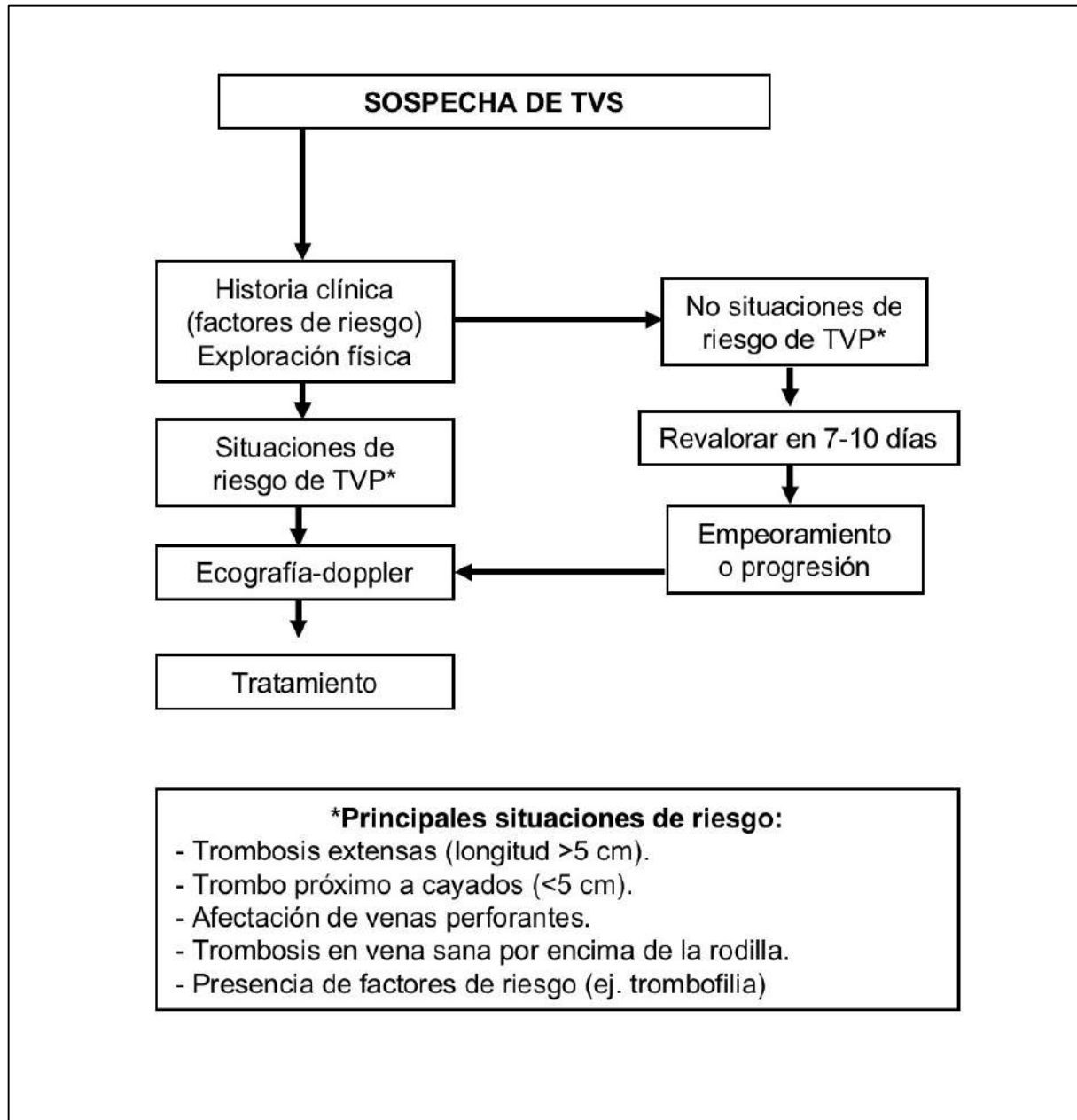
BIBLIOGRAFÍA

1. Frappe P, Buchmuller-Cordier A, Bertoletti L, Bonithon-Kopp C, Couzan S, Lafond P, et al; STEPH Study Group. Annual Diagnosis Rate of Superficial Vein Thrombosis of the Lower Limbs: The STEPH Community-Based Study. *J Thromb Haemost* 2014;12:831-8.

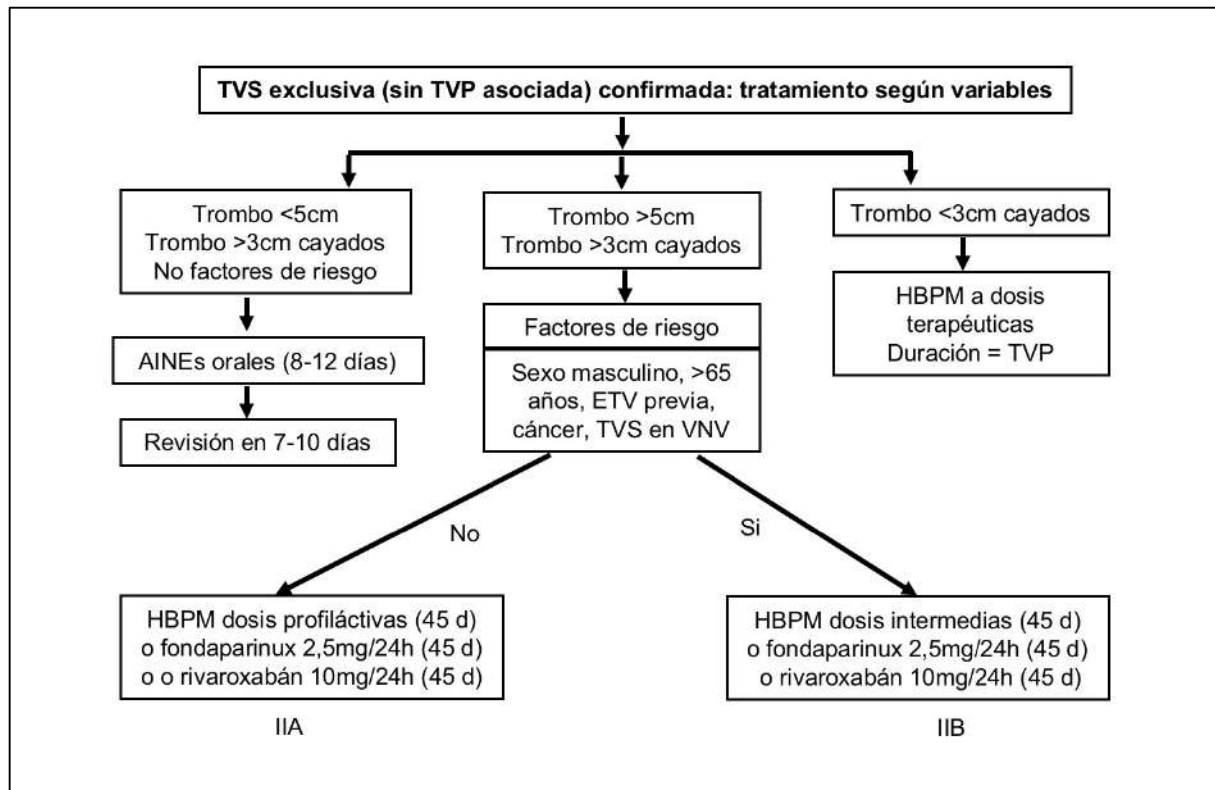
2. Beyer-Westendorf J. Controversies in Venous Thromboembolism: To Treat or Not to Treat Superficial Vein Thrombosis. *Hematology* 2017;1:223-30.
3. Di Minno G, Mannucci PM, Tufano A, Palareti G, Moia M, Baccaglini U, et al. The first ambulatory screening on thromboembolism: a multicentre, cross-sectional, observational study on risk factors for venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2005;3:1459-66.
4. Decousus H, Leizorovicz A. Superficial thrombophlebitis of the legs: still a lot to learn. *J Thromb Haemost* 2005;3:1149-51.
5. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001;86:452-63.
6. Schönauer V, Kyrle PA, Weltermann A, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, et al. Superficial thrombophlebitis and risk for recurrent venous thromboembolism. *J Vasc Surg* 2003;37:834-8.
7. Barrellier MT. Superficial venous thromboses of the legs. *Phlebologie* 1993;46:633-9.
8. De Moerloose P, Wutschert R, Heinzmann M, Perneger T, Reber G, Bounameaux H. Superficial vein thrombosis of lower limbs: influence of factor V Leiden, factor II G20210A and overweight. *Thromb Haemost* 1998;80:239-41.
9. Bounameaux H, Reber-Wasem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. *Arch Intern Med* 1997;157:1822-4.
10. Blumenberg RM, Barton E, Gelfand ML, Skudder P, Brennan J. Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1998;27:338-4.
11. León L, Giannoukas AD, Dodd D, Chan P, Labropoulos N. Clinical significance of superficial vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:10-7.
12. Decousus H, Epinat M, Guillot K, Quenet S, Boissier C, Tardy B. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Pulm Med* 2003;9:393-7.
13. Binder B, Lackner HK, Salmhofer W, Kroemer S, Custovic J, Hofmann-Wellenhof R. Association between superficial vein thrombosis and deep vein thrombosis of the lower extremities. *Arch Dermatol* 2009;145:753-7.
14. Verlato F, Zucchetta P, Prandoni P, Camporese G, Marzola MC, Salmistraro G, et al. An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. *J Vasc Surg* 1999;30:1113-5.
15. Kim SH, Patel N, Thapar K, Pandurangadu AV, Bahl A. Isolated proximal greater saphenous vein thrombosis and the risk of propagation to deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Vasc Health Risk Manag* 2018;14:129-35.
16. Barco B, Pomerio F, Di Minno G, Tamborini Permunian E, Malato A, et al. Clinical Course of Patients With Symptomatic Isolated Superficial Vein Thrombosis: The ICARO Follow-Up Study. *J Thromb Haemost* 2017;15:2176-83.
17. Galanaud JP, Blaise S, Sevestre MA, Terrisse H, Pernod G, Gaillard C, et al; OPTIMEV-SFMV investigators. Long-term outcomes of isolated superficial vein thrombosis in patients with active cancer. *Thromb Res* 2018;171:179-86.

18. Decousus H, Quéré I, Presles E, Becker F, Barrellier MT, Chanut M, et al; POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) Study Group. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med* 2010;152:218-24.
19. Gorty S, Patton-Adkins J, DaLanno M, Starr J, Dean S, Satiani B. Superficial venous thrombosis of the lower extremities: analysis of risk factors, and recurrence and role of anticoagulation. *Vasc Med* 2004;9:1-6.
20. Ascher E, Hanson JN, Salles-Cunha S, Hingorani A. Lesser saphenous vein thrombophlebitis: its natural history and implications for management. *Vasc Endovasc Surg* 2003;37:421-7.
21. Gillet JL, Perrin M, Cayman R. Superficial venous thrombosis of the lower limbs: prospective analysis in 100 patients. *J Mal Vasc* 2001;26:16-22.
22. Gillet JL, Allaert FA, Perrin M. Superficial thrombophlebitis in non varicose veins of the lower limbs. A prospective analysis in 42 patients. *J Mal Vasc* 2004;29:263-72.
23. Milio G, Siragusa S, Minà C, Amato C, Corrado E, Grimaudo S, et al. Superficial venous thrombosis: prevalence of common genetic risk factors and their role on spreading to deep veins. *Thromb Res* 2008;123:194-9.
24. Milio G, Siragusa S, Malato A, Grimaudo S, Pinto A. Superficial venous thrombosis: role of inherited deficiency of natural anticoagulants in extension to deep veins. *Int Angiol* 2009;28:298-302.
25. Mouton WG, Kienle Y, Muggli B, Naef M, Wagner HE. Tumors associated with superficial thrombophlebitis. *Vasa* 2009;38:167-70.
26. Lozano Sánchez FS, González-Porras JR, Zarco Castillo J, Alberca Silva I. La trombosis venosa superficial: ¿es una enfermedad benigna?. *Angiologia* 2011;63:25-30.
27. Evans NS, Ratchford EV. Superficial vein thrombosis. *Vasc Med* 2018;23:187-9.
28. Solimeno G, Valitutti P. A haemodynamic concept in the management of superficial non-saphenous vein thrombosis. *Phlebology* 2019;27:268355519861462.
29. Cesarone MR, Belcaro G, Agus G, Georgiev M, Errichi BM, Marinucci R, et al. Management of superficial vein thrombosis and thrombophlebitis: status and expert opinion document. *Angiology* 2007;58 Suppl 1:7S-14S.
30. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;2:CD004982.
31. Scovell SD, Ergul EA, Conrad MF. Medical management of acute superficial vein thrombosis of the saphenous vein. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018;6:109-17.
32. Duffett L, Kearon C, Rodger M, Carrier M. Treatment of Superficial Vein Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thromb Haemost* 2019;119:479-89.
33. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. 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-e496S.

34. Frías M, García O, Vázquez N, Rial R, Carrasco E, Moñux, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular: trombosis venosa superficial de miembros inferiores en Atención Primaria. *Medicina de Familia (SEMERGEN)* 2019;45:187-96.



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con TVS.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con TVS.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL DE EXTREMIDADES INFERIORES

Velasco P., Rubio C., Valverde S., Parra M., Torres J.A., Carnicero J.A.

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

DEFINICIÓN

El síndrome compartimental se caracteriza por la elevación de la presión tisular dentro de un compartimento inelástico, dando lugar a síntomas por daño neurovascular y muscular.

Se puede observar después de traumatismos, normalmente cerrados, aunque con menor frecuencia, también en penetrantes y en isquemia tanto a nivel de miembro superior como inferior. Esto puede ocasionar necrosis tisular, lesión funcional permanente y en casos más graves insuficiencia renal y muerte.¹

ETIOLOGIA

La presión compartimental puede aumentar cuando el volumen del compartimento disminuye o cuando su contenido se expande (Tabla 1).

La primera es la menos frecuente y se produce cuando el compartimento es restringido o limitado como en los casos de férulas y yesos u otras lesiones circunferenciales tras lesiones térmicas.

Se produce con mayor frecuencia cuando existe expansión del contenido como ocurre en casos de abscesos, hematoma, tumores u obstrucciones venosas.²

Isquemia-reperfusión

Los pacientes con isquemia arterial aguda en las que se realiza revascularización de manera correcta corren el riesgo de desarrollar síndrome compartimental. La fisiopatología del proceso isquemia-reperfusión es un caso particular de hipertensión compartimental que ha sido ampliamente estudiado.

Esta complicación puede suceder después de cualquier tipo de revascularización, siendo más frecuente tras isquemia severa prolongada (hasta 25-30%).³

Debido a la isquemia se produce una conversión del metabolismo muscular de aeróbico a anaeróbico. Esto da como resultado una mayor producción de lactato, que producirá una mayor concentración de iones de hidrógeno y acidosis. Debido a la isquemia prolongada, se produce una lesión muscular permanente. Esta lesión produce un agotamiento del ATP y el paso del calcio extracelular hacia las células musculares. Los niveles elevados de calcio libre finalmente resultan en necrosis de las fibras musculares esqueléticas.⁴

Disminución del tamaño del compartimento
<ul style="list-style-type: none"> • Cierre quirúrgico de defectos fasciales • Constricción por compresas, curas y elementos de presión neumática • Lesiones térmicas
Aumento del contenido del compartimento
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias: <ul style="list-style-type: none"> - Trauma con lesión grande del vaso - Discrasia sanguínea - Tratamiento con anticoagulante • Aumento de permeabilidad capilar: <ul style="list-style-type: none"> - Isquemia y reperfusión por lesiones arteriales, émbolos o trombososis arterial - Ejercicio - Trauma no vascular - Quemaduras o lesión por congelación - Uso de drogas intraarteriales - Cirugía ortopédica • Aumento de la presión capilar <ul style="list-style-type: none"> - Trombosis venosa • Disminución de la osmolaridad sérica <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome nefrótico • Otras causas <ul style="list-style-type: none"> - Quiste de Baker - Hipertrofia muscular

Tabla 1: Etiología del síndrome compartimental de miembros inferiores.¹

El potasio intracelular, el fosfato, y la mioglobina se filtran a través de la microcirculación alterada y regresan a la circulación sistémica. Estos eventos se amplifican por reperfusión.^{4,5}

La reperfusión de la extremidad isquémica se caracteriza por la liberación de citocinas, activación de leucocitos, activación de la cascada del complemento y formación de metabolitos tóxicos de oxígeno que dará lugar a un aumento de la permeabilidad de los capilares desarrollando edema a nivel muscular.⁴

Las complicaciones metabólicas posteriores a la revascularización de un miembro isquémico tienen implicaciones sistémicas importantes. Frecuentemente se desarrolla acidosis metabólica, hiperpotasemia, insuficiencia renal por la mioglobinuria, además de insuficiencia respiratoria aguda.

La monitorización de CPK es el método más fácil para valorar el sufrimiento muscular y la eficacia del tratamiento. Se debe medir cada 8 horas.

La restauración lenta de la circulación tras un proceso de isquemia aguda se ha investigado en varias ocasiones para reducir el daño ocurrido por la isquemia-reperfusión. Se pensaba que la trombolisis guiada con catéter podría ofrecer este beneficio comparando con la revascularización quirúrgica. Después de los resultados iniciales optimistas, se ha comprobado en últimos estudios que no se ha encontrado mejoría en la supervivencia libre de amputación o la supervivencia global a las cuatro semanas y al año en comparación con el tratamiento convencional.³

CLINICA Y DIAGNOSTICO

Las manifestaciones clínicas en muchas ocasiones no son lo suficientemente precisas y precoces para realizar un diagnóstico. Esto se comprueba porque en aquellos pacientes en los que se realiza de manera adecuada las fasciotomías, se visualiza extensas zonas de necrosis en los compartimentos.⁷

Las principales características que podemos encontrar en estos pacientes se recogen en la tabla 2. Lo que más llama la atención es el dolor desproporcionado junto con edema y empastamiento, la disminución de la sensibilidad y la dificultad de movimiento en el grupo muscular correspondiente. La clínica neurológica a menudo se manifiesta en etapas tempranas, pero cuando se desarrolla un déficit motor, la recuperación completa es infrecuente (13% pacientes).³

Manifestaciones clínicas
<ul style="list-style-type: none"> - Dolor desproporcionado a la lesión presentada y que empeora con el transcurso del tiempo - Hipoestesia o parestesia cutánea de los nervios que atraviesan el compartimento - Parálisis o parestesia de los músculos del compartimento - Edema de la musculatura del compartimento afectado - Pulsos distales disminuidos o ausentes

Tabla 2: Manifestaciones clínicas del síndrome compartimental de miembros inferiores.

La medición de la presión intracompartimental es la prueba diagnóstica de apoyo en los casos en los que existan dudas clínicas. Los primeros dispositivos de medición estaban compuestos por un manómetro simple y una aguja insertada en el compartimento muscular en cuestión. Se han desarrollado otras técnicas nuevas como transductores de presión de fibra óptica pero se ha comprobado que el manómetro con aguja es el más objetivo.

La medición de la presión se debe hacer en localizaciones clínicamente sintomáticas como puede ser el compartimento anterior o el posterior profundo que son los comúnmente más involucrados. Se debe medir la presión arterial (diastólica y sistólica) al mismo tiempo que la presión compartimental y valorar la diferencia.

Clásicamente se indicaban las fasciotomías en aquellas ocasiones que la presión del compartimento superaba 40 mmHg o 30 mmHg durante más de 3 horas pero actualmente se ha comprobado que la medida aislada de la presión compartimental tiene baja sensibilidad y especificidad para la determinación del grado de isquemia muscular. Una variante importante es el gradiente entre presión diastólica y presión compartimental, debiendo plantearse una descompresión (fasciotomía) del compartimento en aquellas ocasiones que la diferencia entre la presión arterial media y el compartimento es inferior a 40 mmHg, o la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión del compartimento es inferior a 30 mmHg, también denominada presión delta.^{8,9}

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la falta de uniformidad y la dificultad en la realización de la medida de la presión compartimental compromete su uso. No se requieren la realización de medidas de las presiones compartimentales

para el diagnóstico, y el cirujano puede decidir la realización de las fasciotomías únicamente guiado por la clínica. Por el contrario, también se pueden medir las presiones del compartimento en un esfuerzo por evitar fasciotomías innecesarias en pacientes con hallazgos dudosos.⁴

Se han evaluado otras pruebas como pueden ser la ecografía de las venas tibiales en las que se puede observar la pérdida del diámetro normal, fascicidad y la variación respiratoria en el compartimento afectado. Lo que más hay que tener en cuenta es su alto valor predictivo negativo en estudios con animales.

La oxigenación de los tejidos es menor en los compartimentos afectados por lo que la espectrofotometría de infrarrojo y láser han sido evaluadas como posibles pruebas objetivas, siendo todavía ineficaces.¹⁰

Los análisis de sangre no son de ayuda para hacer el diagnóstico, ya que cuando la CPK aumenta, ya se ha producido la muerte muscular.

Se han identificado alguno de los factores de riesgo para desarrollar síndrome compartimental como son la duración de la isquemia de más de 6 horas, pacientes jóvenes, antecedente de isquemia arterial aguda e hipotensión. Otros a tener en cuenta también son la CK elevada, la gravedad de la isquemia aguda (Rutherford IIb) que se asocia con más frecuencia al desarrollo de síndrome compartimental.³ La importancia de estos factores sería identificar el grupo de pacientes con más riesgo ya que podrían beneficiarse de la realización de fasciotomías profilácticas.

RELACIONES ANATÓMICAS Y CLÍNICAS

Existen tres áreas de las extremidades comprometidas comúnmente por el síndrome compartimental que son la pierna, el antebrazo y la mano. Las de menor incidencia serían el brazo y el muslo.

La pierna posee cuatro compartimentos:

- Anterior
- Lateral
- Posterior superficial
- Posterior profundo

El muslo tiene tres compartimentos:

- Anterior
- Medial
- Posterior

Compartimento anterior de la pierna

Es el que más comúnmente resulta afectado y sus límites anatómicos son: anterior la fascia, lateralmente el septo muscular anterior y peroné, medialmente tibia y posteriormente membrana interósea.

Las manifestaciones clínicas incluyen dolor lateral de la tibia, dolor al flexionar la planta del pie y dedos; disminución de la fuerza al extender el pie y

dedos; hiperestesia de la piel en primer y segundo dedos; edema o induración del compartimento anterior.

Compartimento lateral de la pierna

Sus límites anatómicos son: lateralmente la fascia profunda, anteriormente el septo muscular anterior, medialmente el peroné y posteriormente el septo muscular posterior.

Las manifestaciones clínicas incluyen dolor en la eversión pasiva del pie; hiperestesia del dorso del pie, edema e induración del compartimento lateral.

Compartimento posterior superficial

Sus límites son: anteriormente el septo intermuscular posterior. Medial, posterior y lateralmente la fascia profunda. Las manifestaciones clínicas son dolor en la dorsiflexión pasiva del pie y pérdida de fuerza al flexionar la planta del pie. Hiperestesia de toda cara lateral de la pantorrilla, pie y 5º dedo. Hay que tener en cuenta que este compartimento no posee los vasos principales de la pierna.

Compartimento posterior profundo

Tiene como límites anteriormente la tibia y la membrana interósea, lateralmente el peroné, posteriormente el septo muscular posterior y medialmente la fascia profunda.

Las manifestaciones clínicas incluyen dolor en la parte posterior de la pierna; dolor en la extensión pasiva de los dedos, debilidad o pérdida de fuerza en la flexión del pie e hiperestesia en la superficie plantar del pie.¹¹

TRATAMIENTO

El uso del bicarbonato sódico para la corrección de la acidosis metabólica y alcalinización de la orina se puede basar en la gasometría arterial. El aumento del pH urinario (debe mantenerse >6.5) tiene como función la preservación de los glomérulos y el impedimento de la obstrucción de los túbulos por la mioglobina.⁶

La hiperpotasemia puede corregirse mediante el uso de glucoinsulinoterapia además de las resinas de intercambio por vía oral. Tampoco es infrecuente la necesidad de hemodiálisis como soporte y ayuda al daño renal.⁴

La fasciotomía es el tratamiento tanto para el síndrome compartimental establecido como profilaxis para evitar el daño de isquemia-reperfusión.³ La anestesia local se suele utilizar para fasciotomías aisladas y también en pacientes graves con dificultad de movilización o en aquellos que no fuera posible realizar otro tipo de anestesia. En caso de necesitar descompresión de varios compartimentos la mejor opción debe ser la anestesia raquídea o general.²

Las fasciotomías deben ser indicadas siempre y cuando haya sospecha clínica de aumento de la presión en los compartimentos osteofasciales pudiéndose apoyar en casos de duda razonable, en la medida de presiones compartimentales. La

decisión final para que se indique la fasciotomía está basada fuertemente en la experiencia personal y juicio clínico del cirujano

Fasciotomías semicerradas o de pequeñas incisiones

Se suele utilizar en aquellos casos de compartimentos aislados en los que con una sola incisión tendría poca posibilidad para descomprimir los cuatro compartimentos.

Se recomiendan dos incisiones en los dos extremos del compartimento. Las incisiones tendrán entre 4 a 7 cm y comprenden piel y tejido celular subcutáneo hasta encontrar la fascia. Ésta será abierta por debajo de la piel utilizando generalmente tijera recta en dirección la otra incisión.¹²

Fasciotomías abiertas o de largas incisiones

Es la opción más segura por la gran exposición de piel, tejido celular subcutáneo y músculo. Evita la tensión y retraso de alivio hipertensivo.²

La técnica de dos incisiones es la más simple y consiste en incisiones aproximadamente de 15 cm una posteromedial y otra anterolateral. La incisión anterior lateral es hecha a 2 cm del borde anterior de la tibia, situada sobre el septo intermuscular, los bordes de la incisión deben ser separados anteriormente para la incisión de la fascia del compartimento lateral, teniendo especial cuidado de no lesionar el nervio peroneo superficial.

La incisión posteromedial debe realizarse a 2 cm del borde de la tibia, evitando lesionar el nervio y vena safena interna.

Otra opción sería la realización de fasciotomías periperonea simple. Consiste en una incisión cutánea en proyección del peroné desde su cuello hasta 3 cm por encima de maléolo externo. Para la descompresión del compartimento lateral se usa la fascia directamente, vigilando el daño nervioso. El grupo muscular compuesto por gastrocnemio y sóleo es separado posteriormente dejando a la vista la fascia del compartimento.¹³

Como valor histórico debemos citar la fasciotomía de los cuatro compartimentos con la fibulectomía. Hoy en día no se utiliza esta técnica debido a los buenos resultados de cirugías menos agresivas.¹³

El cierre de las heridas de la fasciotomías está generalmente contraindicado de forma inmediata y se debe prevenir la retracción de la piel con el uso de dispositivos de tracción elásticos.¹⁰

La principal manera de prevenir el síndrome compartimenta es la realización de una fasciotomía profiláctica después de la cirugía de revascularización, siendo una opción más fácil para pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico, debiendo considerarse posterior a todos los procedimientos de revascularización urgente. Las decisiones será individualizadas para cada paciente.

Un estudio reciente informó que aquellos sometidos a fasciotomías tardías tenían más probabilidades de requerir una amputación mayor dentro de los 30 días que a los que se le realizó fasciotomía profiláctica (50% vs 5,9%). Sin embargo, hay muchos factores de confusión en esta comparación, como son el momento de la fasciotomía, lo que dificulta la obtención de conclusiones a partir de estos datos.³

CUIDADOS POSTQUIRÚRGICOS

Las incisiones de las fasciotomías por ser extensas y en áreas potencialmente isquémicas están sujetas a infecciones además de que pueden ocurrir necrosis evolutivas.² Además, las curas deben de realizarse de manera diaria con soluciones salinas y productos desinfectantes que pueden promover la limpieza evitando la acumulación de secreción. Debe de valorarse la evolución de la herida para comprobar la viabilidad de los tejidos siendo necesario en ocasiones otras intervenciones de desbridamiento, para evitar mantener tejidos necrosados.

La opción de cerrar las heridas dependerá mucho de la evolución de éstas, algunos establecen entre 7 y 14 días para el cierre. La disminución de la circunferencia del miembro por la reducción del edema, en presencia o no de granulación e infección va a determinar el momento preciso para el cierre. Se pueden utilizar varias técnicas para esto, que irá desde cierre progresivo con puntos a la interposición de injerto cutáneo, habitualmente de piel parcial.¹⁴

La elección del antibiótico dependerá de la patología que ocasionó el síndrome. Estos deben ser de amplio espectro pero teniendo en cuenta el daño renal.

La cámara de oxígeno hiperbárico se ha descrito como tratamiento complementario del síndrome compartimental, aunque se necesitan más investigaciones para determinar el papel apropiado¹⁴

COMPLICACIONES

La complicación sistémica más importante es la rabdomiolisis con síndrome mionefrótico debido a la extensa liberación de mioglobina causando daño renal y como consecuencia insuficiencia renal.¹⁵

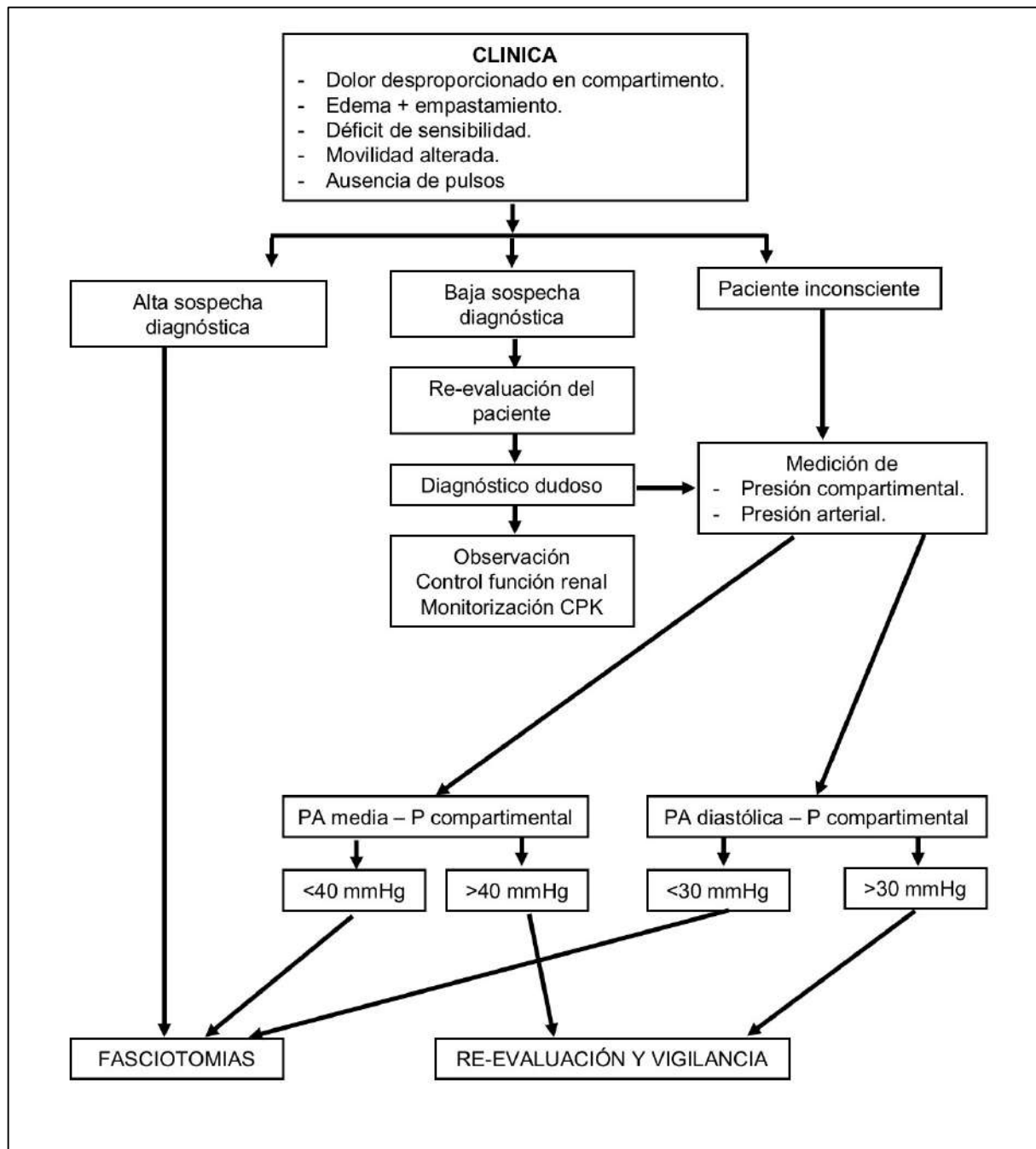
La infección debe tratarse con grandes desbridamientos de las áreas afectadas y en casos extremos puede desencadenar una amputación (12% de los pacientes)

El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado del síndrome compartimental generalmente produce buenos resultados. Sin embargo, las tasas de mortalidad en pacientes que requieren fasciotomías pueden alcanzar hasta el 15% y puede aumentar en casos de traumatismos graves.¹⁶

Actualmente el conocimiento de la tolerancia de la isquemia de los músculos se basa principalmente en modelos animales. Según estos modelos, los músculos pueden tolerar hasta tres horas de isquemia completa antes del inicio de la necrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johansen KJ, Watson JC. Compartment Syndrome: Pathophysiology recognition and management. En: Rutherford RB. (Ed). Vascular surgery. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005. P. 1058-65.
2. Granchi T, Garcia P, Mattox KL, DeBakey ME. Compartment syndromes. En: Rich NM. (Ed.) Vascular trauma 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2004. P.443-55.
3. Bjorck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Goncalves F, Cochenec F, Debus ES, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020;59:173-218.
4. Varma S, Jr FP, Hobson II RW, Duran W. Metabolic and Systemic consequences of acute limb ischemia and reperfusion. In: Hallet Jr JW. (Ed.). *Comprehensive vascular and endovascular surgery*. London: Mosby, 2004. P. 235-46.
5. Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85:625-32.
6. Razuk A, Porciúncula M, Caffaro RA. Esmagamento de membros. En: Murio R. (Ed.). *Trauma vascular: Rio de Janeiro: Revinter;2005*. P.423-33.
7. Olson SA, Glasgow RR. Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 2005;13:436-44.
8. Johansen K, Watson J. Compartment syndrome: new insights. *Semin Vasc Surg* 1998;11:294-301.
9. Ernst CB, Brennaman BH, Haimovici H. Fasciotomy. En: Haimovici H. (Ed). *Haimovici's vascular surgery*. 4th ed. UK: Blackwell Science, inc, 1996. P.1290-98.
10. Johansen KJ. Fasciotomy for compartmental hypertension and acute compartment syndrome. En: Stanley JC. (Ed). *Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery* 5th ed. Elsevier Saunders, 2001. P. 690-93.
11. Loureiro E. Fasciotomías – Indicaciones y técnicas. En: De Brito CJ. (Ed). *Cirugías Vasculares Cirugía Endovascular Angiología* 2th ed. Amolca, 2011. P 884-95)
12. Rollins DL, Bernhard VM, Towne JB. Fasciotomy. *Arch Surg* 1981;116:1474-81.
13. Janzing H, Broos P. Fasciotomies of the limbs: how do it? *Acta Chir Belg* 1998;98:187-91.
14. Mckenney KG, Nir I, Fee T, Martin L, Lentz K. A simple device for closure of fasciotomy wounds. *Am J Surg* 1996;172:275-7.
15. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996;49:314-26.
16. Jensen SL, Sandermann J. Compartment syndrome and fasciotomy in vascular surgery. A review of 57 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13:48-53.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con síndrome compartimental de extremidades inferiores.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Valverde S., Parra M., Velasco P., Salvador R., Peña R., Lozano F.S.

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

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental abdominal (SCA) consiste en un aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal. Se asocia a una hipoperfusión de las estructuras y órganos intraabdominales, el mayor número de casos es tratado por los cirujanos generales. En nuestra especialidad es posible verlo en las primeras horas tras el tratamiento de un sangrado intraabdominal, haya sido tratado de forma abierta o endovascular, y puede desencadenar en un fallo multiorgánico y la muerte.

Es crucial conocer esta complicación, los factores de riesgo y su manejo por todos aquellos sanitarios implicados en el tratamiento del paciente, puesto que es prevenible y tratable. Su diagnóstico temprano es de vital importancia ya que estamos ante una complicación frecuente y de mal pronóstico.

DEFINICIONES

Definiremos la presión intraabdominal (PIA) como la presión en estado estable que encontramos dentro de la cavidad abdominal. El estándar de referencia para las mediciones intermitentes de PIA es a través de la vejiga con un volumen máximo de instilación de 25 ml de solución salina estéril. La PIA debe expresarse en “mmHg” (1mmHg = 1.36cmH₂O). La PIA normal en pacientes críticos adultos es de 5-7mmHg. La hipertensión intraabdominal (HIA) se define como una elevación mantenida o elevada repetidamente de la PIA \geq 12mmHg.

Aunque los efectos de la hipertensión intraabdominal se conocen desde el siglo XIX, el SCA no fue descrito hasta 1984 por Kron, en pacientes sometidos a cirugía aortoiliaca.¹

En 2004 se creó la “*World Society of the Abdominal Compartment Syndrome*” (www.wsacs.org), una sociedad mundial multidisciplinaria, que publicó en 2006 un consenso de definiciones y una guía de práctica clínica en 2007. Las últimas actualizaciones se realizaron en 2012-2013 tras la realización de estudios basados en la evidencia.²⁻⁴ La definición de SCA utilizaba previamente el concepto de presión de

perfusión abdominal (PPA) que es la presión arterial media (PAM) menos la PIA, siendo patológica una PPA <60mmHg (PPA = PAM - PIA).

La HIA se puede clasificar en:

- Grado I: PIA 12-15mmHg
- Grado II: PIA 16-20mmHg
- Grado III: PIA 21-25mmHg
- Grado IV: PIA > 25mmHg

El SCA se define como: una PIA > 20mmHg mantenida o prolongada en el tiempo, con o sin una presión de perfusión abdominal (PPA) < 60mmHg, y que se asocie a una disfunción/fallo orgánico de nueva aparición.³

Es importante destacar que para que exista SCA, la presión ha de ser “mantenida” y que además se añada “disfunción/fallo orgánico”. Podemos diferenciar SCA:

- Primario: asociada a una lesión o enfermedad en la región abdominopélvica que con frecuencia requiere intervención quirúrgica temprana o intervención radiológica intervencionista.
- Secundario: debido a condiciones que no se originan en la región abdominopélvica (reperfusión esplácica después de reanimación intensiva, quemaduras...).
- Recurrente: se refiere a la condición en la que el SCA se desarrolla nuevamente tras un tratamiento médico o quirúrgico previo del SCA primario o secundario.

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La distensibilidad abdominal cuantifica la facilidad de la expansión abdominal, está determinada por la elasticidad de la pared abdominal y el diafragma, y se expresa como el cambio en el volumen intraabdominal por variaciones en la PIA.³

El incremento de la PIA > 20mmHg produce disminución del flujo arterial y del drenaje venoso en todos los órganos abdominales, y el primero en verse afectado suele ser el riñón.^{5,6} La isquemia-hipoxia a nivel abdominal produce alteración de las membranas celulares, lo que favorece el edema intersticial y predispone la translocación bacteriana.⁷ Estas alteraciones fisiopatológicas explican la afectación multiorgánica en el SCA.

Efectos en el aparato respiratorio

La HIA ocasiona la disminución de la excursión diafragmática y, como consecuencia, disminución de la ventilación, disminución de la elasticidad pulmonar y de la capacidad residual funcional, con aumento de la presión inspiratoria y del espacio muerto fisiológico. Lo anterior se traduce en un alto riesgo de desarrollar atelectasias, hipoxemia e hipercapnia. El aumento de la presión pleural y de la presión pico inspiratoria y la disminución de la distensibilidad pulmonar ocurre a partir de valores de PIA de 15mmHg.

Efectos cardiovasculares

El aumento de la PIA desplaza el diafragma, con el aumento consecuente de la presión intratorácica (PIT) entre el 20 y el 80% (se ha reportado que la PIT es la mitad de la PIA). El aumento de la PIA da lugar a la disminución de la precarga (el efecto mecánico directo de la PIA sobre la vena cava inferior y la vena porta provoca una disminución del retorno venoso), y aumento de la poscarga (consecuencia de la elevación de las resistencias vasculares sistémicas debido al efecto mecánico que ejerce la PIA sobre los vasos y la respuesta adrenérgica que se desencadena por la reducción del gasto cardíaco); a su vez, el aumento de la PIT comprime directamente el corazón, reduciendo la distensibilidad ventricular y la contractilidad. Estos efectos se producen a niveles de PIA tan bajas como 10mmHg.

Efectos renales

Los riñones son especialmente vulnerables al efecto de la HIA dada su posición anatómica y su elevada demanda de flujo sanguíneo. Incrementos moderados en la PIA pueden inducir disfunción renal, que se manifiesta como oliguria (PIA 15mmHg) y como anuria (PIA 30mmHg) en presencia de normovolemia y con función renal inicial normal.

Efectos en el flujo sanguíneo esplácnico, hepatobiliar y función intestinal

La HIA se asocia a una reducción del flujo vascular en todos los órganos esplácnicos, con alteraciones de la microcirculación aun con cifras de PIA moderadas. Los cambios de flujo se asocian a alteraciones funcionales en intestino delgado, colon e hígado y con isquemia y edema intestinal, con aumento en el riesgo de translocación bacteriana.

La mucosa intestinal es muy sensible a la hipoxia y como consecuencia de la HIA se producen en ella fenómenos isquémicos. Esto implica la pérdida de la barrera intestinal (lo que produce translocación bacteriana) además, disminuye el flujo hepático total que se traduce en alteraciones de las pruebas de función hepática.

Factores de riesgo descritos para la HIA y el SCA

- Disminución de la distensibilidad abdominal:
 - Cirugía abdominal abierta y cierre primario.⁸⁻¹⁰
 - Trauma mayor.^{8,11,12}
 - Quemaduras con escaras abdominales.
 - Posición en decúbito prono.¹³⁻¹⁵
- Incremento del contenido intraluminal:
 - Gastroparesia / Distensión gástrica / íleo.¹⁶
 - Pseudo-obstrucción colónica.
 - Vólvulo.
- Incremento del contenido intra-abdominal:
 - Pancreatitis aguda.⁹
 - Abdomen distendido.
 - Hemoperitoneo / Pneumoperitoneo.¹⁷
 - Infección / Absceso intra-abdominal.¹⁸
 - Tumor intra o retroperitoneal.
 - Laparoscopia con exceso de presión de insuflado.
 - Hepatopatía / Cirrosis con ascitis.⁹
 - Diálisis peritoneal.
- Fuga capilar / reanimación hídrica:
 - Acidosis (pH <7.2).^{7, 19-21}
 - Laparotomía de control de daños.
 - Hipotermia (temperatura <33°C).¹¹
 - Elevada puntuación en APACHE-II (acute physiology and chronic health evaluation-II) o SOFA (sequential organ failure assessment).^{17, 20}
 - Reanimación con exceso de fluidos (>5 litros/24h) o balance de líquidos positivo.^{8,10-12,17,22,23}
 - Politransfusión (>10 unidades de concentrados de hematies/24h).¹¹
- Otros/Miscelánea:
 - Edad.¹⁰
 - Bacteriemia.
 - Coagulopatía (recuento plaquetario < 55.000/mm³, TP >15 segundos o <50%, APTT>2 veces por encima de valores normales o INR >1.5).
 - Elevación excesiva del cabecero (>30°).²⁴⁻²⁶
 - Ventilación mecánica.¹⁶
 - Obesidad o índice de masa corporal (IMC) >30.^{9,22,23}
 - PEEP (positive end expiratory pressure) >10.⁹
 - Peritonitis.
 - Neumonía.
 - Sepsis.^{10,18}
 - Shock o hipotensión.^{7,9,11,27}

En Angiología y Cirugía Vascular, el paciente con aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) presenta muchas de estas condiciones, por lo que es un

paciente de alto riesgo para el desarrollo de SCA. La mortalidad asociada a este síndrome en AAAr varía entre el 62 al 83%.^{32,33}

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La exploración física es insuficiente para detectar la elevación de la PIA, con sensibilidades publicadas del 40-60%.²⁸ Para el diagnóstico de HIA/SCA es imprescindible la medición de la PIA.

Existen diferentes métodos para la medición de la PIA. El catéter intraperitoneal sería conceptualmente ideal, pero existen gran variedad de alternativas, que lo hacen de forma indirecta: intravesical, intragástrica, vía rectal e intrauterina. En estos momentos el método más utilizado es la medición vía intravesical.²⁹

Las mediciones intermitentes pueden ser poco eficaces para detectar un SCA agudo, por lo que es conveniente la medición continua de la presión intraabdominal.²⁹ Además de la técnica, se debe sistematizar la medición para hacer la medida exacta y reproducible. La PIA debe expresarse en mmHg y debe medirse al final de la espiración y en ausencia de contracción de la musculatura abdominal. El paciente debe estar en decúbito supino completo (sin inclinación del cabecero) y con el punto cero del sensor de medición en la línea media-axilar y a la altura de la cresta ilíaca.²⁶

La medición intravesical consiste en colocar una sonda tipo Foley en la vejiga (una vez evacuada). A través de una llave de 3 vías; una rama de ésta se conecta al sistema de drenaje urinario y la otra al sistema de medición de presión ubicada en la porción distal de la sonda, se infunden 100ml de suero salino fisiológico al 0.9% (60-150ml). Seguidamente se gira la llave y se deja pasar el suero necesario para que el tramo de la escala quede libre de aire. Una vez logrado todo lo anterior, la sonda vesical se comunica con la escala de medición y el menisco de agua-orina comienza a descender hasta alcanzar el valor de la presión intraabdominal (Fig.1).

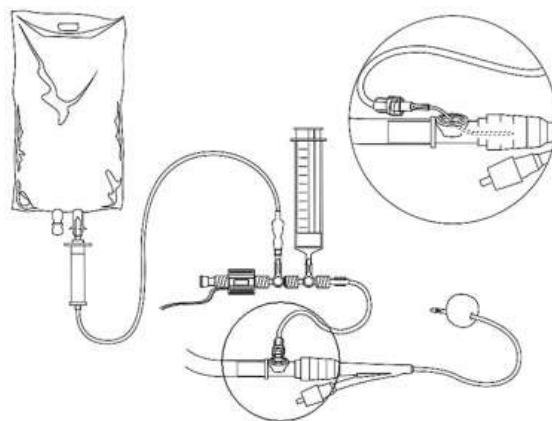


Figura 1: sistema cerrado con sonda Foley para la monitorización de la PIA intravesical.³⁰

MANEJO Y TRATAMIENTO

La HIA y su forma más grave, el SCA, son complicaciones que se presentan con relativa frecuencia (25-85%) en los pacientes graves ingresados en unidades de cuidados intensivos por diferentes patologías médicas/quirúrgicas.³¹

La identificación temprana de las situaciones de riesgo para desarrollar un SCA es muy importante para poder intervenir precozmente y así evitar el posible fallo multiorgánico y la muerte del paciente.

Las medidas de prevención y de tratamiento de la HIA/SCA recomendadas en el documento de consenso actual tienen bajo grado de evidencia (1C-1D), ya que se basan en estudios de cohortes, sin grupos de control para comparar y existen pocos estudios aleatorizados y bien diseñados.³

El documento de consenso “no puede recomendar la profilaxis del HIA/SCA mediante el uso del abdomen abierto”. Recomiendan “el cierre primario y la monitorización de la PIA en todos los pacientes críticos con algún factor de riesgo conocido”, así como “el uso de protocolos de monitorización y de manejo de la PIA frente a no hacerlo” con un grado de evidencia 1C.³ Únicamente se debe mantener un abdomen abierto tras una cirugía cuando esté tenso y nos encontremos con dificultad para cerrarlo.

Se recomienda la monitorización inicial de la PIA en pacientes críticos que ingresan en unidades de cuidados intensivos siempre que se cumplan 2 o más factores de riesgo para desarrollar HIA/SCA.

El manejo de un aumento inicial de la PIA debe ser conservador y posteriormente, si es necesario por persistencia de PIA elevada o fallo orgánico, se indica la descompresión abdominal.

Existen varias escalas que correlacionan la PIA y la aparición de sintomatología, y que determinan a partir de la cual estaría indicada la descompresión quirúrgica. Actualmente, según la WSACS, se recomienda iniciar el tratamiento médico para reducir la PIA desde cifras por encima de 12mmHg y la cirugía descompresiva ante PIA superiores a 20mmHg y clínica compatible con SCA (ver algoritmos).

El tratamiento conservador inicial se basa en medidas médicas que deben actuar en diferentes niveles: 1) disminuir el contenido intraluminal: el íleo paralítico es frecuente en pacientes graves y tras una cirugía abdominal. El aumento del contenido intraluminal puede producir el aumento de la PIA. Diversas medidas terapéuticas pueden ayudar a reducir la PIA en este caso, como la corrección de alteraciones electrolíticas, la colocación de sonda nasogástrica y/o rectal, la administración de enemas y/o el uso de fármacos gastrocinéticos.² 2) Mejorar la compliance de la pared abdominal: el dolor y la agitación aumentan el tono

muscular de la pared abdominal y elevan la PIA, por lo que una adecuada sedoanalgesia es fundamental. La posición corporal puede modificar la PIA; se recomienda el decúbito supino con la cabecera a menos de 20°, evitando el decúbito prono. 3) Optimizar la administración de líquidos: la administración masiva de fluidos es uno de los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de HIA/SCA. Se debe intentar conseguir un balance negativo de fluidos y considerar la administración de coloides o sueros salinos hipertónicos. Se pueden administrar fármacos diuréticos si el paciente está hemodinámicamente estable.³⁴

La respuesta a las medidas no quirúrgicas se refleja al conseguir mantener una PIA < 15mmHg. El fracaso de estas medidas, con una PIA > 20mmHg persistente (con o sin PPA < 60mmHg) y una nueva disfunción/fracaso de órganos, obliga a considerar la descompresión quirúrgica abdominal inmediata.

La descompresión abdominal se realiza mediante la laparotomía e instauración de un abdomen abierto. Un abdomen abierto (AA) es cualquier abdomen que requiera un cierre abdominal temporal debido a que la piel y la fascia no se cierran después de la laparotomía. La técnica de cierre abdominal temporal debe describirse explícitamente en la hoja operatoria. Después del cierre abdominal temporal, la primera meta debe ser el cierre primario de la fascia de forma retardada.

El manejo del AA tiene como objetivos principales 1) la prevención de la formación de adherencias entre los intestinos y la pared abdominal, y 2) la prevención de la “lateralización de la pared abdominal”. El AA ofrece un gran beneficio, ya que si no se descomprime un SCA la tasa de mortalidad es elevada, pero también se asocia a alta morbilidad (fístula enteroatmosférica) y mortalidad (sepsis abdominal).³⁵

Una técnica ampliamente extendida para el manejo del AA es el cierre de la herida con terapia de presión negativa (VAC) y tracción de la fascia con malla. Se debe colocar un plástico que separe los intestinos de la pared abdominal, con succión para drenaje, con el fin de prevenir adherencias, y la colocación de una malla de Prolene que se sutura a la fascia para prevenir la lateralización de la pared.³⁶ Se ha observado que de esta forma se permite un cierre primario retardado de la pared abdominal en cerca del 90% de los pacientes que sobreviven al AA, y con una mediana de 15 días tras la cirugía inicial.³⁷

BIBLIOGRAFÍA

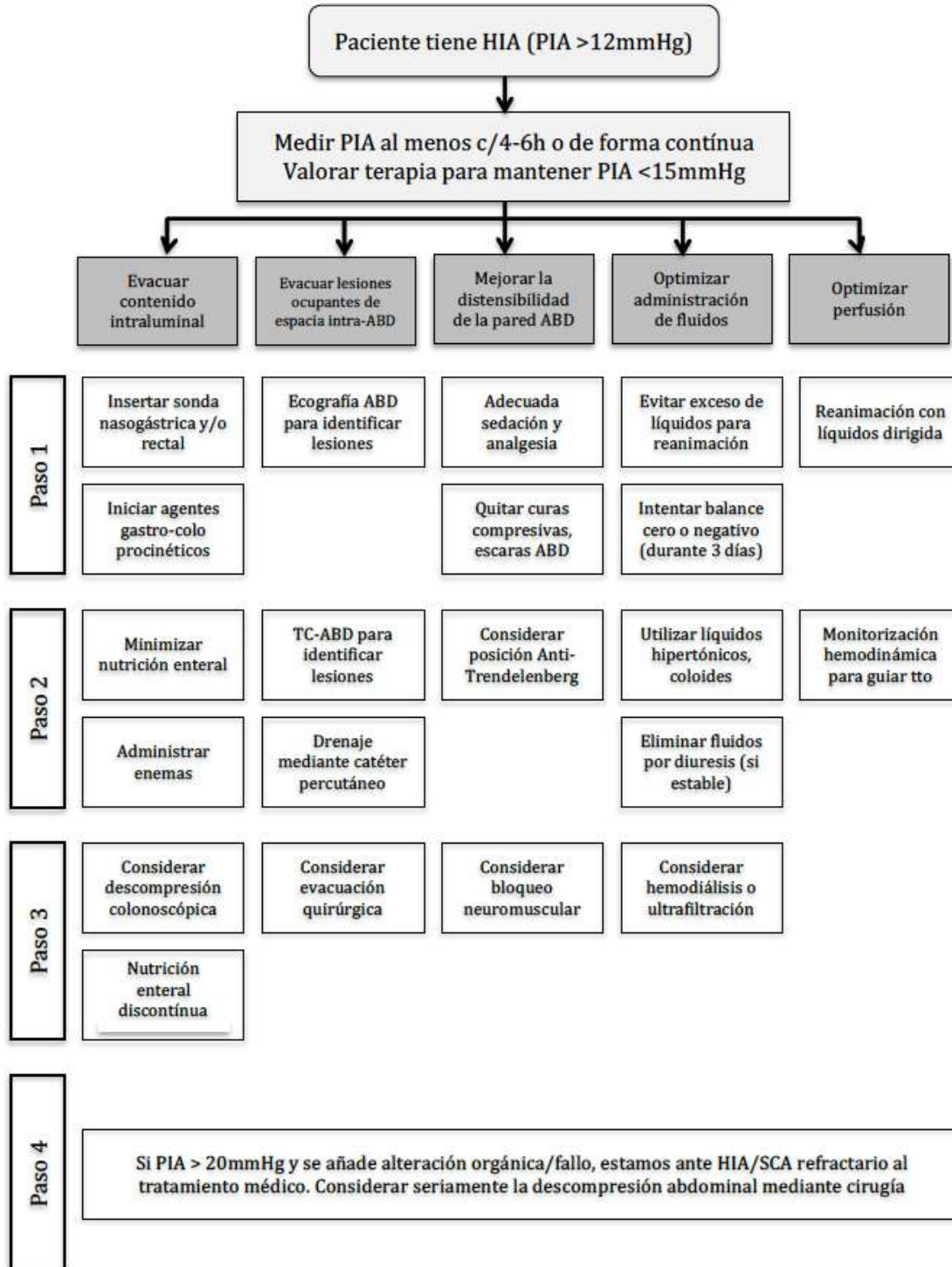
1. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.

2. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, de Waele J, et al. Results from the International Conference Experts on Intra-Abdominal Hypertensión an Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007;33:951-62.
3. Kirkpatrick A, Roberts DJ, de Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, de Kuelenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190-206.
4. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *Br Med J* 2008;336:924-6.
5. Maddison L. Mild to moderate intra-abdominal hypertension: Does the matter? *World J Crit Care Med* 2016:5-96.
6. Malbrain MLNG, de Laet I, de Waele JJ, Sugrue M, Schachtrupp A, Duchesne J, et al. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients – a consensus review of 16. Part 2: measurement techniques and management recommendations. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014;46:406-32.
7. Malbrain MLNG, Cheatham ML. Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg* 2011;77 Suppl 1:S6-11.
8. Balogh ZJ, Martin A, Van Wessem KP, King KL, Mackay P, Havill K. Mission to eliminate postinjury abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2011;146:938-43.
9. Reintam Blaser A, Parm P, Kitus R, Starkopf J. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:607-14.
10. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34:707-13.
11. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-59 (discussion 859-861).
12. Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Traum.* 2008;64:280-5.
13. Kirkpatrick AQ, Pelosi P, De Waele JJ, Malbrain ML, Ball CG, Meade MO, et al. Clinical review: intra-abdominal hypertension: does it influence the physiology of prone ventilation? *Crit Care* 2010;14:232.
14. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schroder S, Von Spiegel T, et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002;28:53-8.

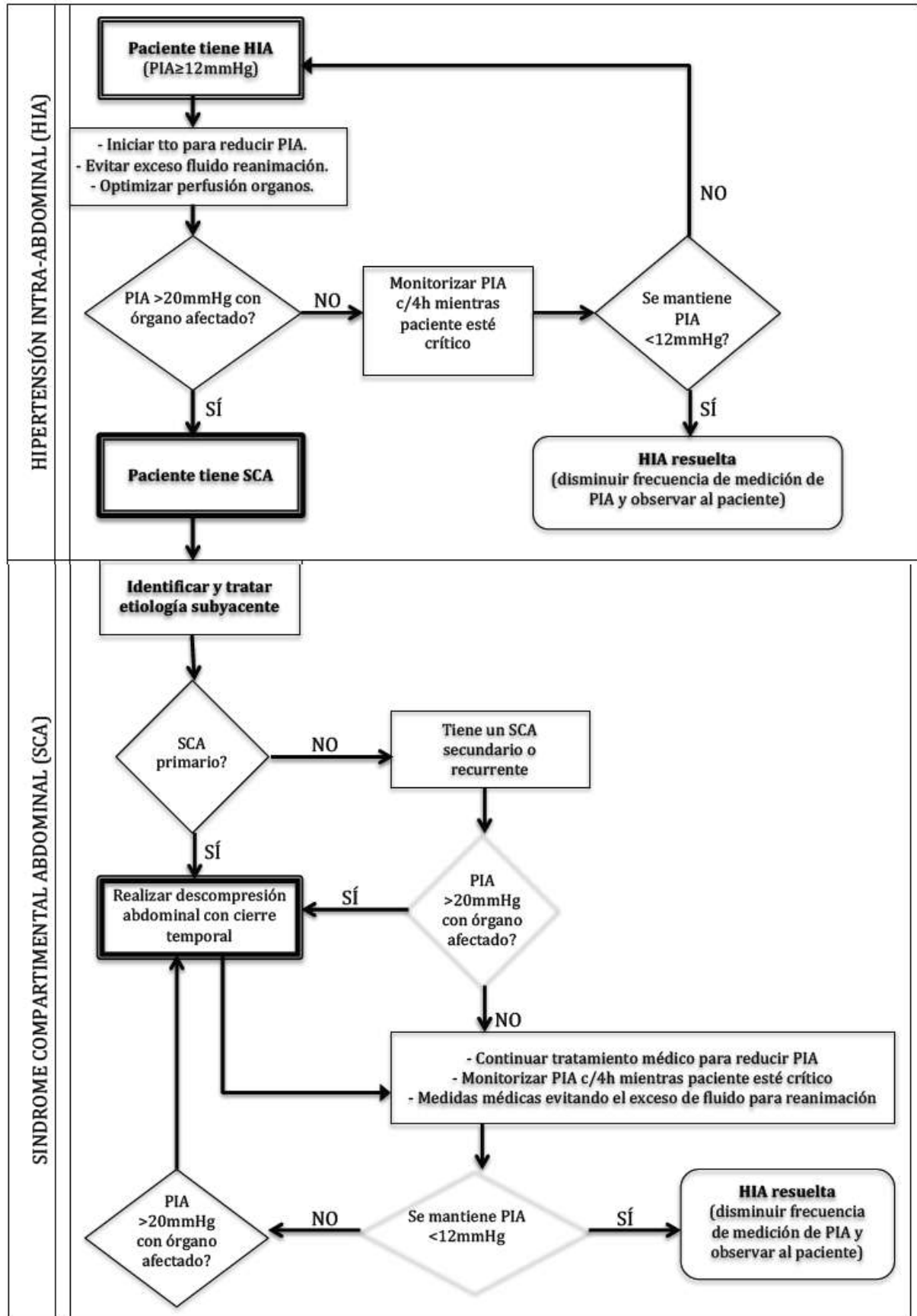
15. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J, et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001;92:1226-31.
16. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36:1823-31.
17. Ke L, Ni HB, Sun Jk, Tong ZH, Li WQ, Li N, et al. Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2012;36:171-8.
18. Kim IB, Prowle J, Baldwin I, Bellomo R. Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care* 2012;40:79-89.
19. Jaeschke R, Guyatt GH, Dellinger P, Schunemann H, Levy MM, Kunz R, et al. Use of GRADE grid to reach decisions on clinical practice guidelines when consensus is elusive. *BMJ* 2008;337:a744.
20. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multi-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-22.
21. Ouellet JF, Leppaniemi A, Ball CG, Cheatham ML, D'Amours S, Kirkpatrick AW. Alternatives to formal abdominal decompression. *Am Surg* 2011;77(Supl 1):S51-S57.
22. Kimball EJ, Kim W, Cheatham ML, Malbrain ML. Clinical awareness of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in 2007. *Acta Clin Belg* 2007;(Suppl):66-73.
23. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Malbrain ML. Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: evolving concepts. *Am Surg* 2011;77(Suppl 1):S34-S41.
24. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, et al. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med* 2009;37:2187-90.
25. Yi M, Leng Y, Bai Y, Yao G, Zhu X. The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients. *J Crit Care* 2012;27:e221-e226.
26. McBeth PB, Zygun DA, Widder S, Cheatham M, Zengerink I, Glowka J, et al. Effect of patient positioning on intra-abdominal pressure monitoring. *Am J Surg* 2007;193:644-7.
27. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical reappraisal. *Intensive Care Med* 2004;30:357-71.
28. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002;26:1428-31.
29. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intraabdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004;188:679-84.
30. Hernández N, Llagostera S. Síndrome compartimental abdominal. *Angiología* 2017;69:98-102.

31. Sánchez-Miralles A, Castellanos G, Badenes R, Conejero R. Abdominal compartment syndrome and acute intestinal distress syndrome. *Med Intensiva* 2013;37:99-109.
32. Rubenstein C, Bietz G, Davenport DL, Winkler M, Endean ED. Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;61:648-54.
33. Djavani Gidlund K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:742-7.
34. Björck M, Wanhainen A. Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *Eur J Vasc Endovas Surg* 2013;58:58-84.
35. Pérez D, Wildi S, Demartines N, Bramkamp M, Koehler C, Clavien PA. Prospective evaluation of vacuum-assisted closure in abdominal compartment syndrome and severe abdominal sepsis. *J Am Coll Surg* 2007;205:586-92.
36. Sörelíus K, Wanhainen A, Acosta S, Svensson M, Djavani-Gidlund K, Björck M. Open abdomen treatment after aortic aneurysm repair with vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:588-94.
37. Seternes A, Myhre HO, Dahl T. Early results after treatment of open abdomen after aortic surgery with mesh traction and vacuum-assisted wound closure. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:60-4.

- La elección (y el éxito) de las estrategias del manejo médico que se enumeran a continuación está estrechamente relacionada tanto con la etiología de HIA / SCA como con la situación clínica del paciente. La idoneidad de cada intervención siempre debe considerarse antes de implementar estas intervenciones en cualquier paciente de forma individual.
 - Las intervenciones deben aplicarse de manera gradual hasta que disminuya el PIA.
 - Si no hay respuesta a una acción particular, la terapia se debe escalar al siguiente paso en el algoritmo.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con síndrome compartimental abdominal (I/II).



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con síndrome compartimental abdominal (II/II).

AMPUTACIONES DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES DE CAUSA VASCULAR

Fernández-Samos R., Ballesteros M., Ortega J.M., Vázquez R., De la Infiesta C., Zorita A.M.

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

INTRODUCCIÓN

Las amputaciones son unos de los procedimientos quirúrgicos más antiguos. Con el perfeccionamiento de las técnicas en protetización y rehabilitación, se han producido sustanciales avances en el presente y futuro de los pacientes amputados.¹ Las lesiones isquémicas avanzadas del pie, la oclusión aterosclerótica de las arterias, la edad avanzada y las enfermedades concomitantes (cardiopatías, HTA, diabetes, insuficiencia renal, desnutrición) impiden conseguir buenos resultados en la cirugía vascular, por lo que la amputación mayor (infra o supracondílea) termina siendo el tratamiento definitivo a pesar de las intervenciones que se practican de revascularización arterial, tanto convencional como endovascular.

La mortalidad después de una amputación mayor puede alcanzar porcentajes elevados. En pacientes mayores de 80 años, la mortalidad al año después de una amputación mayor es del 60%. Ese porcentaje de mortalidad se incrementa un 4% por año de edad.²

La amputación puede ser la única opción en algunos pacientes con isquemia crítica cuyo tratamiento revascularizador es impracticable, no está justificado o indicado, o ha fracasado, y persigue anular una fuente de dolor, resecaando tejido enfermo, muerto, gravemente isquémico o infectado.

La cirugía de la amputación debería proporcionar un miembro residual funcional que conserve fuerza, sensibilidad, propiocepción y comodidad. Por eso, más que una cirugía destructiva, la amputación debería concebirse como una cirugía reconstructiva para conseguir la rehabilitación completa del paciente.

Las amputaciones en cirugía vascular se deben a uno de estos motivos:³ isquemia aguda evolucionada irreversible por trombosis o embolia arterial, isquemia crónica crítica no revascularizable o con intentos de revascularización fracasados, procesos tróficos distales sobreinfectados no controlados, ausencia de cicatrización de amputaciones menores previas y por infección amenazante para la vida.

En el miembro inferior se consideran varios niveles de amputación: dedos, transmetatarsiana, supramaleolar, infracondílea y supracondílea.

Una amputación transmetatarsiana bilateral permite una marcha correcta, una amputación infracondílea, aunque sea bilateral, permite una autonomía funcional, un amputado de muslo bilateral solo tiene opciones de silla de ruedas, un amputado de muslo de un miembro y de pierna contralateral tiene opciones de desplazarse.

PRINCIPIOS GENERALES APLICABLES A TODAS LAS AMPUTACIONES

- No amputar ningún miembro antes de haber valorado todas las opciones posibles de tratamiento médico o quirúrgico revascularizador.
- La amputación, como todo acto quirúrgico, requiere de todos los cuidados pre y postoperatorios de una intervención quirúrgica. La amputación no debe considerarse un acto simple de “cortar”. Se requiere una reconstrucción lo más plástica posible.
- Seleccionar correctamente el nivel de amputación para evitar que el paciente sufra amputaciones y reamputaciones: “la primera amputación debería ser la última”.
- Conseguir la mayor longitud de muñón posible, para favorecer la protetización, incluyendo muñones atípicos siempre y cuando sean protetizables. Obtener suficientes tejidos blandos y piel sana para conseguir un cierre de muñón sin tensión en la línea de sutura.
- Evitar lesionar tejidos sanos con una línea de sección muscular limpia: la miodesis o mioplastia debe ir dirigida a estabilizar músculos antagonistas. Eliminar todo tejido desvitalizado o infectado. Mejor amputación cerrada que abierta. Valorar dejar drenajes si no se consigue una hemostasia correcta y para evitar espacios muertos.
- Mantener antibioterapia y Profilaxis antiTVP. Vendajes funcionales, que preformen el muñón, pero que no compriman ni provoquen isquemia, que eviten hematomas y sangrados.
- Controlar eficazmente el dolor postoperatorio.
- Movilización y rehabilitación precoces.

La recuperación del paciente amputado requiere la participación de equipos multidisciplinares: cirujanos vasculares, rehabilitadores, protésicos y psicólogos.

SELECCIÓN DEL NIVEL DE AMPUTACION

La selección del nivel de amputación es una cuestión crítica para aliviar el dolor isquémico, para eliminar completamente el tejido necrótico o infectado y para conseguir una curación del muñón que permita la deambulación normal con una prótesis.

El nivel de amputación debe establecerse en función de exploraciones vasculares previas, pero también cuenta el juicio clínico y la experiencia del cirujano, la edad y estado funcional del paciente que sea capaz de rehabilitar y protetizar la parte de la extremidad restante, de la calidad de vida precedente, de sus actividades de la vida diaria y de la demanda energética que supone vivir amputado.⁴

En pacientes jóvenes debe intentarse dejar la mayor parte de extremidad posible a nivel infracondíleo o conservar el apoyo del talón, aunque los datos de

exploración no sean favorables. En pacientes ancianos o con grave patología asociada, con escasas posibilidades de rehabilitación, se elegirá el nivel de amputación más alto por el muslo.

En general podemos considerar dos grandes grupos de amputaciones: conservadoras del apoyo del pie y las que no pueden conservar el apoyo del pie. Las primeras se denominan amputaciones menores, y las segundas se denominan amputaciones mayores. Las amputaciones, por la presentación de la causa que las motive, pueden ser urgentes o electivas.

Puede ser amputaciones abiertas y amputaciones cerradas según se cierre o no primariamente el muñón de amputación. En casos de amputaciones por infección de tejidos, puede estar indicada una amputación para cerrar en algunos casos por segunda intención y en otras ocasiones mediante una amputación secundaria más proximal cuando se haya eliminado o mejorado el tejido infeccioso.

No existe una prueba determinante que permita decidir con garantía el nivel de amputación.⁵ La extensión de la necrosis y de la zona inflamatoria, la presencia o no de pulsos (en particular el poplíteo) permiten al cirujano vascular escoger el nivel de amputación con una tasa de cicatrización del 80%.

Se puede considerar la localización de la obstrucción arterial para elegir el nivel de amputación: la obliteración iliaca orienta a una amputación de muslo, la obliteración femoral reclama una amputación infracondílea, la obliteración poplíteo permite una amputación de pierna o más distal.

Muchas veces la decisión del nivel de amputación se toma en el mismo acto quirúrgico, por el aspecto de la piel y de los músculos, por la presencia de infección, etc. El hallazgo de infección durante el acto quirúrgico es mal pronóstico de cicatrización.

Otros test ayudan a la decisión: medida de la presión arterial segmentaria a nivel de tobillo o de dedos y la medida de la presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂)⁶. Una cifra ≥ 40 mm Hg o el incremento de la TcPO₂ por encima de 15 mm Hg respecto del valor basal tras la revascularización son de buen pronóstico de cicatrización de una amputación a nivel del pie.

Las pruebas de imagen son indispensables para confirmar la ausencia de posibilidades de revascularización y guiar la decisión de indicar la amputación, pero no son determinantes para decidir el nivel de amputación.

En relación a la movilidad, las personas con niveles distales de amputación logran deambular distancias más extensas que quienes tienen miembros residuales cortos. Un factor clave es la conservación de la rodilla.

AMPUTACIONES PRIMARIAS O DE ENTRADA

Son las que se indican sin intento inicial de revascularización. La amputación se considera el primer tratamiento. La ausencia de vasos distales mediante estudios angiográficos o ultrasonografía doppler que no permitan realizar injertos de derivación, con índices tobillo brazo muy bajos y signos de isquemia severa sugieren que la amputación mayor es inevitable. La amputación primaria es una opción

terapéutica más.⁷

Las úlceras, necrosis y pérdidas de tejido extensas que afecten al pie, tobillo o talón, son causas frecuentes de indicación de amputación mayor primaria.

La amputación primaria es la única opción en pacientes ancianos, con vida silla-cama, con dolor de reposo incoercible, con contracturas en flexión, con disfunción neurológica, con afectación vascular extensa y severa y con mucha comorbilidad: no son candidatos a revascularización. Solo necesitan un muñón, no doloroso, que les permita descansar en su cama o adaptarse a una silla de ruedas.

Los pacientes con enfermedades terminales y afectación vascular severa tampoco son candidatos a revascularización, por lo que se debe valorar la amputación primaria o adoptar tratamientos paliativos que eviten el dolor, antes que amputar.

Las isquemias agudas de la extremidad, ya sea por trombosis o embolia, no tratadas o evolucionadas, con signos evidentes de sufrimiento sensitivo-motor, con isquemia muscular extensa, con signos de sufrimiento cutáneo, con afectación del estado general, se consideran isquemias irreversibles y son indicaciones de amputación de entrada.

Los procesos infecciosos de la extremidad, por gangrena a nivel del pie, con síndrome metabólico acompañante, con signos y síntomas de afectación generalizada, bacteriemia, sepsis o fracaso multiorgánico, son indicaciones de amputación “de entrada”.

AMPUTACIONES CONSERVADORAS DE APOYO DEL PIE

También denominadas amputaciones menores, desde la articulación tibiotarsiana hasta los dedos. También pueden denominarse amputaciones de antepié. Conservar el apoyo a este nivel será siempre mejor que cualquier prótesis.

Deben ser lo más funcionales posibles para permitir adaptar una prótesis parcial o total de antepie o dedos que posibilite al paciente caminar con normalidad, con una cicatrización correcta, indolora y evitando complicaciones futuras.

Antes de su realización debe asegurarse una buena vascularización, control de la infección, técnica correcta, conocimiento anatómico, gran experiencia y estudio radiológico previo. Son criterios clínicos de elección del nivel de amputación a este nivel el color y calor de la piel, el relleno capilar o el relleno venoso.

El pie diabético es el que condiciona el mayor porcentaje de amputaciones menores, al coincidir neuropatía, deformidades, artropatía, isquemia e infección.⁸ La infección requiere la realización de amputaciones abiertas (preamputaciones) para permitir eliminar el tejido infectado y necrosado y delimitar un borde proximal cutáneo y óseo que permita la realización de otra amputación más proximal por tejido sano.

La gangrena seca sobreinfectada es la mionecrosis característica del pie diabético, en el que concurren procesos arteriales complejos, neuropatía sensitiva y motora, resistencia deprimida a la infección y lesiones graves, por la localización y la extensión. En el pie diabético concurren antecedentes de ulceración previa, neuropatía periférica, enfermedad vascular isquémica, retinopatía o nefropatía,

deformidades óseas, antecedentes de exceso de alcohol, aislamiento social y personas ancianas.

Las amputaciones de dedos o de antepie en muchas ocasiones son complementarias y secundarias a cirugía de revascularización de la extremidad, para eliminar tejido necrosado y conseguir muñones sanos y no infectados. La pérdida de uno o varios de los cuatro últimos dedos no tiene consecuencias importantes sobre la estática del pie. Por el contrario, dejar el apoyo del primer dedo íntegro juega un papel importante en la marcha y en el equilibrio. En general, las amputaciones de antepie y dedos permiten una deambulación correcta del paciente y una protetización del pie que permite adaptar incluso un calzado normal.

Amputaciones de dedos

- a) **Amputación del primer dedo.** Se puede amputar la falange distal, la falange proximal o ir directamente a una transmetatarsiana del primer dedo, incluyendo los sesamoideos, con incisión en “raqueta”. Es frecuente la presencia a este nivel de lesiones a nivel del “juanete”, por lo que la inclusión de la cabeza del primer metatarsiano en la amputación es mandatoria. (Fig.1-a)
- b) **Amputación de 2º a 4º dedo** (Fig.1-b). Todos estos dedos tienen tres falanges, por lo que la decisión del nivel de amputación en base a su tamaño, debería hacerse como mínimo a nivel de la segunda falange, o bien transfalángica proximal. Los colgajos plantares pueden decidirse de tipo dorso-plantar o lateral. En muchas ocasiones, por el nivel de amputación, debe realizarse amputaciones “radiales”, es decir, incluir junto al dedo el metatarsiano que lo soporta, con sección ósea a nivel medio. (Fig.1-c).
- c) **Amputación de 5º dedo.** Es frecuente la presencia de lesiones a nivel de “juanete de sastre” o hallux del 5º dedo, por la protuberancia del 5º metatarsiano, por lo que la amputación a este nivel requiere incluir también la cabeza del 5º metatarsiano.
- d) En ocasiones deben incluirse todos los dedos en la amputación, es decir, una **transfalángica proximal de todos ellos**. No deben dejarse dedos “de lujo”: un dedo aislado, aunque sano, es una fuente segura de complicaciones futuras.
- e) Las lesiones a nivel de borde externo o borde interno del pie, incluidos dedos, que requieren la inclusión del primer o quinto metatarsiano, muchas veces son “**amputaciones atípicas**”, que con cuidado y experiencia, permiten conservar mucho apoyo del pie. Las amputaciones atípicas están indicadas en casos de tejidos sobreinfectados. Todos los tejidos desvitalizados e infectados deben ser eliminados. Pueden incluir amputaciones de dedos, de radio o transmetatarsiana conservando el máximo apoyo del antepie. La cicatrización de estas amputaciones atípicas necesita una vascularización suficiente

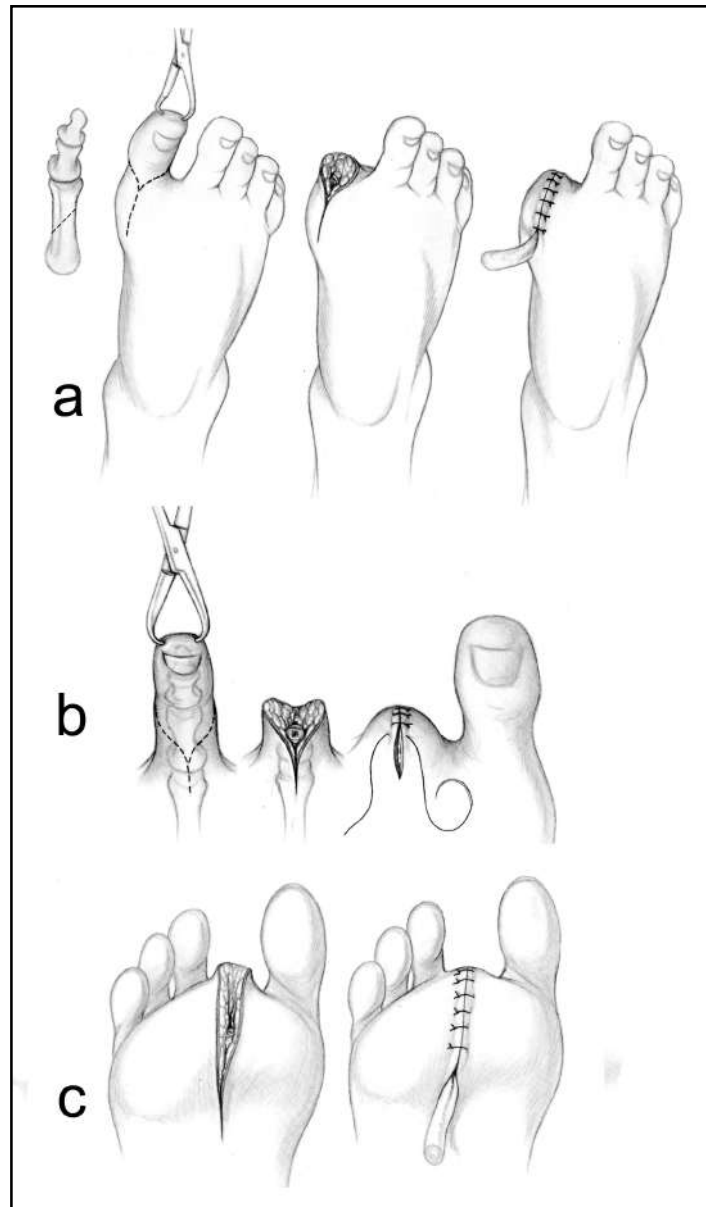


Figura 1: A: amputación transmetatarsiana de primer dedo. B: amputación trasfalángica próxima de segundo dedo. C: Amputación radial de 2º dedo.

Amputación transmetatarsiana típica

Cuando la infección o la necrosis afecta al primer dedo y la mayoría del resto de dedos, es más satisfactorio proceder con una amputación transmetatarsiana de entrada. La amputación transmetatarsiana permite preservar la función del pie, conservando el tobillo y las bases de apoyo de todos los metatarsianos que mantienen la arcada plantar.

La presencia de lesiones de partes blandas, que a veces no son visibles más que cuando se inicia la intervención quirúrgica, pueden hacer tomar decisiones de amputaciones más proximales o colgajos cutáneos no reglados.

Amputaciones de antepie

Las incisiones cutáneas siguen el mismo principio de creación de un colgajo plantar largo que cubra la incisión cutánea dorsal (Fig.2). Pueden ser a nivel tarso-metatarsiano (amputación de Lisfranc) o a nivel mediotarsiano (amputación de Chopart).

En ambas, siempre el colgajo dorsal será más corto que el plantar, para permitir la formación de un muñón bien almohadado. En ambas se conserva el apoyo del calcáneo.

La desarticulación tibiotarsiana, amputación transmaleolar o amputación de Syme pretende conservar una buena almohadilla de apoyo a nivel del talón, aunque generalmente provoca un acortamiento del miembro de unos 5 cms. que es difícil de protetizar, por lo que no se realiza habitualmente y se debería evitar en pacientes jóvenes con elevadas posibilidades de deambulación

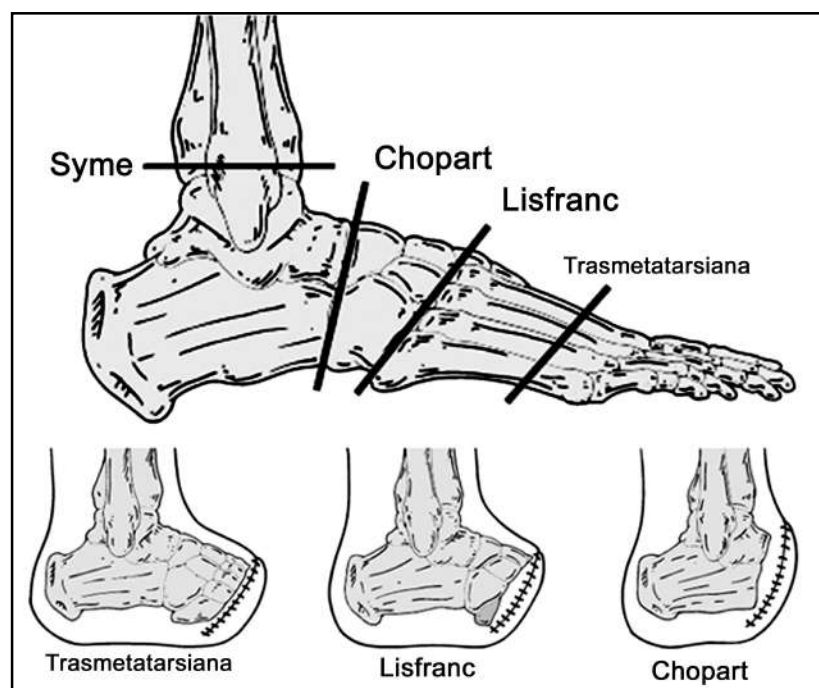


Figura 2: Diversas técnicas de amputación de antepie

AMPUTACIONES QUE NO CONSERVAN EL APOYO DEL PIE

También denominadas amputaciones mayores. Se dividen en infracondíleas (conservan la articulación de la rodilla), supracondíleas (tercio distal, medio o proximal del muslo) y desarticulaciones de cadera.

Las amputaciones mayores de miembro inferior son de mal pronóstico, con alto porcentaje de mortalidad operatoria, El miembro restante requiere una amputación mayor posterior en un tercio de pacientes.⁹ Solo los pacientes más jóvenes y sanos retornan a una vida social aceptable después de una correcta protetización. La amputación supracondilea parece una mejor opción en paciente ancianos y de alto riesgo.

La edad y el nivel de amputación son factores predictivos independientes de mortalidad postoperatoria. Los amputados de pierna tienen una supervivencia superior a los amputados de muslo.¹⁰

Amputación infracondílea o transtibial

Su principal indicación es mantener la articulación de la rodilla, para permitir una deambulación correcta tras rehabilitación y protetización. Pero no está indicada en pacientes, a priori, sin posibilidad de deambulación. Es la más aconsejable en pacientes jóvenes, con buena vascularización poplíteo distal.

Tampoco estaría indicada en aquellos pacientes con cirugías iterativas y cicatrices a nivel de pierna, presencia de prótesis sintéticas trombosadas en revascularizaciones fracasadas y con retracción a nivel de la rodilla.

A nivel infracondíleo se han descrito varias técnicas en función del tipo de colgajo cutáneo muscular (Figura 3). Hay dos premisas a considerar en este nivel de amputación: dejar un muñón de la suficiente longitud, que permita adaptar una prótesis y que el muñón debe quedar bien almohadillado para evitar exteriorizaciones óseas futuras. Pero a la vez hay que procurar no dejar muñones con partes blandas “péndulas” que dificulten la protetización.

Las secciones cutáneas, óseas, musculares y neurovasculares deben ser limpias y conseguir una hemostasia correcta que evite formación de hematomas.

No debe usarse torniquete ni isquemia en este tipo de amputaciones, excepto en aquellas en que los vasos poplíteos estén permeables y se prevea un sangrado abundante.

Amputación supracondílea o transfemoral

Se puede optar por muñones de muslo largos, medios o cortos. La decisión está basada sobre todo en las condiciones del paciente (edad, estado general, posibilidades de protetización) y en la vascularización de la extremidad. Pero debe intentarse dejar un brazo de palanca adecuado para la movilización de la prótesis y del mecanismo de la rodilla protésica.

La técnica más habitual es la que mantiene colgajos simétricos anterior y posterior. También puede escogerse la incisión circular. La longitud de los colgajos debe hacerse correctamente, con sección del fémur más proximal (Figura 4). En esta amputación la mioplastia debe hacerse en varios planos y suturar músculos antagonistas para obtener buenos muñones de apoyo y evitar retracciones musculocutáneas que favorezcan la exteriorización ósea.

La desarticulación de la rodilla en sus diversas técnicas, conservando apoyo de los cóndilos, apoyo de la rótula o artrodesis femoropatelar puede estar indicada en la actualidad, por la mejoría en las técnicas de protetización y para conservar muñones más largos. Tiene mejores resultados funcionales que la amputación transfemoral y al ser el miembro residual más largo, permite una mejor suspensión y un mayor brazo de palanca para el manejo de la prótesis.

Desarticulación de la cadera

Es una técnica muy poco habitual, muy agresiva, con muy pocas posibilidades de protetización. Generalmente se reserva para isquemias muy severas o necesidad

de reamputar después de infecciones de muñón previas.

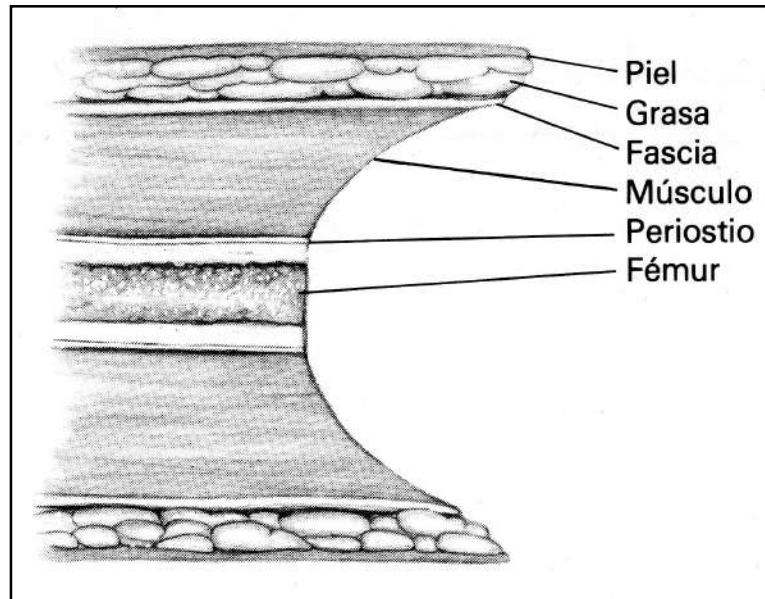


Figura 4: Tallado y longitudes de colgajos en la amputación transfemoral para construir muñones correctos.

COMPLICACIONES EN LA CIRUGIA DE LAS AMPUTACIONES

Son consecuencia de una gran variedad de factores, pero los más importantes son: mala elección del nivel de amputación, errores técnicos, inadecuada profilaxis o tratamiento de la infección, trombosis venosa no diagnosticada y fracaso en los vendajes o en la inmovilización del muñón de amputación.¹¹

Los errores técnicos abarcan desde dejar excesiva longitud a nivel de hueso, osteotomías imperfectas, biseladas o con esquirlas, redundancia de tejidos blandos, hemostasia incorrecta o sufrimiento y necrosis de bordes cutáneos de la cicatriz.

La trombosis venosa profunda en una extremidad que va a amputarse es un hallazgo habitual. Hay que cuidar y evitar los fallos en los vendajes y la movilización o apoyo precoz de los muñones.

Las complicaciones tras una amputación pueden dividirse en precoces y tardías.

Las precoces incluyen infección del muñón, retraso en la cicatrización, muñón doloroso y sensaciones de miembro fantasma. Las tardías incluyen miembro fantasma persistente, contracturas en flexión no rehabilitables y gangrena del muñón.

Las infecciones de muñón pueden alcanzar porcentajes del 40%, con mayor riesgo, lógicamente, en presencia de infección previa. Un muñón cerrado debe ser vigilado en las primeras horas que siguen a una amputación porque una infección o una gangrena gaseosa pueden desarrollarse rápidamente y costar la vida al paciente, incluso requerir una amputación proximal abierta urgente.

La presencia de necrosis, infección o abscesos en los muñones de amputación obligan a desbridamientos, lavados y drenajes precoces. El reconocimiento precoz de

una infección puede prevenir daños en el muñón, que obliguen a una revisión o reamputación más proximal, e incluso procesos generales que amenacen la vida del paciente.¹²

Los retrasos en la cicatrización de los muñones se suelen ver en las amputaciones distales, de dedos, antepie o infracondílea. La amputación transfemoral es más segura y presenta menos complicaciones locales. Si las necrosis son extensas, debe tomarse la decisión precoz de revisar la herida y practicar amputaciones más proximales, para evitar recuperaciones lentas con la consiguiente morbimortalidad asociada.

Los dolores son constantes en el postoperatorio de una amputación, y deben ser controlados con protocolos analgésicos correctos. Hay que valorar la presencia de dolor previo por gangrena o isquemia aguda. Un muñón doloroso es algo habitual en el proceso de curación de todas las amputaciones. Pero el dolor severo y persistente debe ser investigado. La sensación de miembro fantasma es frecuente en las amputaciones mayores de la extremidad, infra y supracondíleas.

El miembro fantasma consiste en la percepción por parte del paciente de la parte de miembro ausente o amputada. Suele ser un proceso autolimitado, pero puede durar meses, incluso años. La presencia de este síndrome -provocado por la representación sensitiva del miembro a nivel cortical- no está bien explicado. Y no hay diferencia entre las amputaciones que se practican por causa vascular o traumática. Incluso, puede existir una percepción de la motricidad del miembro de carácter automático o voluntario.

El único hecho común en la sensación de miembro fantasma es haber tenido dolor severo y persistente mucho tiempo antes de la amputación. El miembro fantasma puede retrasar la rehabilitación y requiere tratamiento multidisciplinario en las unidades del dolor, pero una rehabilitación precoz influye mucho en su desaparición.

La erosión y exteriorización ósea es una complicación habitual, que puede surgir en muñones con colgajos musculo-cutáneos cortos, mal diseño de prótesis, mioplastia incorrecta o desnutrición y pérdida de masas musculares.

La inmovilización en cama, asociada a la maceración, un mal estado de la piel, incontinencia urinaria o anal, pueden provocar en horas una escara sacra, isquiática, trocantérea, en el talón o en el maléolo externo del miembro restante, que deben ser prevenidas. La contractura en flexión del muñón infracondíleo debe prevenirse precozmente.

Si la enfermedad arterial progresa, puede suceder una gangrena a nivel de muñón. En estos casos, una amputación a un nivel más proximal es inevitable. Es necesario vigilar de cerca a estos pacientes, para evitar esta complicación y también prevenir daños en el miembro contralateral.

Tras la amputación mayor es preciso mantener una función cardiorrespiratoria correcta, corregir la anemia, equilibrar la diabetes y vigilar la diuresis y la saturación de oxígeno en sangre. En el plano psíquico postoperatorio, el enfermo puede presentar un estado depresivo, desorientación tempore espacial y confusión, inducidas por la agresión quirúrgica, las drogas anestésicas y los disturbios electrolíticos.

Después de una amputación mayor se estima la complicación cardíaca en un

10%, y el 60% de muertes por este evento. La sepsis o bacteriemia, el fracaso renal, la enfermedad tromboembólica venosa, las neumonías y los accidentes cerebrovasculares son eventos frecuentes tras una amputación mayor.

REHABILITACIÓN DEL PACIENTE AMPUTADO

Los pacientes vasculares amputados tienen una esperanza de vida reducida. Muchos no pueden ser rehabilitados o protetizados, y los que lo son, usan la prótesis irregularmente. Los progresos en las técnicas de rehabilitación y en las prótesis, junto a los cuidados médicos de los procesos concomitantes, mejoran notablemente el pronóstico.

Las amputaciones de dedos o de antepie no precisan reeducación específica. El uso de un calzado normal adaptado con reemplazamiento de antepie distal es suficiente. Las amputaciones más proximales de antepie precisan calzado ortopédico adaptado.

Todos los amputados tienen que superar diversas fases: cicatrización y reeducación precoz, reeducación protésica, protetización provisional, protetización definitiva, y readaptación socioprofesional.

Las amputaciones infracondíleas precisan un muñón de suficiente longitud que garantice una buena protetización. A nivel de muslo, cuanto mayor longitud tenga el muñón, mejor será la rehabilitación: la energía necesaria para caminar es elevada a este nivel. Las amputaciones mayores requieren rehabilitación previa, reconformar muñones y prótesis provisionales antes de adaptar las definitivas.¹³

En todos los casos, el reacondicionamiento y trabajo dinámico es esencial para devolver al paciente a una vida normalizada e independiente. Pero la realidad es que muchos de estos enfermos, su edad y las enfermedades que padecen, van a impedir su rehabilitación.

Aunque el cirujano inicialmente se fija solo en aspectos quirúrgicos, la recuperación del paciente amputado también requiere recuperación psicológica, ya que la depresión es un hecho común en todos ellos, especialmente si son jóvenes. La pérdida de una extremidad puede compararse a la pérdida de un cónyuge, en términos de magnitud. El duelo se prolonga alrededor de un año.

Los amputados con afectación psicológica, que evidentemente hay que prevenir y tratar, pueden experimentar malnutrición e inmovilidad, lo que afecta a la recuperación funcional. Una intervención psicológica decidida mejora la rehabilitación.

Para una recuperación completa del paciente amputado, se requieren equipos multidisciplinarios en los que participen rehabilitadores, cirujanos, enfermeros, personal de ayuda domiciliaria, asistentes sociales, fisioterapeutas, y protésicos.

BIBLIOGRAFIA

1. De la Garza VL. Cronología histórica de las amputaciones. *Rev Mex Angiol* 2009;37:9-22.
2. Klaphake S, de Leur K, Mulder PG, Ho GH, de Groot HG, Veen EJ, et al. Mortality after major amputation in elderly patients with critical limb ischemia. *Clin Interv Aging* 2017;12:1985-92.
3. Abou-Zamzam AM Jr, Teruya TH, Killeen JD, Ballard JL. Major lower extremity amputation in an academic vascular center. *Ann Vasc Surg* 2003;17:86-90.
4. Espinoza MJ, García D. Niveles de amputación en extremidades inferiores: repercusión en el futuro del paciente. *Rev Med Clin Condes* 2014;25:276-80.
5. Dwars BJ, van den Broek TA, Rauwerda JA, Bakker FC. Criteria for reliable selection of the lowest level of amputation in peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 1992;15:536-42.
6. Abraham P, Gu Y, Guo L, Kroeger K, Ouedraogo N, Wennberg P, Henni S. Clinical application of transcutaneous oxygen pressure measurements during exercise. *Atherosclerosis* 2018;276:117-23.
7. Sottiurai V, White JV. Extensive Revascularization or Primary Amputation: Which Patients with Critical Limb Ischemia Should Not Be Revascularized? *Semin Vasc Surg* 2007;20:68-72.
8. Bandyk DF. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. *Semin Vasc Surg* 2018;31:43-8.
9. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, Sheahan MG, Veraldi JR, Skillman JJ et al. Major Lower Extremity Amputation Outcome of a Modern Series. *Arch Surg* 2004;139:395-9.
10. Thorud JC, Jupiter DC, Lorenzana J, Nguyen TT, Shibuya N. Reoperation and Reamputation After Transmetatarsal Amputation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Foot Ankle Surg* 2016;55:1007-12.
11. Gonzalez Navarro JL, Fernandez-Paredes Mestres R, Ariza Carrió G. Amputaciones. Complicaciones. Rehabilitación, En *Tratado de las Enfermedades Vasculares SEACV*. Ed: Viguera ISBN: 84-85424-61-1, 2006 Editores: F. Vaquero-Morillo, 1161-8.
12. Barret A, Accadbled F, Bossavy JP, Garrigues D, Chaufour X. Amputations des membres inférieurs au cours de l'évolution des artériopathies chroniques oblitérantes. *EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire* 2005:1-11 [Article 43-029-M]
13. Chiriano J, Bianchi C, Teruya TH, Mills B, Bishop V, Abou-Zamzam AM Jr. Management of lower extremity wounds in patients with peripheral arterial disease: a stratified conservative approach. *Ann Vasc Surg* 2010;24:1110-6.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Ortega J.M., Alonso M.I., Fernández-Samos R., Vázquez R., De la Infiesta C., Zorita A.M.

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

INTRODUCCION

El síndrome de ‘piernas inquietas’ (SPI), también conocido como enfermedad de Willis-Ekbom es un trastorno neurológico con sintomatología clínica inespecífica que puede simular entidades de origen vascular, por lo que con frecuencia estos pacientes son remitidos a la consulta del angiólogo.

Esto junto con el hecho de que la enfermedad puede ser un factor de riesgo para otras enfermedades cardiovasculares,¹ justifica la inclusión de este capítulo en una ‘Guía clínica de patología vascular’ sin olvidar que se trata de una entidad cuyo diagnóstico y tratamiento corresponden fundamentalmente al neurólogo.

Inicialmente descrita en el Siglo XVII, no fue hasta finales del siglo pasado² cuando se establecieron los criterios diagnósticos.² En el año 2003 fueron nuevamente revisados estableciéndose además criterios de apoyo.³

Criterios diagnósticos mayores del SPI

Necesidad imperiosa de mover las piernas con sensación de dolor o malestar
 Los síntomas aparecen y se agravan con la inactividad, sentado o tumbado
 Los síntomas desaparecen o mejoran con el movimiento
 Ritmo circadiano, de predominio al atardecer y anochecer

Criterios de apoyo del SPI

Trastorno de sueño
 Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño
 Movimientos involuntarios de las piernas durante la vigilia
 Exploración neurológica normal
 Antecedentes familiares

Es necesaria la presencia de los criterios mayores para el diagnóstico del SPI. Sin embargo, no todos los pacientes que los cumplen van a tener la enfermedad.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de un trastorno frecuente cuya prevalencia se estima en el 4-10% de la población.⁵ La variabilidad de la sintomatología en intensidad y frecuencia, hacen que en torno al 3% sea clínicamente relevante considerando como tal los casos cuya intensidad afecta la calidad de vida y se presentan al menos dos días por semana.^{6,7}

Aunque puede aparecer en niños, la prevalencia se incrementa con la edad y siempre es mayor en mujeres que en varones.⁸

FISIOPATOLOGÍA

Se distinguen una forma idiopática, clínicamente más precoz, ligada a factores genéticos de tipo poligénico y formas secundarias a otras 'entidades' que pueden englobarse en dos grupos:^{9,10}

- Situaciones que cursan con una alteración en la disponibilidad de hierro y/o producen un bloqueo dopaminérgico.
- Procesos que cursan con dolor en las piernas (neuropatía, patología medular, artritis reumatoide, fibromialgia).^{11,12}

Se ha demostrado una alteración en el metabolismo del hierro y una disfunción dopaminérgica a nivel cerebral. Ambos hechos están relacionados pues el hierro es un cofactor necesario para la síntesis de dopamina.¹³

En sujetos genéticamente predispuestos, situaciones que supongan un déficit de hierro (cirugía, hemorragias crónicas, menstruaciones abundantes, embarazo insuficiencia renal crónica avanzada) pueden precipitar o agravar un SPI.^{14,15}

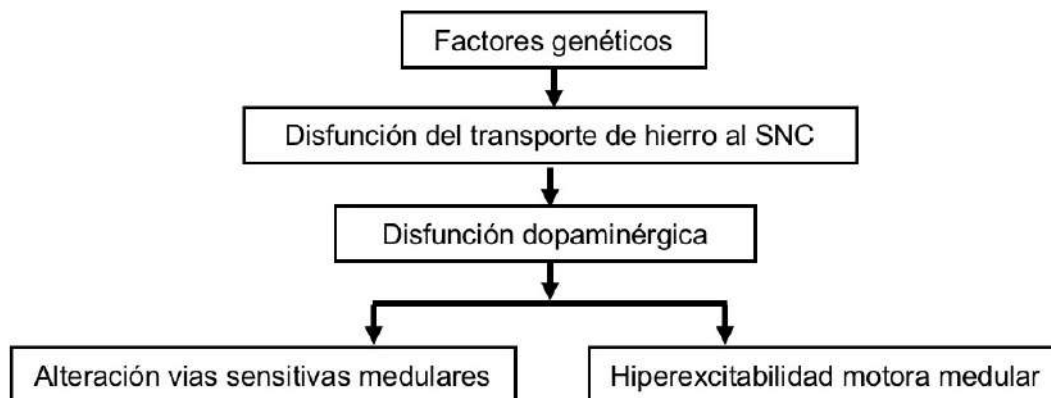


Fig.1: Fisiopatología del SP.I

Los pacientes con ferropenia pueden sufrir un SPI que se corrige al normalizar los niveles de ferritina. Pero en muchos de estos pacientes los niveles de ferritina son normales. La aparición del cuadro no depende de los niveles de hierro en sangre, sino de su disponibilidad en el sistema nervioso central. Se piensa que pueda haber un problema en el transporte de hierro al sistema nervioso central de origen genético más manifiesto en situaciones de ferropenia.¹⁶ Como consecuencia hay una disfunción dopaminérgica a nivel cerebral con afectación de las vías sensitivas y motoras medulares que conducen a la aparición de la sintomatología clínica (Fig.1).

El uso de fármacos con acción antidopaminérgica que atraviesan la barrera hematoencefálica (neurolepticos, metoclopramida) puede incrementar la

sintomatología. Fármacos antidepresivos, antihistamínicos, alcohol, nicotina, cafeína pueden precipitar la aparición de la enfermedad en sujetos predispuestos.

Resulta difícil diferenciar el SPI de distintos cuadros que cursan con dolor en extremidades inferiores y que cumplen los criterios mayores que definen la enfermedad como ocurre en situaciones de neuropatía periférica (neuropatía diabética), mielopatías, artritis reumatoide,¹⁷ fibromialgia, enfermedad de Parkinson.

CUADRO CLÍNICO

Se trata de un trastorno neurológico con sintomatología fundamentalmente sensitiva. Los pacientes refieren un malestar difícil de definir. 'Quemazón, tirantez, presión, hormigueo, dolor, nerviosismo, desasosiego etc'. Se localiza preferentemente en las piernas, aparece cuando están sentados o acostados y les impide permanecer quietos. Por ello se mueven y tienen que levantarse y caminar con lo que el cuadro se alivia pero reaparece cuando vuelven a sentarse o acostarse. Esta sintomatología es especialmente intensa al final del día y en las primeras horas de la noche, alterando de forma significativa la calidad del sueño. En la madrugada la clínica disminuye e incluso, por la mañana, puede permanecer en cama sin sintomatología. Generalmente se afectan ambas piernas aunque puede ser unilateral. Se ha descrito afectación de otras partes del cuerpo.

La frecuencia e intensidad de la clínica es muy variable pudiendo incluso desaparecer durante algún tiempo para, generalmente, volver a manifestarse con posterioridad.

Se han establecido algunas escalas validadas para evaluar la intensidad de los síntomas entre las que destacan la escala IRLS y la SPI-6.

DIAGNOSTICO

Basado en los criterios clínicos señalados. En ocasiones puede ser necesario realizar pruebas complementarias entre las que destacan:

- Análisis del sueño (polisomnografía, test de inmovilización sugerida, actimetría).
- Test farmacológicos (levodopa).¹⁸
- Estudios analíticos, que ayudan a excluir causas secundarias (función renal, hierro, ferritina)

La Tabla 3 muestra las principales entidades con las que puede ser necesario establecer el diagnóstico diferencial. En dos ellas los angiólogos estamos plenamente implicados y son generalmente el motivo por el que estos pacientes son derivados a nuestra consulta. Son la insuficiencia venosa crónica y la neuropatía en el paciente diabético.

La insuficiencia venosa comparte con el SPI la falta de especificidad de la sintomatología. No obstante en estos pacientes son frecuentes el edema y cambios

cutáneos en la parte más distal de la extremidad que no son habituales en el SPI. La sintomatología de calambres y malestar en las extremidades empeora con la bipedestación y es por ello más intensa a últimas horas del día pero se alivia con el reposo con las extremidades elevadas y no presenta ritmo circadiano.

Entidad	Sintomatología
Disconfort Posicional	Se alivia con el cambio de postura. No hay ritmo circadiano.
Acatisia	Inquietud motora que obliga a moverse. No hay alivio inmediato al moverse. No Ritmo circadiano claro.
Mioclono hípnic o del inicio del sueño	Fenómeno normal. Sacudidas mioclónicas al inicio del sueño. No hay sensación de malestar.
Trastorno de conducta en el sueño REM	Movimientos en la fase REM. No hay necesidad subjetiva de mover las piernas en reposo.
Calambres	Contracción brusca y dolorosa de un músculo (tríceps sural, isquiotibiales). Se alivia con el estiramiento muscular, no con el movimiento.
Polineuropatías	Síntomas sensitivos (parestias, quemazón) que empeoran por la noche. No obliga a mover las piernas y no se alivian con el movimiento. Puede aparecer <i>alodinia</i> en el que un estímulo habitualmente banal es percibido como un dolor severo. La exploración neurológica es patológica en estos casos a diferencia del SPI en que es normal.
Insuficiencia venosa	Dolor y pesadez en extremidades que empeora con bipedestación y mejora con el reposo con extremidades elevadas. No hay ritmo circadiano.
Artritis/Artrosis	Dolor se centra en articulaciones. No hay patrón circadiano. La clínica se acentúa con el movimiento.
Fibrtomialgia	Dolor en distintos grupos musculares y articulaciones. Predomina en región cervical y espalda. No ritmo circadiano definido. No hay alivio con el movimiento.
Insomnio primario	Dificultad para conciliar el sueño. No hay malestar en las piernas

Tabla 3: Diagnóstico diferencial del SPI.

La neuropatía diabética produce un cuadro clínico que cumple los criterios del SPI pero algunos matices pueden ayudar al diagnóstico diferencial. Así en el SPI la sintomatología afecta a estructuras profundas (tendones) y se localiza principalmente entre la rodilla y el tobillo mientras que en la neuropatía las molestias afecta a territorios más cutáneos, con hipersensibilidad al roce y se localiza más en pies y tobillos (distribución en calcetín). Los estudios de neurofisiología muestran un patrón de neuropatía de fibra fina en los casos de

neuropatía diabética que no aparece en el SPI. Además estos pacientes responden mejor al tratamiento con fármacos neuromoduladores como la gabapentina que con agonistas dopaminérgicos como ocurre en los casos de SPI. No obstante tanto la insuficiencia venosa crónica como la neuropatía diabética pueden coexistir en un paciente con SPI.

Con respecto a la isquemia arterial periférica de las extremidades de origen arterioscleroso, en sus casos más graves cursa con dolor a nivel del pie que se incrementa por la noche y se alivia con la posición en declive de la extremidad de forma que obliga al paciente a levantarse y permanecer con la extremidad en declive. No hay alivio de la clínica con el movimiento ni ritmo circadiano manifiesto.

Dada la escasa utilización de fármacos dopaminérgicos derivados de la ergotamina en el SPI es excepcional encontrar pacientes con isquemia arterial en extremidades secundaria al uso de los mismos.

TRATAMIENTO

Ha de ser individualizado considerando la frecuencia e intensidad de la clínica y su repercusión en la calidad de vida del paciente. Consideraremos también si estamos ante una forma idiopática o secundaria.

En situaciones con sintomatología leve-moderada pueden ser suficientes medidas no farmacológicas entre las que destacan una higiene adecuada del sueño, manteniendo horarios regulares, evitar la ingesta de alcohol y tabaco, supresión de fármacos (antihistamínicos, antidopaminérgicos, antidepresivos, inhibidores de recaptación de serotonina, antipsicóticos).

No obstante, con frecuencia es preciso asociar tratamiento farmacológico. Este es casi siempre sintomático, su respuesta difícil de predecir y no está exento de efectos secundarios.

Tratamiento farmacológico

Principalmente mediante la administración de fármacos agonistas dopaminérgicos, y control del dolor con moduladores alfa₂-delta, y opioides. En las formas secundarias combinaremos el tratamiento sintomático descrito con el tratamiento etiológico indicado.

Habitualmente iniciaremos el tratamiento en monoterapia, comenzando a dosis bajas y 2-3 horas antes del inicio de los síntomas e incrementando la misma en función de la respuesta y/o aparición de efectos secundarios. Además de la sintomatología digestiva (nauseas, vómitos, disconfort) frecuentemente asociada a los fármacos dopaminérgicos, es preciso resaltar la posible aparición de dos efectos secundarios como la potenciación y la tolerancia. El fenómeno de aumento o potenciación consiste en que tras un respuesta inicial satisfactoria se produce un agravamiento de la sintomatología clínica lo cual puede inducir a incrementar la dosis con lo que empeoramos la situación.¹⁹ En estos casos es preciso sustituir el

fármaco por otro agonista dopaminérgico. Este fenómeno es especialmente frecuente con los fármacos de vida media corta cuando son administrados a dosis elevadas y de forma continua (levodopa).

La respuesta a los fármacos es variable. Cuando es efectivo suele apreciarse mejoría en la primera semana y se alcanza la máxima eficacia al cabo de 2-4 semanas. La Tabla 4 muestra los fármacos más utilizados.

Levodopa

Se administra asociada a un inhibidor de la dopa-decarboxilasa periférica, (carbidopa, benserazida) a dosis de 25/100 mg en dosis única. Inicio de acción rápido (1/2 – 1 hora). Es frecuente la aparición del fenómeno de aumento, sobre todo cuando se administra de forma continuada y a dosis altas. En estos casos es preciso retirar el fármaco y cambiarlo por un agonista dopaminérgico. Está indicada en pacientes con clínica leve y poco frecuente a tomar sólo los días sintomáticos.

Fármaco	Dosis (mg/d)	Efectos secundarios
Levodopa	100-200	Comunes AD: Nauseas Hipotensión ortostática Edemas periféricos Insomnio Somnolencia Ataques de sueño Trastornos del control de impulsos
Pramipexol	0.25-0.75	
Ropinirol	0.5-4	
Rotigotina	0.5-4	Reacción cutánea al parche
Gabapentina	800-2400	Somnolencia, mareo, fatiga
Pregabalina	150-450	Somnolencia, mareo
Opioides	5-20 (oxicodona) 10-20 (metadona) 50-150 (tramadol)	Sedación Estreñimiento, nauseas Dependencia/Tolerancia
Clonacepan	0.5-3	Somnolencia, dependencia y tolerancia.

Tabla 4: Tratamiento farmacológico SPI. AD: agonistas dopaminérgicos.

Agonistas dopaminérgicos

De estructura similar a la dopamina, estimulan sus receptores post-sinápticos. Según su estructura química se dividen en ergóticos (derivados de la ergotamina) y no ergóticos. Entre los ergóticos se encuentran la bromocriptina, la pergolida y la cabergolina. La aparición de efectos secundarios graves como fibrosis de serosas y valvular o trastornos circulatorios en las piernas (vasoespasma), han limitado su uso.

Los no ergóticos (pramipexol, ropinirol, rotigotina) no producen estos efectos secundarios y actualmente constituyen la primera opción terapéutica en el tratamiento del SPI.

Pramipexol es el fármaco con un perfil farmacocinético más favorable. Buena absorción oral y elevada biodisponibilidad. Se elimina por vía renal y su vida media es de 8-12 horas. Entre sus efectos secundarios destacan los gastrointestinales

(nauseas, somnolencia, etc.). La aparición de tolerancia es frecuente y el riesgo de potenciación bajo. El tratamiento se inicia a dosis de 0.25 mg dos o tres horas antes de acostarse, pudiendo incrementarse de forma progresiva hasta 0.75 mg/día. En casos de dosis más elevadas conviene repartirla en dos tomas, a mediodía y al anochecer.

Ropinirol, se administra por vía oral, y su vida media es de 6 horas. Metabolización hepática mediante oxidación por citocromos P450 por lo que puede interaccionar con otros fármacos (macrólidos). Inicialmente comenzamos con 0.25 mg vespertinos y la iremos subiendo cada 3-7 días. La dosis media eficaz oscila entre 2-4 mg/día.

Rotigotina. Se administra en forma de parche transdérmico por lo que puede ser especialmente útil en situaciones en que el paciente permanece en dieta absoluta. Metabolización hepática. Dosis de 0.5-4 mg/ día. El efecto secundario más frecuente es la irritación cutánea local.

Otros fármacos

Benzodiazepinas: Poco utilizadas. Su principal indicación es en los trastornos del sueño (lorazepan, lormetazepan).

Antiepilépticos: Carbamacepina; gabapentina, pregabalina

Opioides: Oxiconona, Tramadol, metadona.

Hierro: No está clara su eficacia en el SPI idiopático. Puede estar indicado cuando los niveles de ferritina son inferiores a 50 ng/ml (por vía oral o intravenosa).

Algoritmo terapéutico

El tratamiento debe ajustarse a la intensidad de los síntomas y al perfil del paciente en cada momento.

En formas leves con síntomas intermitentes y poco frecuentes puede ser suficiente con las medidas no farmacológicas y la toma de una dosis de 50-100 mg de levodopa en dosis única los días más sintomáticos.

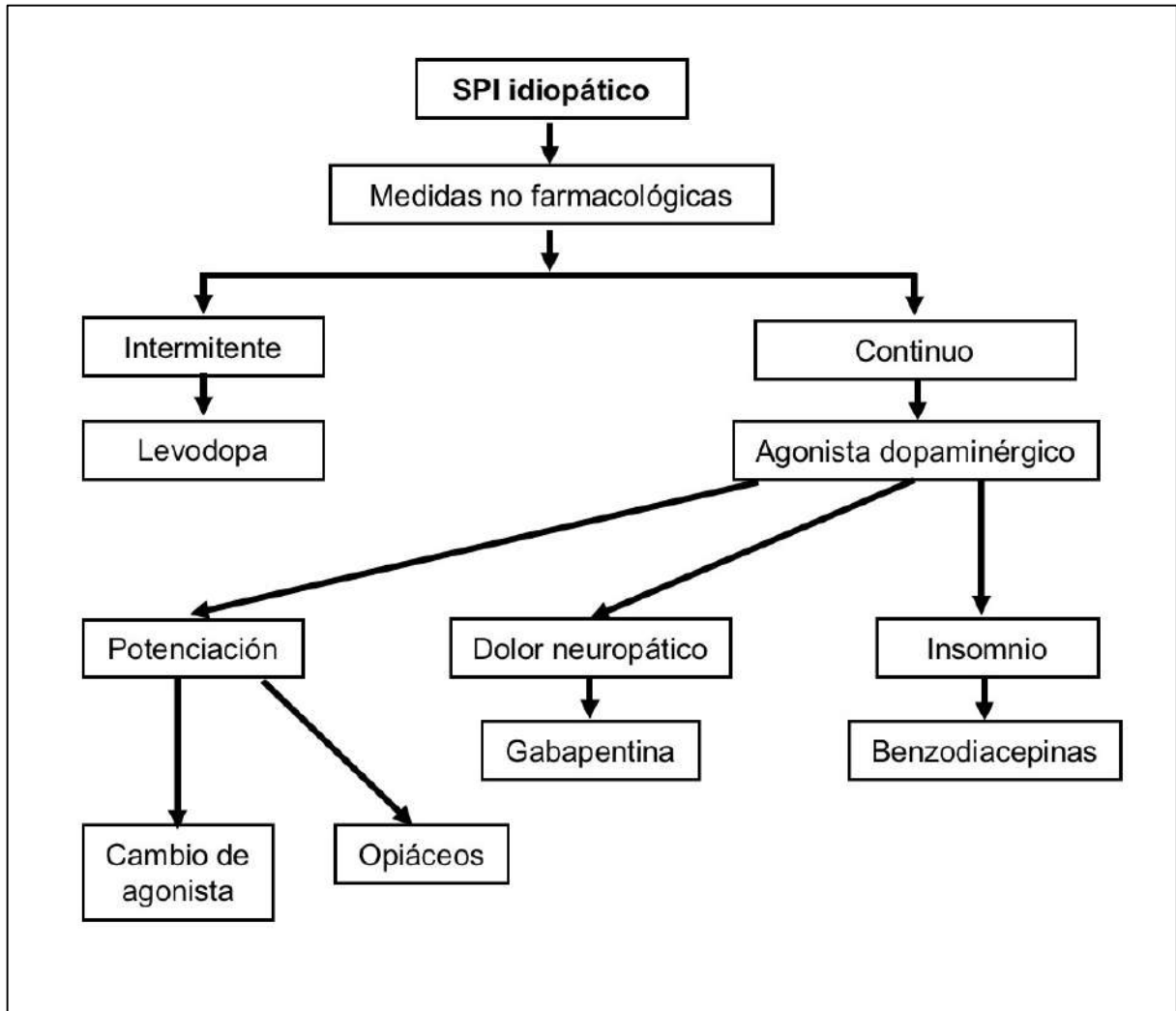
En las formas típicas, con clínica frecuente y afectación de la vida diaria o alteración de la calidad del sueño los agonistas dopaminérgicos no ergóticos son el tratamiento de primera elección. Se administran en dosis única vespertina ajustando la dosis en función de los síntomas. Inicialmente asociamos domperidona para evitar las nauseas. En casos resistentes puede plantearse asociar un antiepiléptico u opiáceos.

BIBLIOGRAFIA

1. Winkelmann JW, Shahar E, Sharief I, Gottlieb DJ. Association of restless legs síndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study. *Neurology* 2008;70:35-42.
2. Walters AS. Toward a better definition of the restless legs syndrome. The International Restless Legs Syndrome Study Group. *Mov Disord* 1995;10:634-42.

3. Walters AS, LeBrocq C, Dhar A, Hening W, Rosen R, Allen RP, et al; International Restless Legs Syndrome Study Group. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless syndrome. *Sleep Med* 2003;4:121-32.
4. Benes H, Walters AS, Allen RP, Hening WA, Kohnen R. Definition of restless legs syndrome, how to diagnose it, and how to differentiate it from RLS mimics. *Mov Disord* 2007;22Suppl 18:S401-8.
5. Innes KE, Selfe TK, Agawal P. Prevalence of restless legs syndrome in North American and Western European populations: a systematic review. *Sleep Med* 2011;12: 623-34.
6. Allen RP, Stillman P, Myers AJ. Physician-diagnosed restless legs syndrome in a large sample of primary medical care patients in western Europe: Prevalence and characteristics. *Sleep Med* 2010;11:31-7.
7. Ohayon MM, O'hara R, Vitiello MV. Epidemiology of restless legs syndrome: a synthesis of the literature. *Sleep Med Rev* 2012;16:283-95.
8. Manconi M, Ulfberg J, Berger K, Ghorayeb I, Wesström J, Fulda S, et al. When gender matters: restless legs syndrome. Report of the "RLS and woman" workshop endorsed by the European RLS Study Group. *Sleep Med Rev* 2012;16:297-307.
9. Champion D, Pathirana S, Flynn C, Taylor A, Hopper JL, Berkovic SF, et al. Growing pains: Twin family study evidence for genetic susceptibility and a genetic relationship with restless legs syndrome. *Eur J Pain* 2012;16:1224-31.
10. Yang Q, Li L, Chen Q, Foldvary-Schaefer N, Ondo WG, Wang QK. Association studies of variants in MEIS1, BTBD9, and MAP2K5/SKOR1 with restless legs syndrome in a US population. *Sleep Med* 2011;12:800-4.
11. Viola-Saltzman M, Watson NF, Bogart A, Goldberg J, Buchwald D. High prevalence of restless legs syndrome among patients with fibromyalgia: a controlled cross-sectional study. *J Clin Sleep Med* 2010;6: 423-7.
12. Merlino G, Fratticci L, Valente M, Del Giudice A, Noacco C, Dolso P, et al. Association of restless legs syndrome in type 2 diabetes: a case-control study. *Sleep* 2007;30:866-71.
13. Bianco LE, Unger EL, Earley CJ, Beard JL. Iron deficiency alters the day-night variation in monoamine levels in mice. *Chronobiol Int* 2009;26:447-63.
14. Neau JP, Marion P, Mathis S, Juian A, Godeneche G, Larrieu D, et al. Restless legs syndrome and pregnancy: follow-up of pregnant women before and after delivery. *Eur Neurol* 2010;64:361-6.
15. Cesnik E, Casetta I, Turri M, Govoni V, Granieri E, Strambi LF, et al. Transient RLS during pregnancy is a risk factor for the chronic idiopathic form. *Neurology* 2010;75:217-20.
16. Allen RP, Earley CL. The role of iron in restless legs syndrome. *Mov Disord* 2007;22 Suppl 18:S440-8.
17. Taylor-Gjevre RM, Gjevre JA, Skomro R, Nair B. Restless legs syndrome in a rheumatoid arthritis patient cohort. *J Clin Rheumatol* 2009;15:12-5.
18. Stiasny-Kolster K, Kohnen R, Möller JC, Trenkwalder C, Oertel WH. Validation of the 'L-DOPA testy' for diagnosis of restless legs syndrome. *Mov Disord* 2006;21:1333-9.

19. García –Borreguero D, Willians AM. Dopaminergic augmentation of restless legs syndrome. *Sleep Med Rev* 2010;14:339-46.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con síndrome de piernas inquietas.

LIMITACIONES DE ANTIAGREGANTES Y ANTICOAGULANTES EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

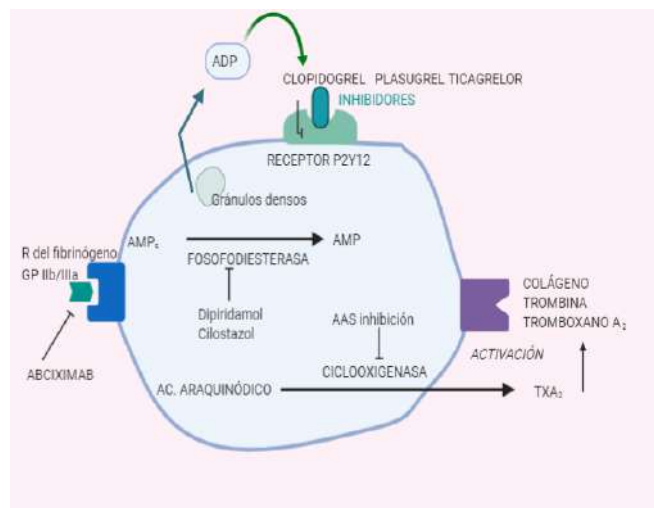
Carnicero J.A., Torres J.A., Salvador R., Peña R., Rubio C., Lozano F.S..
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

EL ARSENAL ANTIAGREGANTE

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte con casi el 30% (INE 2014). La agregación plaquetaria sobre una placa arteriosclerosa forma primero un trombo blanco con una red de fibrina que atraparán los hematíes, transformándolo en rojo y creciendo hasta hacerse oclusivo. Por ello interferir sobre la agregación es trascendental.¹

Las plaquetas adheridas se activan, estimulando la producción de tromboxano A₂ (TXA₂) desde ácido araquidónico (AA) por la ciclooxigenasa COX₁, la tromboxano sintetasa, y la producción de adenosín difosfato (ADP). Estos mediadores se liberan y fijan a sus receptores plaquetarios, amplificando la activación.

Antiagregar a cada paciente según su riesgo vascular es atractivo considerando que hoy disponemos de fármacos con mecanismos de acción diferente.



El ácido acetil salicílico (AAS) inhibe la COX₁ y con ello la síntesis de TXA₂. Igualmente la plaqueta dispone en su membrana del receptor de ADP P₂Y₁₂.

Como inhibidores del P₂Y₁₂ disponemos del clopidogrel, el prasugrel y el ticagrelor. Al no interferir en el metabolismo del AA, pueden combinarse con el AAS potenciando su efecto. Clopidogrel y prasugrel son tienopiridinas. Son profármacos.

de acción irreversible. La ticlopidina, químicamente similar, hoy ha dejado de usarse por el riesgo de neutropenia.

El clopidogrel tiene metabolización hepática del citocromo CYP2C₁₉ (abreviatura citocromo P₄₅₀2C₁₉), compitiendo con otros fármacos por esta vía, modificándose su biodisponibilidad y presentando gran variabilidad intra e interindividual.

El plasugrel es más potente y precoz. Al no estar limitado por su metabolización y no depender de tantos intermediarios, presenta menor variabilidad interindividual. En ambos, el efecto desaparece lo que tarde en renovarse la plaqueta (5-10 días), pues siendo anucleadas e incapaces de sintetizar proteínas, no pueden reponer la actividad enzimática.

El ticagrelor es un inhibidor reversible del P₂Y₁₂ que actúa rápido, con un pico a los 90 minutos de su administración. Es más rápido, un 40% más potente y menos variable que el clopidogrel, prolongándose 3-4 días. Por su rapidez frente al clopidogrel (tarda unas 4h), ticagrelor y plasugrel se han indicado en síndrome coronario agudo (SCA) ante el riesgo de un segundo episodio, o un nuevo SCA si ya tomaban clopidogrel y como pretratamiento en angioplastia coronaria muy precoz.

Antiagregantes	Inhibidores COX1	Inhibidores receptor P2Y12		
Clase	AAS	Clopidogrel	Plasugrel	Ticagrelor
Reversibilidad	Salicilatos	Tienopiridina	Tienopiridina	Triazopirimidina
Activación	Irreversible	Irreversible	Irreversible	Reversible
Inicio efecto	Fármaco activo	Profármaco	Profármaco	Fármaco activo
Duración efecto	15-30 min	2.4h	30 min	30 min
Interrupción cirugía	5 días	5-10 días	5-10 días	3-4 días
Coste (euros)	No	5 días	7 días	5 días
	0.05	0.38	2.10	3.20

Tabla 1: Antiagregantes empleados en la actualidad.

Otros fármacos como triflusal, dipiridamol o cilostazol, inhiben la fosfodiesterasa y aumentan los niveles intracelulares de AMP_c bloqueando la respuesta plaquetaria al ADP. En ellos disponemos de menor evidencia que en otros antiplaquetarios.

El cilostazol se indica en claudicación y su efecto antiagregante es secundario. Además hasta un 20% de pacientes lo suspenden en los primeros tres meses debido a efectos secundarios diferentes al sangrado.²

Por último sólo mencionar los antiagregantes intravenosos, inhibidores de P₂Y₁₂ como el cangrelor o antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa: abciximab, eptifibatide, y tirofiban, para el tratamiento del SCA.

LA INDICACIÓN DE ANTIAGREGACIÓN Y SU EVOLUCIÓN

Nuestra Especialidad no presenta evidencias tan sólidas como otras especialidades en cuanto al manejo de antiagregantes, pero su experiencia puede

inspirarnos. Hay preguntas aún sin clara respuesta como es la fisiopatología biomolecular de la arteriosclerosis en los diferentes territorios vasculares.

Cardiología acumula mayor experiencia sobre qué fármacos utilizar y durante cuánto tiempo, y plantea que las decisiones han de ser dinámicas y reevaluables en el tiempo, según variables relacionados con el paciente y el procedimiento. Valoran si el diagnóstico es de cardiopatía isquémica estable o de SCA y los antecedentes personales (hemorragias previas, trombopenia, insuficiencia renal, etc). Valoran la complejidad del procedimiento, considerando el número de vasos y/o lesiones tratadas (tres o más), la longitud (seis o más cm) y/o la existencia de oclusiones que precisen recanalización. Por último también valoran factores relacionados con el dispositivo como es el número y tipo de stents implantados (metálicos o fármacoactivos). Por todo ello elaboran scores y guías de decisión para evaluar el riesgo y el beneficio de diferentes pautas de doble antiagregación (DAPT) y su duración.³⁻⁴

En el tiempo se han publicado numerosos estudios. En el CAPRIE, Clopidogrel reducía la recurrencia de eventos isquémicos un 8.7% respecto a AAS con una reducción en un 26% del riesgo de hemorragia y con un beneficio mayor en el subgrupo de EAP.⁵ En el CHARISMA para pacientes estables con enfermedad cardiovascular establecida o riesgo elevado, Clopidogrel más aspirina no añadió eficacia en la reducción de infarto miocárdico, ACV o muerte cardiovascular, pero aumentó el riesgo de hemorragias siendo perjudicial en pacientes sin miocardiopatía isquémica y con múltiples factores de riesgo.⁶ El EUCLID comparó ticagrelor vs clopidogrel para prevenir IAM o muerte cardiovascular, en pacientes con EAP sintomática (pacientes con antecedentes de revascularización de MMII o ITB <0.8) concluyendo que ambos eran igualmente eficaces y seguros en estos pacientes. Un subanálisis observó que en pacientes con revascularización de MMII previa, tenían mayor riesgo de IAM o de isquemia aguda de MMII que quienes presentaban sólo ITB disminuido incluso con terapia antiagregante⁷.

El PEGASUS- TIMI 54 incluyó pacientes con IAM (padecido 1-3 años antes); al AAS se añadió ticagrelor vs placebo. En el subgrupo con enfermedad arterial periférica EAP que recibieron placebo tuvieron tasas más altas de eventos cardiovasculares a 3 años que los que recibieron placebo y no tenían EAP y además presentaron mayor tasa de isquemia aguda de miembros inferiores y mayor necesidad de revascularización periférica. Este subgrupo con EAP se beneficiaba con la DAPT y se observó beneficio en la mortalidad⁸.

Mención especial para el COMPASS combinando rivaroxabán con AAS, que informó de reducción en las complicaciones isquémicas y en la mortalidad, equilibrando el beneficio en cuanto a la isquemia y hemorragia grave, frente a solo AAS en la prevención secundaria en pacientes con enfermedad arteriosclerótica estable. El impacto en la población con patología arterial periférica redujo en un 31% la tasa de eventos cardiovasculares periféricos y la tasa de amputación. El estudio se interrumpió 1 año antes de lo esperado por el beneficio del subgrupo ribaroxabán + AAS.⁹

Igualmente en la enfermedad cerebrovascular también se ha evolucionado en las pautas de antiagregantes. El riesgo de sufrir otro ictus tras un AIT o un ictus menor ocurre en un 10 a 20% de pacientes en los tres meses tras el episodio índice,

la mayoría en los primeros dos días.¹⁰ Por la reducción de la recurrencia de isquemia en SCA tratado con DAPT, se ha indicado análogamente DAPT para reducir el riesgo de un segundo episodio cerebral.

CHANCE demostró que AAS más clopidogrel 3 semanas, era superior a la monoterapia con AAS para pacientes con ACV o AIT. Como limitaciones, que incluyó sólo población asiática y no hubo reducción de IAM en el seguimiento.¹⁰ El estudio POINT, que es su versión occidental, enrola pacientes más precozmente, en las 12 horas del inicio clínico y el seguimiento es a 90 días. Concluye con un menor riesgo de eventos isquémicos pero mayor riesgo de hemorragia que en monoterapia.¹¹ Analizando ambos el mejor balance riesgo/beneficio está en acotar la DAPT a 3-4 semanas tras el ACV o AIT inicial, continuando después con monoterapia con AAS. CHANCE utilizó DAPT 21 días y POINT 3 meses, pero el mayor beneficio se registró en los primeros 30 días.

El estudio SÓCRATES, comparó ticagrelor vs AAS para ACV/AIT mostrando una tendencia hacia un beneficio con ticagrelor en reducción de eventos isquémicos aunque sin significación estadística e igual tasa de sangrado mayor entre ambos.¹²

Por último y en profilaxis secundaria, una revisión COCHRANE de 2018 concluyó que la doble antiagregación con AAS+clopidogrel vs AAS, tiene menor riesgo de eventos cardiovasculares, en pacientes de alto riesgo cardiovascular y en pacientes con enfermedad establecida sin stents coronarios, pero sin asociar menor mortalidad aunque sí un mayor riesgo de hemorragia. Los resultados no permitieron identificar un subgrupo que pueda beneficiarse más de la combinación de clopidogrel y AAS.¹³

RESISTENCIA A LOS ANTIAGREGANTES

La agregabilidad es dinámica, como lo son la tensión arterial (TA) o los niveles de colesterol, y depende por ello de la edad avanzada (menor eliminación hepatorrenal), la obesidad (mayores dosis) o la diabetes donde la resistencia se ha comunicado hasta en un 21.5% en diabéticos tipo II.¹⁴ En la práctica existen casos en que la etiología del caso no queda establecida y el estudio no es concluyente. Entonces podemos dudar de la correcta adhesión terapéutica del paciente o de una resistencia a los antiagregantes.

Definir este concepto es complejo por la diversidad de los métodos de medida y los distintos puntos de corte así como por la variabilidad intra e interindividual en la que se involucra el polimorfismo genético del CYP₂C₁₉.¹⁵

Respecto a la variabilidad, el motivo puede ser una reducción en la absorción del fármaco o interacciones al competir en vías metabólicas (CYP₂C₁₉) con otros fármacos como los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), fluoxetina, ciprofloxacino, carbamazepina, fluconazol y ketoconazol. Incluso se ha comunicado la interacción atorvastatina-clopidogrel in vitro sin que se haya confirmado en los estudios clínicos.¹⁶

Los nuevos fármacos antiplaquetarios surgen como alternativa para pacientes no respondedores al clopidogrel y en ellos no hay comunicadas resistencias.¹⁷ Se

definieron tres tipos de resistentes a AAS.¹⁸ Los respondedores alcanzan una inhibición de la formación de TXA₂ y de la agregación inducida por colágeno de más del 95% con 100 mg de AAS. En la tipo I (farmacocinética), el tratamiento era ineficaz, pero la adición in vitro de 100 µM de AAS producía inhibición completa; en la tipo II (farmacodinámica) ni la dosis oral ni la adición in vitro producían respuesta; en la resistencia tipo III (pseudoresistencia) se inhibía la síntesis de TXA₂ pero no la agregación por colágeno.

En los no respondedores al clopidogrel la respuesta antiagregante sería menor al 10%¹⁹ y se han descrito resistencias hasta en el 21% de los pacientes.²⁰ Los mecanismos patogénicos son comunes a los de RAAS hasta el punto que el mayor factor de riesgo para ser resistente al clopidogrel es serlo a la AAS; se han comunicado resistencias duales a ambos hasta en un 8.5%.²¹ Este mayor riesgo de resistencias se ha relacionado de manera especial en el subgrupo de diabéticos.²²

Los test de agregación no se aconsejan fuera de ensayos clínicos y las guías no los recomiendan. La agregometría óptica es una prueba compleja usada por expertos para sospechas de trombocitopatías hereditarias. Los test plaquetarios tienen limitaciones por su baja sensibilidad y porque se practican sobre sangre anticoagulada usando supradosis de inductores de la agregación siendo así su relevancia fisiológica y su valor predictivo clínico cuestionables.

Para el estudio de la hemostasia se ha recurrido al INNOVA PFA 100, un simulador in vitro mediante cartuchos de la hemostasia primaria, práctico por rápido y costo-eficiente. En nuestro centro se realiza estudio sistemático de resistencia antiagregante a pacientes en que se indica intervencionismo vasculocerebral con el sistema Verify, basado en la transmitancia de la luz. En su análisis de 117 casos en 40m,23 la R a AAS fue del 19 % y la del Clopidogrel del 24,5% con una resistencia combinadas del 6% en línea con lo descrito por otros autores como Grossmann que comunicó resistencias del 17.5 y 20% respectivamente.²⁴

ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA EN CIRUGÍA VASCULAR

La anticoagulación constituye el eje terapéutico de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE). Tradicionalmente iniciada con heparina para pasar a antagonistas de la vitamina K, AVK, a largo plazo. Los AVK son seguros y eficaces, pero requieren controles periódicos para ajustar dosis. Desde hace casi 10 años los anticoagulantes orales directos (DOACs), actuando contra proteínas de la cascada de la coagulación son una alternativa. En la actualización de las Guías Europeas de 2018 también los denominan por su acción farmacológica “*non-vitamin K antagonist oral anticoagulants*”.²⁵

Están indicados en la profilaxis antitrombótica de la cirugía ortopédica protésica de cadera y rodilla, en ACFA y ETEV. Por el contrario no se han mostrado eficaces en las válvulas cardíacas mecánica o en TAVIs. Consideramos pacientes prioritarios para su indicación aquellos en los que hay que optimizar la seguridad porque tengan un riesgo hemorrágico alto, quienes han tenido un ictus embólico o

hemorrágico estando tratados con AVK y pacientes con mal control del INR (fuera del rango >60% del tiempo).²⁶

Mecanismo Fármaco	Bloqueo trombina	Inhibidores factor Xa		
	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
T max	0.5-2h	2-4h	3-4h	1-2h
T ½	12-14h	5-9h	12h	10-14h
Ajuste	No ajuste	-	-	-
Administración	/12h	/24h	/12h	/24h
Vía oral	No triturable	Si	Si	
Riesgo hemorrágico	Mayor		Menor	
Coagulación	TTPA sensible	TP sensible	TP sensible	
Precio (euros)	1.5	2.1	1.1	1.8

Tabla 2: Antiacoagulantes de acción directa.

En la ETEV están aprobados por el Ministerio de Sanidad, pero sin financiación. Quienes opten por ellos deben pagarlos íntegramente. En 2015 diferentes Sociedades Médicas como las de Neumología y Cirugía Torácica, Internistas, la de Trombosis y Hemostasia, o la de Emergencias pidieron su financiación pública al Ministerio de Sanidad por razones de comodidad, seguridad (menos hemorragias) y con un análisis de costes indirectos favorable, sin tener éxito. Quizá por ello los DOACs están infrautilizados y muchos no estamos suficientemente familiarizados con ellos pues nuestro contacto se produce por pacientes que los toman por indicaciones diferentes a la ETEV.

Cronológicamente por su orden de aparición tenemos el dabigatrán que actúa contra la trombina, y los xabanos, rivaroxabán, apixabán y edoxabán sobre el factor X.

Como ventajas presentan una farmacocinética interindividual menos variable. Al haber menos fluctuaciones y tener menos interacciones dietéticas y farmacológicas, la dosis es fija, sin requerir inducción (con el dabigatrán y edoxabán sí se aconseja dosis de heparina puesto que el efecto no es inmediato, CHEST 2016), ni terapias puente, ni controles, y con menor riesgo de hemorragias (sobre todo intracraneal). Sin embargo este argumento es ambivalente y ha de ser muy matizado. Por un lado su comodidad y el poder prescindir del soporte analítico periódico, pese a ser ventajoso en términos de calidad de vida, nos obliga a tener más en cuenta si cabe posibles interacciones, que no quedarán evidenciadas en el INR periódico. Además estos pacientes no percibían una pérdida de dosis como un problema, a diferencia de quienes tomaban AVK.²⁷ Como los DOACs presentan un rápido “on-off”, un día de omisión supondrá dejar de estar anticoagulado, entrando en riesgo. Ha de advertirse del riesgo de saltarse la dosis (como no me vigilan, no lo tomo y como son caros, si me salto alguna dosis, algo ahorro) y si hay preocupación por la falta de adherencia al tratamiento, considerar que saltarse una dosis de acenocumarol por su mayor vida media, supone un menor riesgo. Por todo ello los comités aconsejan un seguimiento periódico para comprobar la adherencia,

posibles nuevas interacciones si se han añadido nuevas medicaciones (p.e con anticonvulsivantes o azoles), la función hepatorrenal para ajustes de dosis y hemograma para posibles pérdidas inadvertidas o registrar nuevos episodios tromboembólicos.²⁸

Como desventajas, su experiencia es más limitada, el precio, y el que los ensayos no se han ajustado a edades (edad promedio de ensayos en ETEV fue de 55 años) y pesos extremos. Tampoco incluyen subgrupos muy protrombóticos como los pacientes con cáncer o situaciones de trombofilia de alto riesgo. De hecho en 2018 el estudio TRAPS²⁹ que estudiaba rivaroxabán vs warfarina en síndrome antifosfolípido hubo de ser prematuramente cerrado por los malos resultados del primero. Además para cada uno de ellos, los ajustes de dosis presentan puntos de corte diferentes, lo que complica su manejo, frente a su atractivo marketing comercial de dosis fija. Finalmente la ausencia de antídotos generalizados a excepción del Idarucizumab para el dabigatrán y en desarrollo antídotos para los antiX como el andexanet alfa y el aripazine (*Cirapantag*).³⁰

La guía Chest 2016 sobre el tratamiento de ETEV en cuanto a la selección de anticoagulantes, refleja las prioridades en cada una de las situaciones clínicas. Los AVK son considerados de elección en insuficiencia renal (ClCr < 30 mL/min) y tratamiento de primera línea, al igual que rivaroxabán y edoxabán, para los pacientes que prefieran una única administración diaria. En dispepsia o historia de hemorragia intestinal, los AVK o apixabán son las opciones recomendadas.³¹

En la práctica, la monitorización se hace necesaria en diversas situaciones. Ante la aparición de hemorragias. En la identificación de infra o sobredosificaciones, en pacientes con pesos extremos, en pacientes con disfunción renal o en los que se sospechen interacciones farmacocinéticas. En nuestra práctica especialmente en el manejo perioperatorio o en la indicación de pruebas invasivas, y de manera relevante en situaciones urgentes.

La monitorización es complicada porque los cambios de los parámetros del estudio de coagulación no son homogéneos y se alteran específicamente para cada uno de los anticoagulantes. El APTT es sensible para el dabigatrán, pero menos para el rivaroxabán. Por contra el factor antiXa no es sensible para el dabigatrán y si para el rivaroxabán. El INR no es sensible para ninguno.³² Ante la falta de pruebas consistentes habremos de manejar las vidas medias, por lo que la opinión del hematólogo puede hacerse valiosa. Pero el riesgo trombótico/hemorrágico no solo dependerá del fármaco, sino también de la propia intervención quirúrgica. Por ello si necesitamos más seguridad, en vez de suspenderlo 24-48h, se ha prolongar el periodo de suspensión durante tres o cuatro días, haciéndose precisa entonces la terapia puente con heparina. De nuevo la protocolización presenta limitaciones siendo así necesaria la personalización de las decisiones, considerando en cada caso el cese y reinicio del tratamiento.

En urgencias quirúrgicas, valorar diferirlas para ganar tiempo y poder así optimizar la coagulación. En situaciones de hemorragia la suspensión puede ser suficiente considerando su corta vida media, o recurrir a carbón activado si la toma ha sido reciente (menos de dos horas), o al idarucizumab para el dabigatrán o a complejos protrombóticos en emergencias.

Para concluir, en numerosas situaciones clínicas se producen indicaciones solapadas que plantean la utilización de triple terapia, combinando DAPT y anticoagulantes. Su eficacia y seguridad se ha descrito en estudios observacionales o ensayos aleatorizados de menor potencia estadística, en combinaciones de AAS, lopidogrel y AVK y muy pocos han examinado combinaciones de AAS, clopidogrel y DOAC. Las poblaciones estudiadas han sido muy diferentes (edades, comorbilidades, dosis, estabilidad o inestabilidad clínica), la definición de hemorragia también diferente y por ello los resultados difíciles de comparar.

En estas situaciones hay que extremar la seguridad y para ello han de indicarse durante los periodos más cortos posibles, durante el lapso en que el riesgo es alto para prevenir episodios graves como ictus, IM recurrente, trombosis de stent y muerte. Ha de prestarse especial atención a la presencia de factores predictivos de hemorragia digestiva alta como toma simultánea de fármacos AINES, corticoides, hemorragia digestiva previa, valorarse la infección por *Helicobacter pylori* y extremar la protección gástrica preventivamente.³³

Para la evaluación del riesgo hemorrágico se ha recurrido a la utilización de escalas inicialmente implementadas en pacientes en fibrilación auricular. La escala HAS-BLED destaca entre otras por su simplicidad en la práctica clínica y su valor predictivo pudiendo así hacerla extensiva a otros grupos de pacientes. En ella, valores de 3 o más suponen un riesgo de hemorragia alto.³⁴

Factores	Indicar terapia anticoagulante
Cáncer	HBPM
Insuf. Renal (ClCr<30%)	AVK
Hepatopatía (transaminasas x3)	HBPM
Plaquetopenia (<100.000)	HBPM
Patología digestiva: hemorragia	Dabigatrán y rivaroxaban contraindicados
Cirugía bariátrica/resección intestinal	Dabigatrán y rivaroxaban no recomendados
Sonda nasogástrica	Dabigatrán no / rivaroxaban y apixabán triturados
Embarazo o lactancia	HBPM
Mala adherencia o incumplimiento	AVK
Preferiblemente dosis única	Ravaroxabán o edoxabán. AVK
Doble antiagregación	AVK

Tabla 3: Factores condicionantes de la terapia anticoagulante.

COMENTARIOS

La resistencia a los antiagregantes está infravalorada pero ¿existe inquietud por ello? Ciertamente no hay acuerdo en su definición y la heterogeneidad metodológica de los estudios resta consistencia al valor de los resultados. Sin conocer si hay diferencias entre razas o sexos y sin saber si hay que buscarla sólo en quienes sufren episodios recurrentes o hacerla extensiva, identificando variables que permitan sospechar resistentes y así ajustar las dosis o cambiar a los DOACs en los que no hay descritas resistencias.

La indicación de antiagregación y stent, en pacientes con tratamiento anticoagulante previo (ACFA o válvulas metálicas o ETEV), incrementa el riesgo

hemorrágico. El manejo de protocolos para decidir dosis y duración de antiagregación,³⁵ son de ayuda pero no pueden sustituir al juicio clínico que personalice ese balance de riesgos.

Los DOACs presentan ventajas. Es previsible que con el tiempo se generalicen para ETEV y se conviertan en primera elección para muchos pacientes. Sin embargo no existen estudios que los comparen entre sí y existen notables diferencias metodológicas entre los estudios que los comparan con AVK (edad o calidad del control del INR entre otras), debiendo ser muy cautos en la generalización de sus resultados.

Además, pese a su atractivo manejo, no podemos simplificarlos al punto de habituarse a usar uno de ellos a una dosis en la creencia de que el paciente se encuentra adecuadamente tratado. Hay que aprender a manejarlos. Esto exige una cuidadosa personalización, precisando pautas de seguimiento que al publicitarse parecían innecesarias. Han de vigilarse la adherencia, especialmente comprometida en pacientes polimedcados, la aparición de nuevos eventos especialmente tromboembólicos o hemorrágicos. Han de valorarse cuidadosamente interacciones ante la incorporación de nuevas medicaciones que aconsejen ajustes de dosis y realizar controles analíticos periódicos (hemograma y función hepato-renal) cada tres o seis meses, o un año considerando de manera personalizada la fragilidad de los pacientes y su datos analíticos.

CONCLUSIONES

1. En intolerantes a AAS indicar clopidogrel.
2. En tto de sectores distales se recurren a pautas de tratamiento con doble terapia antiagregante más largas aunque no disponemos de evidencia.³⁵
3. En stent carotídeo, la duración óptima de la doble terapia antiagregante es desconocida, siendo habitual prolongarla durante más de un mes³⁵.
4. La triple terapia se desaconseja con la excepción de stent en el sector distal o lesiones muy complejas con alto riesgo de trombosis. El ajuste de AVK se hará para conseguir INR 2-2.5 y con las dosis de DOACs mínimamente eficaces.³⁵

Antiagregación	
Monoterapia	AAS o Clopidogrel (o Plasugrel o Ticagrelor)
Doble antiagregación	AAS + Clopidogrel (o Plasugrel o Ticagrelor)
Triple terapia	DAPT + Anticoagulación oral (AVK o DOACs)
Isquemia crónica EEII	
Cirugía arterial	Monoterapia indefinida
Endovascular	Doble 1 mes y monoterapia indefinida
Enfermedad carotídea	
Estenosis asintomática	Monoterapia
Estenosis sintomática	
Ttº conservador	Doble 1 mes y monoterapia indefinida
TEA carotídea	Monoterapia indefinida
Stent carotídeo	Doble 1 mes y monoterapia indefinida
Fibrilación coincidente	Desaconsejar triple terapia

Tabla 4: Antiagregación en cirugía vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Badimon L y Vilahur G Mecanismos de acción de los diferentes agentes antiplaquetarios Rev Esp Cardiol Supl 2013;13:8-15.
2. Hiatt WR, Money SR, Brass EP. Long-term safety of cilostazol in patients with peripheral artery disease: the CASTLE study (Cilostazol: A Study in Long-term Effects). J Vasc Surg 2008;47:330-6.
3. Piccolo R, Gargiulo G, Franzone A, Santucci A, Ariotti S, Baldo A, et al. Use of the Dual-Antiplatelet Therapy Score to Guide Treatment Duration After Percutaneous Coronary Intervention. Ann Intern Med 2017;167:17-25.
4. Roldán-Rabadán I, Tello-Montoliu A y Marín F. Toma de decisiones sobre antiagregación en el síndrome coronario agudo Optimicemos el uso de los nuevos antiagregantes orales. Propuesta de protocolos comunes en el síndrome coronario agudo Rev Esp Cardiol Supl 2014;14:38-44.
5. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events, (CAPRIE, CAPRIE., Lancet, 348 (1996), pp. 1329-133.
6. Bhatt DL, Fox KAA, Hacke W, Berger PB, Black HR, M.D, Boden WE, et al for the CHARISMA Investigators* Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events. N Engl J Med 2006;354:1706-17.
7. Hiatt WR, Gerry F, Fowkes R, Heizer G, Berger JS, Baumgartner I, et al. for the EUCLID Trial Steering Committee and Investigators Ticagrelor versus Clopidogrel in Symptomatic Peripheral Artery Disease Long-Term Use of Ticagrelor in Patients with Prior Myocardial Infarction. N Engl J Med 2017;376:32-40.
8. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, Steg PG, M.D., Storey RF, Jensen EC, et al. for the PEGASUS-TIMI 54. N Engl J Med 2015;372:1791-800.
9. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska O. et al. for the COMPASS Investigators Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease N Engl J Med 2017;377:1319-30.
10. Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, et al. for the CHANCE Investigators* Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med 2013;369:119.
11. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, et al. for the Clinical Research Collaboration, Neurological Emergencies Treatment Trials Network, and the POINT Investigators Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. N Engl J Med 2018;379:215-25.
12. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, Denison H, Easton JD, Evans SR, et al. Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or TIA. N Engl J Med 2016;375:35-43.
13. Donadini MP1, Bellesini M2, Squizzato A. Aspirin Plus Clopidogrel vs Aspirin Alone for Preventing Cardiovascular Events Among Patients at High Risk for Cardiovascular Events. JAMA 2018;320:593-4.
14. Fateh-Moghadam S, Plöckinger U, Cabeza N, Htun P, Reuter T, Ersel S, et al. Prevalence of aspirin resistance in type 2 diabetes. Acta Diabet 2005;42:99-103.
15. Sambu N, Curzen N. Monitoring the effectiveness of antiplatelet therapy: opportunities and limitations. Br J Clin Pharmacol 2011;72:683-96.

16. Saw J, Steinhubl SR, Berger PB, Kereiakes DJ, Serebruany VL, Brennan D, et al. Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) Investigators Lack of Adverse Clopidogrel–Atorvastatin Clinical Interaction From Secondary Analysis of a Randomized, Placebo-Controlled Clopidogrel Trial *Circulation* 2003;108:921–4.
17. Del Castillo-Carnevali H, Barrios V, Zamorano JL. Antiagregación: resistencia: a fármacos tradicionales y nuevos antiplaquetarios *Med Clini* 2014;143:23-9.
18. Weber AA, Przytulsky B, Schanz A, Hohlfeld T, Schror K. Towards a definition of aspirin resistance: A typological approach. *Platelets* 2002;13:37-40.
19. Lev EI, Patel RT, Maresh KJ, Guthikonda S, Granada J, DeLao T, et al. Aspirin and clopidogrel drug response in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the role of dual drug resistance. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:27-33.
20. Snoep JD1, Hovens MM, Eikenboom JC, van der Bom JG, Jukema JW, Huisman MV. Clopidogrel nonresponsiveness in patients undergoing percutaneous coronary intervention with stenting: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2007;154:221-31.
21. Neubauer H, Kaiser A, Endres HG, Krüger J, Engelhardt A, Kask S et al Tailored antiplatelet therapy can overcome clopidogrel and aspirin resistance. The Bochum Clopidogrel and Aspirin Plan (BOCLA-Plan) to improve antiplatelet therapy *BMC Medicine* 2011;9:1-12.
22. Geisler T, Anders N, Paterok M, Langer H, Stellos K, Lindeman S, et al. Platelet Response to Clopidogrel Is Attenuated in Diabetic Patients Undergoing Coronary Stent Implantation . *Diabetes Care* 2007;30:371-4.
23. Pascual PJ, de las Heras JA. TFG 2016. Valoración de las resistencias a antiagregantes en Neurorradiología vascular e intervencionista. Universidad de Salamanca.
24. Grossmann R, Sokolova O, Schnurr A, Bonz A, Porsche C, Oberfell A, et al Variable extent of clopidogrel responsiveness in patients after coronary stenting. *Thromb Haemost* 2004;92:1201-6.
25. Lip GYH, Collet JP, Haude M, Huber K. Management of antithrombotic therapy in AF patients presenting with ACS and/or undergoing PCI: Joint Consensus Document. *Eur Heart J* 2018;39:2847-50.
26. Gomez-Outes A, Suarez-Gea ML, Lecumberri R, Terleira-Fernandez AI, Vargas-Castrillon E. Direct-acting oral anticoagulants: pharmacology, indications, management, and future perspectives *Eur J Haematol* 2015;95:389-404.
27. Obamiro KO, Chalmers L, Bereznicki LR A. Summary of the Literature Evaluating Adherence and Persistence with Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation. *Am J Cardiovasc Drugs* 2016;16:349-63.
28. Baglin T, Hillarp A, Tripodi A, Elalamy I, Buller H, Ageno W. Measuring Oral Direct Inhibitors of thrombin and factor Xa: A recommendation from the Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardisation Committee of the International Society on Throm. and Haemostasis. *J Thromb Haemost* 2013;11:756-60.
29. Pengo V, Denas G, Zoppellaro G, Jose SP, Hoxha A, Ruffatti A, et al. Rivaroxaban vs warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. *Blood* 2018;132:1365-71.

30. Montenegro JJ, Rodríguez DA, Sáenz,LC y López J. Reversores de los nuevos anticoagulantes Rev Colomb Cardiol 2016;23:100-3.
31. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jiménez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease:CHEST Guideline Chest. 2016;149:315-52.
32. Baglin T Hillarp A, Tripodi A, Elalamy I , Buller H , Ageno W. Measuring oral direct inhibitors of thrombin and factor Xa: a recommendation from the Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. J Thromb Haem 2013;11756–60.
33. Sørensen R ,Gislason G. Tratamiento antitrombótico combinado triple: arriesgado pero a veces necesario. Rev Esp Cardiol 2014;67:171–5.
34. Roldán V, Marín F, Fernández H, Manzano-Fernandez S, Gallego P, Valdés M et al. Predictive value of the HAS-BLED and ATRIA bleeding scores for the risk of serious. bleeding in a "real-world" population with atrial fibrillation receiving anticoagulant therapy. Chest 2013;143:179-84.
35. Aboyansa V, Riccoa JB, Bartelinka ML, Björcka M, Brodmann M, Cohnert T. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2018;55:305-68.

PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

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

INTRODUCCIÓN

Las patologías que afectan a la Angiología y Cirugía Vascular se pueden dividir en dos grupos fundamentales, las enfermedades arteriales y las venosas.

La enfermedad cardiovascular es común en la población general, afectando a la mayoría de adultos mayores de 60 años y es responsable del 29% de las defunciones en el año 2017 en España, situándose por delante del cáncer y de las enfermedades respiratorias (INS). En 2012 y 2013, se estimó que fue la responsable de 17.3 millones de muertes en todo el mundo. Incluye a cuatro áreas mayores:

- a) Enfermedad coronaria: manifestada por el infarto de miocardio, isquemia coronaria crónica, fallo cardiaco y muerte de origen coronario.
- b) Enfermedad cerebrovascular: manifestada por el infarto cerebral y el accidente isquémico transitorio.
- c) Enfermedad arterial periférica: manifestada por la claudicación intermitente.
- d) Aterosclerosis aórtica o aneurismas aórtico abdominales o torácicos.

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de muerte en todos los países desarrollados, con una prevalencia que se incrementa rápidamente. Muchos de sus factores de riesgo son modificables, ofreciendo una oportunidad para la intervención. La historia familiar es un factor de riesgo independiente, principalmente en pacientes jóvenes, aunque otros factores de riesgo descritos incluyen la hipertensión, la dislipemia, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica y otros factores relacionados con el estilo de vida como son el hábito tabáquico, la dieta, el ejercicio, la ingesta de alcohol y la obesidad.

En los pacientes con enfermedad arterial periférica, la enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte (40-60%) seguida de la enfermedad cerebrovascular que supone un 10-20% de ella, dependiendo del aumento del riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares de la severidad de esta patología. La prevalencia de la enfermedad arterial periférica en la población general española varía entre el 4.5-8.5% según las series; siendo el 3.83-24.5% silente y pudiéndose manifestar el 6-29.3% como claudicación intermitente (Ministerio). Actualmente, tanto la sintomática como la asintomática, es mayor en los hombres que en las mujeres, especialmente en la población joven, ya que en edades más avanzadas esta diferencia se va reduciendo hasta casi igualarse, realidad que podría modificarse debido a la tendencia a la reducción del consumo de tabaco en hombres y al aumento de este en mujeres (INE).

En cuanto al territorio venoso, las principales medidas preventivas se dirigen a la actuación sobre la aparición y el empeoramiento de la insuficiencia venosa

crónica. Las medidas que modifican los hábitos de vida y ejercicios que se proponen a los pacientes, están basados en la disminución del ortostatismo de la hipertensión venosa distal en la pierna y están basados en el uso de medias elásticas de compresión, ejercicios anti-éstasis venoso, movilización muscular-articular y elevación de las piernas durante el reposo.

RIESGO CARDIOVASCULAR

La prevención de la enfermedad cardiovascular se basa en la estimación individual del riesgo, puesto que la aterosclerosis es usualmente un productor de un número de factores de riesgo. Diversas escalas de riesgo se han propugnado, pero la más sencilla es la expuesta en la Tabla 1.

Género	Edad (años)	Colesterol (mmol/L)	PAS (mmHg)	Fumador	Riesgo a 10 años de un evento cardiovascular fatal
Mujer	60	7	120	No	2%
Mujer	60	7	140	Si	5%
Hombre	60	6	160	No	9%
Hombre	60	5	180	Si	21%

Tabla 1: Impacto de la combinación de factores en el riesgo cardiovascular. PAS: presión arterial sistólica.

Por lo tanto, es recomendable la valoración del riesgo cardiovascular en individuos con historia familiar de enfermedad cardiovascular, hiperlipidemia familiar, factores de riesgo mayores (hábito tabáquico, hipertensión arterial, diabetes mellitus o dislipemia) y en comorbilidades que incrementan dicho riesgo (ESC guidelines). A pesar de que España se encuentra dentro de los países etiquetados como de “bajo riesgo” (mortalidad cardiovascular en 2012 en sujetos entre 45 y 74 años <225/100.000 habitantes en hombres y <175/100.000 habitantes en mujeres), es importante la estimación del riesgo en nuestros pacientes.

De tal forma se pueden clasificar en pacientes con:

- Riesgo bajo a moderado (SCORE <5%): debe aconsejarse la modificación del estilo de vida.
- Riesgo elevado (SCORE \geq 5% y <10%): modificación de estilo de vida y puede indicarse tratamiento farmacológico.
- Riesgo muy elevado (SCORE \geq 10%): se requiere tratamiento farmacológico.

Los objetivos de manejo respecto a los factores de riesgo cardiovascular son:

- Hábito tabáquico: no exposición bajo ninguna forma.
- Dieta: disminución de grasas saturadas e incremento de legumbres, verduras, fruta y pescado.

- Actividad física: al menos 150 minutos por semana de actividad física aeróbica moderada (30 minutos cada 5 días/semana) o 75 minutos por semana de actividad física aeróbica vigorosa (15 minutos por cada 5 días/semana) o una combinación de las previas.
- Peso corporal: índice de masa corporal 20-25 kg/m². Circunferencia abdominal <94 cm en hombres o <80 cm en mujeres.
- Presión arterial <140/90 mmHg.
- Lípidos:
 - LDL: objetivo primario.
 - Riesgo muy elevado: <70 mg/dL (<1.8 mmol/L) o una reducción de al menos el 50% si el nivel basal estaba entre 70 y 135 mg/dL (1.8 y 3.5 mmol/L).
 - Riesgo elevado: <100 mg/dL (<2.6 mmol/L) o una reducción de al menos el 50% si el nivel basal estaba entre 100 y 200 mg/dL (2.6 y 5.1 mmol/L).
 - Riesgo bajo y moderado: <115 mg/dL (<3.0 mmol/L).
 - HDL: no objetivo, pero >40 mg/dL (1.0 mmol/L) en hombre y >45 mg/dl (>1.2 mmol/L) en mujeres.
 - Triglicéridos: no objetivo, pero >150 mg/dL (<1.7 mmol/L) indica bajo riesgo y niveles más elevados indican la necesidad de búsqueda de otros factores de riesgo.
- Diabetes: HbA1c <7% (<53 mmol/mol).

Dislipemia	Prevencción primaria: estatina <ul style="list-style-type: none"> - Hipercolesterolemia primaria. - 40-75 años y DM. - 40-75 años y no DM: valoración riesgo. Prevencción secundaria: LDL <70 mg/dl
Hipertensión	<140/90 mmHg
Diabetes mellitus	HbA1c <7%
Hábitos de vida	Pérdida de peso Incremento de actividad física Restricción de sodio de la dieta Disminución de la ingestión de alcohol Cese de hábito tabáquico
Tratamiento antiagregante	AAS (pacientes alérgicos y con historia de sangrado gastrointestinal: Clopidogrel)
IECAs	Control de la HTA Tratamiento del IAM Presencia de insuficiencia cardiaca Fracción de eyección <40% DM Enfermedad renal crónica
Beta-bloqueantes	Pacientes con IAM o Con insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica

Tabla 2: Prevencción de la enfermedad cardiovascular en pacientes con elevado riesgo o en prevencción secundaria.

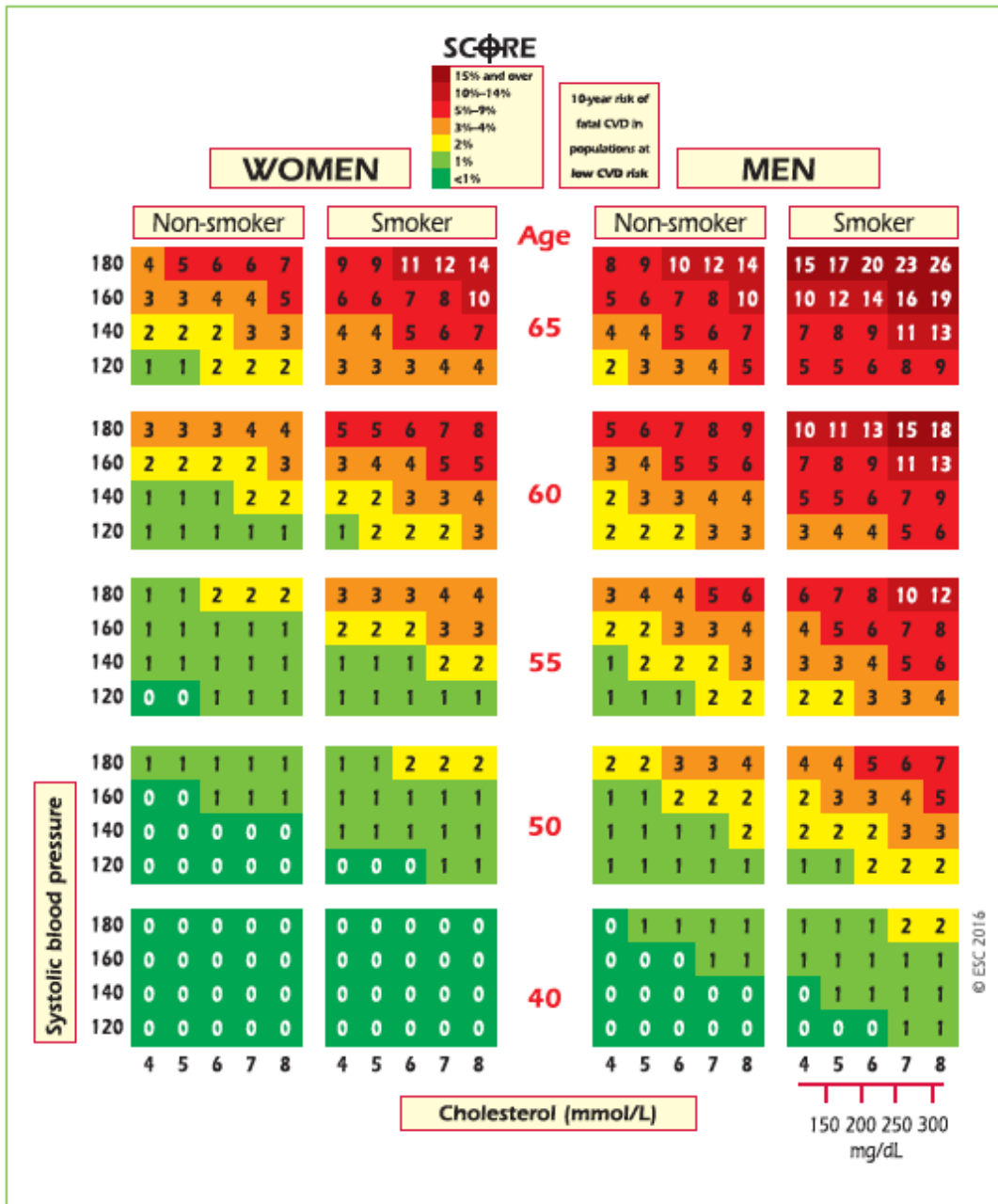


Figura 1: Estimación del riesgo cardiovascular

Los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, por lo tanto los que la prevención debe considerarse secundaria incluyen a aquellos con historia de infarto de miocardio, angina estable o inestable, revascularización coronaria o cualquier otra a nivel arterial, infarto cerebral, accidente isquémico transitorio o enfermedad arterial periférica, incluyendo aneurisma aórtico. En estos pacientes o en aquellos con elevado riesgo como son lo que padecen síndrome metabólico, múltiples factores de riesgo, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica, deben recomendarse una serie de medidas de cambio de estilo de vida o farmacológicas incluidas en la Tabla 2.

ESTATINAS

Existen grandes diferencias entre estatinas en cuanto a su potencia y su metabolización, de tal forma que se puede llegar a considerar tres categorías de tratamiento diferenciadas de intensidad elevada, intermedia y baja. En el caso del LDL no se ha encontrado un umbral inferior a partir del cual se eleve el riesgo cardiovascular, el denominado “efecto de curva en J”, como sí se ha descrito para la HTA o la DM. La reducción de los niveles de colesterol mediante el tratamiento con estatinas conduce a mayores reducciones en la incidencia de complicaciones cuanto mayores sean los valores de LDL y su empleo reduce de manera significativa la mortalidad y morbilidad cardiovascular de los pacientes en prevención tanto primaria como secundaria.

En pacientes diabéticos se ha observado como las estatinas “clásicas” pueden tener un efecto deletéreo sobre el perfil glucémico, sobre todos las de mayor intensidad a las dosis más elevadas. La pitavastatina tiene un efecto neutro/positivo sobre la glucemia. En consecuencia, la pitavastatina es de elección en el paciente con dislipemia que tiene diabetes o riesgo de desarrollar diabetes, como los pacientes obesos, con síndrome metabólico o con intolerancia hidrogenocarbonada. Además cuenta como beneficios que no precisa ajuste de dosis de acuerdo a la función renal (al ser de eliminación hepática) y al no ser metabolizada por la vía CYP3A4, es especialmente interesante en el paciente anciano o polimedocado al disminuir el riesgo de interacciones.

	Elevada intensidad	Intensidad intermedia	Baja intensidad
Reducción de LDL	≥50%	30-49%	<30%
Estatina	Atorvastatina 40-80 mg Rosuvastatina 20-40 mg	Atorvastatina 10mg Rosuvastatina 5-10 mg Simvastatina 20-40mg Pravastatina 40-80 mg Lovastatina 40-80 mg Fluvastatina 40-80 mg Pitavastatina 1-4 mg	Simvastatina 10 mg Pravastatina 10-20 mg Lovastatina 20 mg Fluvastatina 20-40 mg

Tabla 3: clasificación de estatinas según la potencia de disminución del LDL.

Desde el punto de vista práctico, se proponen doce recomendaciones para la utilización de las estatinas:

- 1.- Utilice la estatina que quiera o con la que esté más familiarizado y trate de individualizar en función del paciente, sus características clínicas y su riesgo cardiovascular.
- 2.- Use la dosis que *a priori* pueda alcanzar el objetivo de LDL teniendo en cuenta si es prevención primaria o secundaria.
- 3.- Utilice estatinas a altas dosis para reducir el LDL al menos un 50% en pacientes de más alto riesgo.

- 4.- Si el objetivo es superior al 50% piense en utilizar más de un fármaco.
- 5.- Administre la estatina por la noche; la rosuvastatina se puede utilizar a cualquier hora.
- 6.- Si quiere minimizar los efectos secundarios, piense en tratamiento combinado.
- 7.- Si hay disfunción renal, filtrado glomerular bajo, utilice las estatinas que se eliminan por vía hepática: pitavastatina, fluvastatina, o atorvastatina.
- 8.- Si aparece dolor muscular, mida las enzimas musculares, reduzca la dosis de estatina o pase a tratamiento no estatínico.
- 9.- Si aparece insomnio o similar, utilice estatinas hidrosolubles rosuvastatina o fluvastatina.
- 10.- Trabaja seriamente la adherencia.
- 11.- Tenga en cuenta enfermedades concomitantes como hipotiroidismo, enfermedad renal crónica, enfermedad hepática y miopatía o la edad avanzada.
- 12.- Tenga en cuenta la posibilidad de interacciones medicamentosas, habida cuenta del número creciente de fármacos que toman los pacientes.

Según las últimas guías ESC/EAS 2019 en pacientes con DM tipo 2 y riesgo muy elevado se recomienda una reducción $\geq 50\%$ del LDL basal con un objetivo $< 55\text{mg/dl}$. En aquellos con un riesgo elevado la misma reducción pero con un objetivo $< 70\text{ mg/dl}$.

LA POLIPÍLDORA

El envejecimiento de la población afecta de enfermedades cardiovasculares junto al hecho de estar sometidos a regímenes farmacológicos crónicos polimedcados, ha puesto de manifiesto una tasa de adherencia alarmantemente baja tanto en prevención primaria como secundaria. La baja adherencia terapéutica tiene un impacto tanto sanitario como económico importantísimo y se asocia a fracaso en la consecución de los objetivos terapéuticos y mayor tasa de hospitalizaciones y muerte. En este marco existe un policomprimido que incluye ácido acetilsalicílico, estatina e inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), medicamentos indicados en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la adherencia a un tratamiento a largo plazo como el grado de cumplimiento del tratamiento farmacológico, el seguimiento de una dieta y/o la adopción de cambios de estilo de vida que corresponde con las recomendaciones acordadas con el médico u otros profesionales de la salud. El carácter poco sintomático y crónico de la enfermedad cardiovascular, el copago de medicamentos, los esquemas terapéuticos complejos o no acordes con las actuales guías de práctica clínica y la ausencia de programas educativos dirigidos a profesionales y a pacientes, explicarían la falta de adherencia al tratamiento y la perpetuidad de la enfermedad cardiovascular como principal causa de morbimortalidad mundial, enmarcada en un escenario con elevado coste económico. El aumento de la tasa de eventos cardiovasculares, el aumento en la carga asistencial y el incremento de los costes sanitarios, son las consecuencias de esta falta de adherencia terapéutica. El empleo de la terapia en combinación fija

simplifica el inicio y el mantenimiento del tratamiento en los pacientes en prevención primaria y secundaria, a la vez que con un única toma diaria mejora la adherencia terapéutica, la disponibilidad y la eficiencia del tratamiento preventivo.

Actualmente en España dicha combinación es de Ácido acetilsalicílico 100 mg, Atorvastatina (20-40 mg) y Ramipril (2.5-5-10 mg), con nombre comercial de Trinomia® (Ferrer). Se ha demostrado en varios estudios que incrementa la adherencia terapéutica y se trata de una estrategia coste-efectiva. Una revisión de la Cochrane en 2017 demostró no diferencias en eventos cardiovasculares y todas las causas de mortalidad entre la polipíldora y grupos de tratamiento separado. La polipíldora para prevención secundaria es un método que mejora la adherencia al tratamiento y resulta rentable al ahorrar costes. Por lo tanto debería considerarse de primera elección para la prevención secundaria de los pacientes con enfermedad cardiovascular y primaria en aquellos con riesgo elevado.

PREVENCIÓN DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Los factores de riesgo para la insuficiencia venosa se pueden dividir en modificables (exceso ponderal, estreñimiento crónico, actividad laboral, afecciones óseo-articulares y patologías sistémicas) o no modificables (edad, sexo, raza, gestación y herencia). De tal forma, el desarrollo de la insuficiencia venosa crónica depende fundamentalmente de:

- La dotación valvular heredada.
- El tiempo de ortostatismo que aumenta con la edad.
- La actuación hormonal y/o la temperatura elevada.

Los objetivos de prevención se centran en la reducción de la hiperpresión venosa, la activación de la venoconstricción, el mantenimiento o activación de la bomba muscular de la pantorrilla y la conservación de la movilidad articular de la pierna. Se incluyen en la tabla nueve consejos de prevención.

Durante la bipedestación	Evitar el ortostatismo quieto excesivo. Realizar ejercicios de contracción de músculos de la pantorrilla. Corregir alteraciones de la estática plantar. Caminar de manera efectiva.
En periodos de sedentación	Evitar cruzar las piernas. Elevación de piernas.
Durante el descanso en clinostatismo	Elevación de piernas.
En los ambientes de calor	Aplicación de frío local. Evitar fuentes de calor.
En circunstancias de hiperpresión abdominal	Evitar sobrepeso, estreñimiento, ropas ajustadas y compresiones circulares en abdomen.
Ejercicios antiéstasis venosos o de movilización muscular-articular	Movimientos de flexión-extensión de articulaciones de extremidades inferiores.
Práctica de deportes	Activación bomba muscular y potenciar respiración.
Uso habitual de medias elásticas	Durante la bipedestación y colocándolas antes de levantarse de la cama.
Cuidado diario de la piel	Limpieza e hidratación.

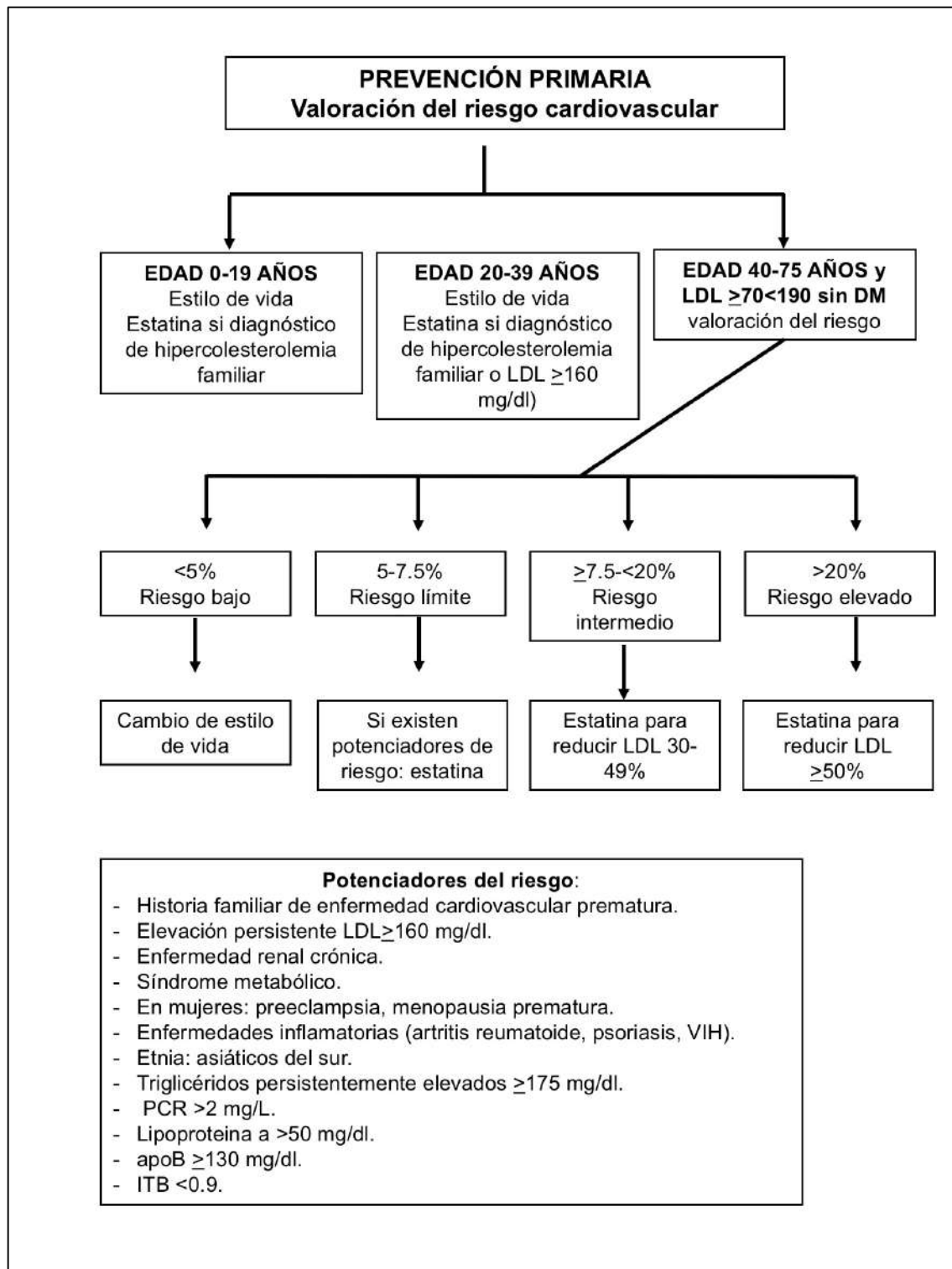
En cuanto a la prevención del síndrome postrombótico hay que recordar que es el resultado de la hipertensión venosa producida por el reflujo (causado por la remodelación en la pared venosa y/o válvulas afectadas) sola o combinada con la persistencia de obstrucción de drenaje venoso. Dicha hipertensión venosa se asocia con inflamación crónica afectando no tan solo a la pared venosa sino también la microcirculación y produciendo excesiva fuga de presión capilar con deterioro de la nutrición de la piel, cambios cutáneos y eventual ulceración. Se recomienda una adecuada dosificación y duración de la anticoagulación, junto a la elastocompresión y movilización precoz. El tratamiento prolongado con heparinas de bajo peso molecular es preferible en pacientes con trombosis venosa profunda proximal en términos de prevención de síndrome postrombótico. En pacientes con trombosis venosa proximal, las medias de compresión por debajo de la rodilla, están recomendadas por un periodo de al menos 2 años.

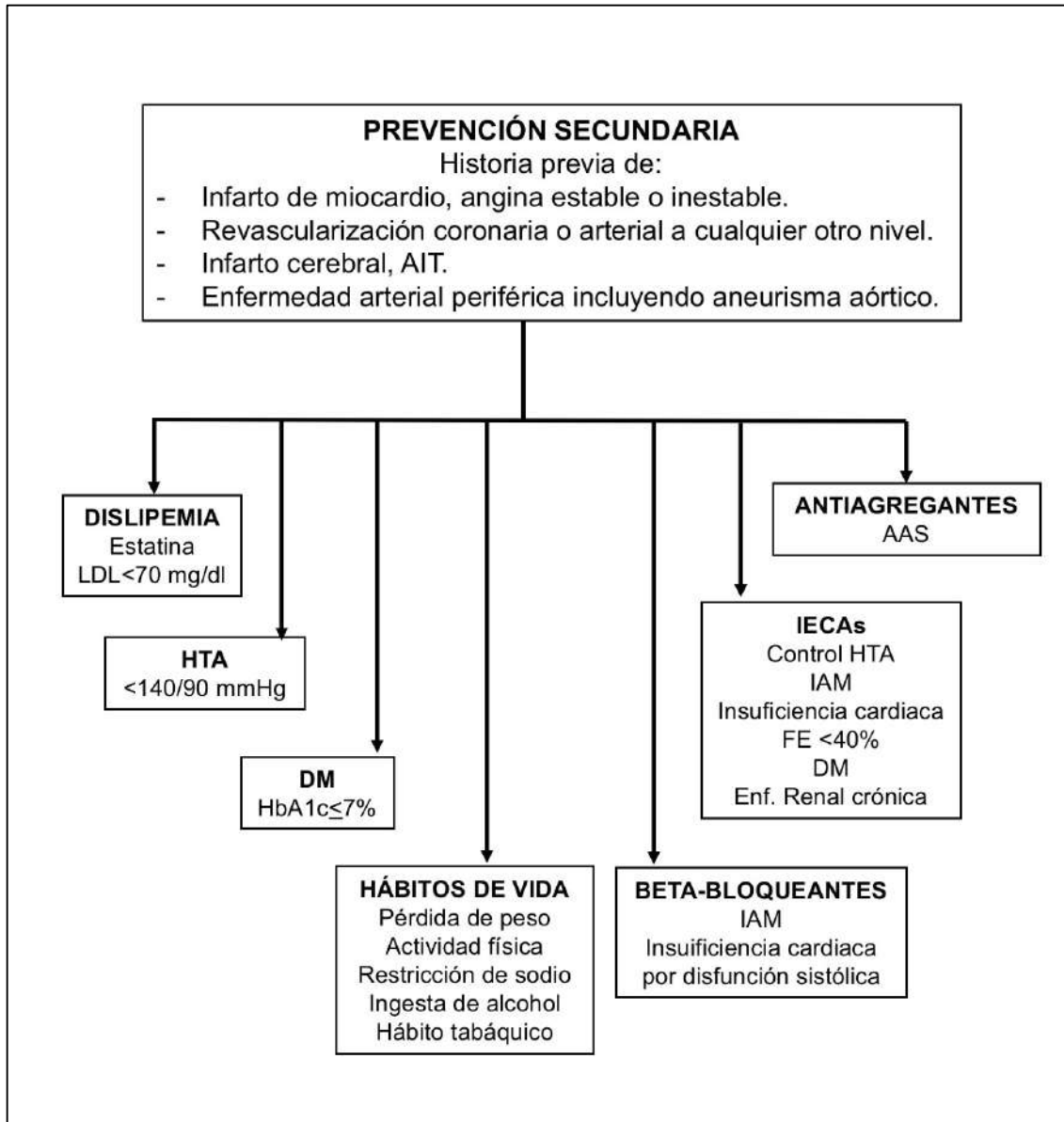
La prevalencia de úlceras de extremidades inferiores en países occidentales y población adulta es del 0.3%. La incidencia de recurrencia de la úlcera tras cierre con tratamiento conservador varía en los distintos estudios entre el 24 y el 69%. Se han descrito para la prevención de la recurrencia de las úlceras venosas la terapia compresiva, el reposo en cama y la elevación de la extremidad, el ejercicio y la reducción del índice de masa corporal, y el tratamiento de la insuficiencia venosa.

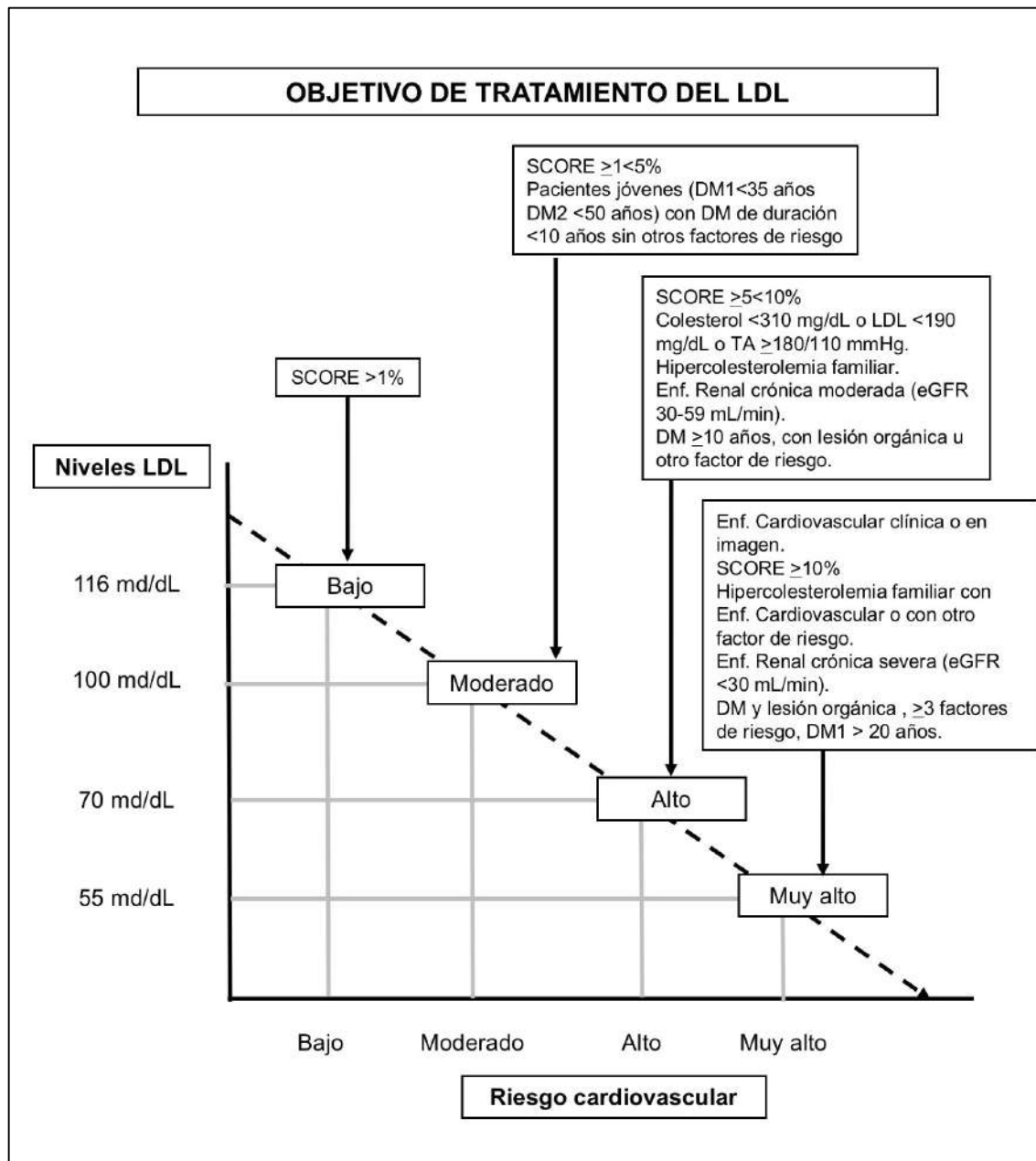
BIBLIOGRAFÍA

1. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The sixth joint task force of the European Society of Cardiology and Other Societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). *Eur Heart J*, doi:10.1093/eurheart(ehw106).
2. Gómez R. Papel del cirujano vascular en la prevención de la insuficiencia venosa crónica. En: Ibañez C. Libro blanco sobre patología venosa y linfática. Capítulo Español de Flebología y Linfología / Editores Médicos, S.A. 2014. p 75-80.
3. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019;140:e596-646.
4. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ ACC/ AACVPR/ AAPA/ ABC/ ACPM/ ADA/ AGS/ APhA/ ASPC/ NLA/ PCNA Guideline on the management of blood cholesterol. *JACC* 2019;25:e285-350.
5. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskina KC, Badimon L, Chapman MJ, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019;290:140-205.

6. Polypill, el policomprimido cardiovascular: del concepto a la realidad en España. Castellano JM, Fuster V. *Rev Esp Cardiol* 2015;15:19-24.
7. Bahiru E, de Cates AN, Farr MR, et al. Fixed-dose combination therapy for the prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;3:CD009868.
8. Instituto Nacional de Estadística, 2017. Estadística de defunciones según la causa de muerte 2016.
9. Instituto Nacional de Estadística 2017. Encuesta Nacional de Salud en España 2017.
10. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2011. Estrategia en cardiopatía isquémica en el Sistema Nacional de Salud, actualización aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 22 de octubre de 2009.
11. Informe de la situación de la hipercolesterolemia y otros factores de riesgo en pacientes con alto y muy alto riesgo vascular en España: un acercamiento multidisciplinar. Cardioalianza abril 2019.
12. Bertomeu V. Tratamiento con estatinas en pacientes de alto riesgo cardiovascular en las guías europeas norteamericanas como base del tratamiento de la dislipemia. *Monografías de la Sociedad Española de Cardiología*, Vol 2, n 1, abril 2014.
13. Miquel C, Rial R, Ballesteros MD, García C. Guías de práctica clínica en enfermedad venosa crónica. *Capítulo Español de Flebología y Linfología*, 2015.
14. Nuevo enfoque terapéutico para la prevención secundaria del riesgo cardiovascular. Documento de consenso del uso clínico de la Polypill. SEC / SEMI / SEMFYC / SEMG / SEMERGEN. 2016.







ISBN: 978-84-09-20362-8



9 788409 203628