

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



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

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



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

Editor coordinador: Enrique M. San Norberto.

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

Imprime: MATA DIGITAL. Valladolid. España.

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

ISBN: 978-84-606-7156-5

Depósito Legal: VA 328-2015.

ÍNDICE

Diagnóstico y tratamiento de la estenosis carotídea. 1

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

Diagnóstico y tratamiento de la isquemia aguda de las extremidades. 9

*Medina F.J., Moradillo N., De La Cruz F.E., Hernández T., Del Barrio M., Mateos F.J.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Diagnóstico y tratamiento de la isquemia crónica de las extremidades inferiores. 19

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

Diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal infrarrenal. 31

*Del Barrio M., Moradillo N., De La Cruz F.E., Velasco P., Montero R., Mateos F.J.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Diagnóstico y tratamiento de los síndromes aórticos agudos. 43

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

Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica. 51

*Herrero M., Moradillo N., Hernández T., Velasco P., Medina F.J., Mateos F.J.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Diagnóstico y tratamiento de las infecciones del pie diabético. 65

*Ortega J.M., Fernández-Samos R., Sanz N., Del Blanco I., Fletes J.C., Zorita A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con úlceras vasculares. 77

*Sanz N., Ortega J.M., Fernández-Samos R., Del Blanco I., Menéndez E., Zorita A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Criterios de indicación de acceso vascular en pacientes con insuficiencia renal crónica. 89

*Fernández-Samos R., Ortega J., Sanz N., Del Blanco I., Alonso I., Novo G., Zorita A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Criterios de diagnóstico y tratamiento de los pacientes con vasculitis. 105

*Del Blanco I., Sanz N., Santos E., Ortega J., Fernández-Samos R., Zorita A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. 111

*Moradillo N., Hernández T., De La Cruz F.E., Medina F., Agúndez I.L., Mateos F.J.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Tratamiento de los pacientes con varices. 125

*Vaquero C., Brizuela J.A., San Norberto E.M.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Criterios de priorización en lista de espera de los pacientes con varices. 135

*Lozano F., Peña R., Salvador R., Valverde S., Torre J., Ingelmo A.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con linfedema de extremidades. 143

*De la Cruz F.E., Hernández T., Velasco P., Moradillo N., Agúndez I., Mateos F.J.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Burgos.*

Prevención de las enfermedades vasculares. 153

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

PRÓLOGO

Queridos compañeros:

Es un honor poder presentar este libro de protocolos en Angiología y Cirugía Vascular, realizado por los servicios quirúrgicos de Castilla y León, ya que representa una consolidación y un gran avance de esta Especialidad en la Comunidad y quiero agradecer el esfuerzo que ha representado a todos los colaboradores.

Estamos asistiendo a avances en la especialidad muy rápidos y es necesario valorar los resultados y de vez en cuando realizar una autocrítica profesional. Hemos desarrollado mejoras en prevención, cirugías poco agresivas, técnicas endovasculares, mejoras diagnósticas con indicaciones más precisas y todo ello repercute en la buena evolución de nuestros pacientes y de la Sanidad Pública.

Este libro está orientado a todos los profesionales médico-quirúrgicos, médicos de atención primaria, médicos de Urgencias y en especial a los angiólogos y cirujanos vasculares en formación. Deseo, como Presidente de la Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular (SOCLACIVAS), sea el reflejo de los avances terapéuticos de los servicios de Angiología y Cirugía Vascular de la Comunidad de Castilla y León .

Santiago Carrera Diaz.

Presidente de la

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular

SOCLACIVAS.

PREFACIO

El presente libro nace con la inquietud de resumir las patologías vasculares más frecuentes en Castilla y León. Consta de 15 capítulos, cada uno de los cuales incorpora un algoritmo diagnóstico-terapéutico, logrando un texto claro, conciso y de rápida consulta. Está dirigido a Médicos de Atención Primaria, de Urgencias, médicos de hospitales sin Angiología y Cirugía Vascular y a especialistas en formación. Para todos ellos hemos querido construir una herramienta de trabajo accesible y actualizada.

Existen en la comunidad de Castilla y León existen cuatro centros con la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular: Burgos, León, Salamanca y Valladolid. Los profesionales de esta disciplina nos asociamos bajo las siglas denominadas SOCLACIVAS (Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular). Desde su constitución, hemos trabajado para el avance del diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las enfermedades vasculares que padecen los pacientes de nuestra comunidad.

Mi agradecimiento a todos los que han hecho posible esta obra. A todos los autores por su participación y esfuerzo; y al resto de miembros del comité científico, Francisco J. Medina, Jose M. Ortega y Rubén Peña; por asumir la labor de coordinación y revisión de los capítulos. Y especialmente a Ignacio Selvestrelli, de Laboratorios Rovi; y Fernando Medrano y Rodrigo del Hoyo, de AstraZeneca, por su colaboración en la impresión del libro.

Las presentes guías clínicas constituyen un trabajo consensuado por la SOCLACIVAS, actualizadas al año 2015. Este libro pretende ser una herramienta útil, una vía de actualización científica y un manual de rápida consulta. Con ello deseamos, en último o término, contribuir a mejorar la salud de nuestros pacientes.

Enrique M. San Norberto García.

Editor coordinador.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Abril 2015.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTIDEA

Martín-Pedrosa J.M., Revilla A., San Norberto E.M., Brizuela J.A., Vaquero C.

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

INTRODUCCIÓN

Los accidentes isquémicos cerebrales constituyen la tercera causa de muerte en las sociedades occidentales y son una causa importante de discapacidad grave. El 80% de los ictus son de etiología isquémica, y de ellos entre el 20% y el 30% están asociados a patología aterosclerótica de la bifurcación carotídea. El mecanismo fisiopatológico más frecuente del ictus secundario a enfermedad carotídea es la ateroembolia desde una placa arteriosclerótica inestable. Entre los factores de riesgo que promueven la arteriosclerosis encontramos factores no modificables como la edad y el sexo, y otros que si lo son como la hipertensión, la diabetes, la hipercolesterolemia y el hábito tabáquico, que son la diana del tratamiento médico. La aparición de la tromboendarterectomía carotídea a mediados del siglo pasado supuso un importante avance en la prevención de esta enfermedad, así como el desarrollo del tratamiento médico de la aterosclerosis, y el surgimiento del tratamiento endovascular mediante angioplastia y stent como alternativa a la cirugía abierta tradicional. El manejo diagnóstico y terapéutico de la estenosis de carótida ha sido estudiado profundamente en ensayos clínicos, meta-análisis, estudio clínicos no randomizados y guías de práctica clínica con el objeto de identificar los pacientes susceptibles de beneficiarse de estos tipos de tratamiento y establecer las indicaciones precisas de este en cada caso.^{1,2}

PRUEBAS DE IMAGEN EN EL ESTUDIO DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA

Las pruebas de imagen en el estudio de la bifurcación carotídea tienen dos objetivos: identificar la presencia o no de aterosclerosis en este sector y establecer con fiabilidad el grado de estenosis existente. Este último es de suma importancia porque junto con la presencia (o ausencia) de sintomatología neurológica representa el principal factor de indicación quirúrgica.

Indicaciones de estudios de imagen en la bifurcación carotídea

Existe una indicación absoluta de realizar pruebas de imagen en pacientes con sintomatología neurológica isquémica del territorio carotídeo (déficit sensitivo o motor unilateral, disfasia, anosognosia, etc...), en pacientes con sintomatología ocular de tipo amurosis fugax (ceguera transitoria recuperada) o en casos de evidencia de embolización retiniana en fondo de ojo y en pacientes con hallazgo de infarto cerebral asintomático en pruebas de neuroimagen. En pacientes asintomáticos, se puede considerar realizar (indicación relativa) estudios de imagen en pacientes con soplo carotídeo y factores de riesgo vascular asociados, en pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática, en mayores de 65 años con factores de riesgo vascular y en pacientes susceptibles de bypass aorto-coronario.

Diversos estudios y meta-análisis coinciden en la contraindicación del “*screening*” de estenosis de carótida en la población general. El despistaje en una población de baja prevalencia de la enfermedad (que en este caso es del 1%) llevaría a un incremento inaceptable de los falsos positivos, y esto en la realización de métodos diagnósticos agresivos, como la arteriografía, en pacientes sanos.

Ecografía-doppler

Es la prueba de elección por excelencia como primera opción para establecer el diagnóstico. Entre sus ventajas está su no invasividad, precisión, reproducibilidad, así como disponibilidad y bajo coste económico respecto a otras pruebas. Sin embargo, es operador-dependiente y por tanto sujeta a un cierto grado de subjetividad, por lo que su fiabilidad depende del entrenamiento del explorador. Asimismo, su fiabilidad disminuye en pacientes con bifurcación carotídea muy alta, obesidad, y calcificación arterial. Estudios recientes han recalcado la utilidad de los medios de contraste sonográficos como herramienta para aumentar la sensibilidad de esta prueba.³

Resonancia magnética nuclear/angiografía por resonancia magnética (RMN/ARM)

Se trata de una prueba no invasiva, que no usa contrastes iodados, y que además permite la visualización de los vasos torácicos e intracraneales, no accesibles con ecodoppler. Presenta una alta sensibilidad y especificidad. Sin embargo está contraindicada en pacientes con implantes cocleares, marcapasos o desfibriladores, y requiere colaboración del paciente por el tiempo prolongado de la adquisición de imágenes. La aparición de casos de fibrosis sistémica nefrogénica está cuestionando el uso del gadolinio en pacientes con insuficiencia renal. Una de las principales desventajas de la ARM es su tendencia a la sobreestimación del grado de estenosis, o lo que es lo mismo produciendo falsos positivos. Esta cuestión es de vital importancia ya que el grado de estenosis es el que marca la necesidad o no de tratamiento quirúrgico. Su uso está justificado para confirmar el diagnóstico realizado por ecodoppler en pacientes con indicación de tromboendarterectomía o stent, así como en los casos en los que el ecodoppler no es concluyente.

Angiotomografía computerizada (angio TC)

Es una prueba no invasiva que presenta una alta sensibilidad y especificidad. Sus inconvenientes son el uso de radiación y contrastes iodados, por lo que no está indicada en pacientes con insuficiencia renal. Además su disponibilidad en los centros sanitarios suele ser mayor que el de la ARM, también permite ver los vasos torácicos e intracraneales pero nos sobreestima el grado de estenosis. Los artefactos debidos a placas muy calcificadas dificultan la estimación del grado de estenosis. Sus indicaciones son las mismas que las de la ARM.

Angiografía digital con contraste

La arteriografía se considera el “*gold standard*” en el diagnóstico de la estenosis de carótida y es la prueba más precisa a la hora de caracterizar el grado de estenosis. Se trata de una prueba invasiva que precisa punción arterial (riesgo de lesiones en la arteria femoral o humeral), la cateterización selectiva de las carótidas se asocia a un riesgo de ictus en torno al 1 %, y como en el caso del angio TC, el uso de contraste iodado puede causar nefrotoxicidad y reacciones alérgicas y requiere altas dosis de radiación al paciente. Es la prueba económicamente más costosa. Está indicada para confirmar el grado de estenosis en pacientes susceptibles de tratamiento quirúrgico (abierto o endovascular).

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA

El tratamiento médico se debe indicar en todos los pacientes con diagnóstico de estenosis aterosclerótica y sus objetivos son la prevención primaria o secundaria tanto del ictus en particular, como de la enfermedad cardiovascular en general.

El tratamiento médico pasa por la modificación de los hábitos de vida. El hábito tabáquico multiplica por dos el riesgo de padecer un ictus isquémico, su abandono puede reducir el riesgo de ictus a un nivel similar (aunque no igual) del de un no-fumador. Además, se debe intentar una normalización del índice de masa corporal y realizar ejercicio adaptado a la situación clínica del paciente.²

El mejor tratamiento médico se ha ido perfeccionando desde la época de la publicación de los estudios randomizados de los años 90. En la actualidad se opta por el tratamiento agresivo de los factores de riesgo modificables, lo que ha tenido un importante impacto en la disminución de la incidencia de ictus: en un meta-análisis reciente se ha objetivado una incidencia estadísticamente significativa inferior de ictus ipsilateral en los estudios con reclutamiento entre 2000 y 2010 que en las que terminaron el reclutamiento en años previos.

Hipertensión arterial: el tratamiento de la hipertensión arterial es útil tanto en la prevención primaria como en la secundaria, y puede disminuir la incidencia de ictus entre un 35-44%. El objetivo tensiones es de <140 mmHg en la mayoría de los pacientes, pero en el grupo de >60 años y riesgo cardiovascular se debería llegar a <120 mmHg. Dentro de este grupo destacan los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina II, que

además del efecto hipotensor, disminuyen el riesgo de complicaciones diabéticas y deben ser considerados de primera línea.

Diabetes mellitus: la diabetes mellitus incrementa el riesgo de ictus isquémico de 1,8 a 6 veces con respecto a los pacientes no diabéticos. Por ello se indica su tratamiento a pesar de que no existe evidencia de clara de la disminución de eventos macrovasculares, como el ictus, con el tratamiento intensivo.

Dislipemia: unos niveles elevados de colesterol total y disminuidos de lipoproteína de alta densidad son factores de riesgo de ictus isquémico. El uso de estatinas ha demostrado una disminución de ictus del 33% (estatina vs placebo). Además las estatinas tienen efectos pleiotrópicos y sus beneficios a nivel cardiovascular son a veces independientes del efecto hipolipemiante.

Antiagregantes plaquetarios: a diferencia de otros sectores los antiagregantes plaquetarios no han demostrado ser útiles en la prevención primaria de los accidentes isquémicos cerebrales, aunque si son útiles en la prevención secundaria. se puede usar aspirina, dipiridamol, clopidogrel o combinaciones de ellos. En pacientes subsidiarios de tratamiento quirúrgico, se debe mantener la antiagregación plaquetaria con aspirina si se va a realizar tromboendarterectomía y la doble antiagregación con aspirina y clopidogrel si se va a realizar un procedimiento endovascular.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS DE CARÓTIDA

Indicaciones

El objetivo del tratamiento quirúrgico es reducir el riesgo de ictus. Los pacientes con estenosis sintomática inferior al 50% o asintomáticas inferior al 60% no se benefician de tratamiento quirúrgico y sólo hay que optimizar el tratamiento médico. Los pacientes con trombosis completa de la carótida interna tampoco se benefician de revascularización. En cuanto a la indicación quirúrgica se dividen los pacientes en sintomáticos y asintomáticos.

Pacientes asintomáticos: en los pacientes menores de 75 años con estenosis asintomática superior al 70% está indicada endarterectomía si el paciente tiene una esperanza de vida superior a cinco años y el riesgo perioperatorio (ictus y/o muerte) del centro es inferior al 3%; en las mujeres asintomáticas el beneficio de la cirugía es menor y hay que individualizar cada caso.

Pacientes sintomáticos: en pacientes neurológicamente sintomáticos, es indicación absoluta de tromboendarterectomía la presencia de una estenosis superior al 50%, siempre y cuando el riesgo perioperatorio del centro sea inferior al 6%. El beneficio es mayor si la cirugía se realiza dentro de las dos semanas

posteriores al evento neurológico, disminuyendo su eficacia de manera significativa cuando se pospone la cirugía más de 30 días después del evento. En los pacientes con infarto cerebral extenso establecido se debe esperar de 4 a 6 semanas por el riesgo de conversión hemorrágica.

La revascularización mediante angioplastia y stent, se puede considerar una alternativa a la cirugía abierta en pacientes sintomáticos con alto riesgo quirúrgico para tromboendarterectomía, en reestenosis tras tromboendarterectomía, cuellos reintervenidos o que han recibido radioterapia, y bifurcaciones carotideas muy altas no accesibles fácilmente mediante cirugía, siempre que se realicen en centros con amplia experiencia y bajo riesgo de ictus o muerte perioperatorio.

Tromboendarterectomía carotídea

La tromboendarterectomía carotídea es la técnica de elección cuando se plantea tratamiento quirúrgico.⁴⁻⁷ La técnica consiste en retirar la placa de ateroma, junto con la íntima y parte de la media de la bifurcación carotídea afectada. Se puede realizar mediante anestesia general o locorregional, no habiendo evidencia de mejor resultado con una técnica anestésica u otra. La utilización de “*shunt*” de manera sistemática para mantener la perfusión cerebral durante la intervención no ha demostrado mejores resultados que su uso selectivo, e incluso en esta situación parece inevitable el desprendimiento de material embólico durante su colocación.

Son indicación de utilización de *shunt* la oclusión contralateral previa, el escaso reflujo ipsilateral o la presencia de un polígono de Willis incompleto. La intervención se puede realizar mediante tromboendarterectomía y cierre con parche o tromboendarterectomía por eversión; la tromboendarterectomía convencional sin parche se debe evitar ya que se ha asociado a una alta tasa de reestenosis.

Los resultados de los estudios aleatorizados publicados en los años 90 son favorables a la realización de tromboendarterectomía en pacientes sintomáticos obteniendo una reducción del riesgo de ictus del 24% con tratamiento médico a 9% en los pacientes tratados mediante cirugía. En cuanto a los pacientes asintomáticos se ha evidenciado la superioridad de la cirugía en pacientes con estenosis superior al 70% frente a la terapia médica a 10 años. Los pacientes que más se beneficiarían de una tromboendarterectomía son pacientes varones, de más de 70 años con placas ulceradas y escasa circulación colateral.

Angioplastia y stent carotídeo

El tratamiento endovascular ha surgido como alternativa a la tromboendarterectomía carotídea, aunque la evidencia disponible no es tan amplia como en ella.⁸ Técnicamente consiste en lograr un acceso endovascular estable a la carótida común (vía femoral o cervical), realizar una angioplastia con balón y desplegar un stent en la zona estenótica. Para evitar el riesgo de embolización cerebral se aconseja el uso sistemático de un dispositivo de protección cerebral, bien sea un filtro distal o un dispositivo de inversión de flujo.

A pesar del entusiasmo inicial por esta técnica menos agresiva, los ensayos clínicos no han demostrado la superioridad del tratamiento endovascular frente al abierto. Las revisiones llevadas a cabo sobre 13 ensayos aleatorizados en 7.480 pacientes comparando la tromboendarterectomía carotídea y el manejo

endovascular han puesto de relieve unos peores resultados en cuanto a ictus perquirúrgico y muerte en el tratamiento endovascular (6,7% vs 4,4%), aunque si se ha confirmado el menor índice de infartos de miocardio (0,8% vs 1,7%) y de daño de pares craneales. Los pacientes intervenidos mediante angioplastia y stent tienen una incidencia mayor de lesiones isquémicas cerebrales postoperatorias que los pacientes tratados mediante tromboendarterectomía en estudios de difusión en resonancia magnética. Se piensa que estas lesiones son causadas por microémbolos desprendidos de la placa arterioesclerótica durante el manejo de las guías, por eso no es de extrañar que el subgrupo de pacientes con peores resultados sea el de los mayores de 75. En un estudio reciente, los pacientes de más de 75 años tuvieron una incidencia de infarto de miocardio, ictus o muerte de 12,7% frente a 6,3 % de la franja 65-74 años y 3,9% de los más jóvenes ($p<0.001$). Se piensa que esto se debe al incremento de calcificación de la aorta y los troncos supraaórticos en los pacientes añosos, pero también a otros factores anatómicos como la elongación del arco, estenosis en el origen del vaso, tortuosidad de la carótida interna y complejidad de la lesión a tratar.

SEGUIMIENTO POST-OPERATORIO

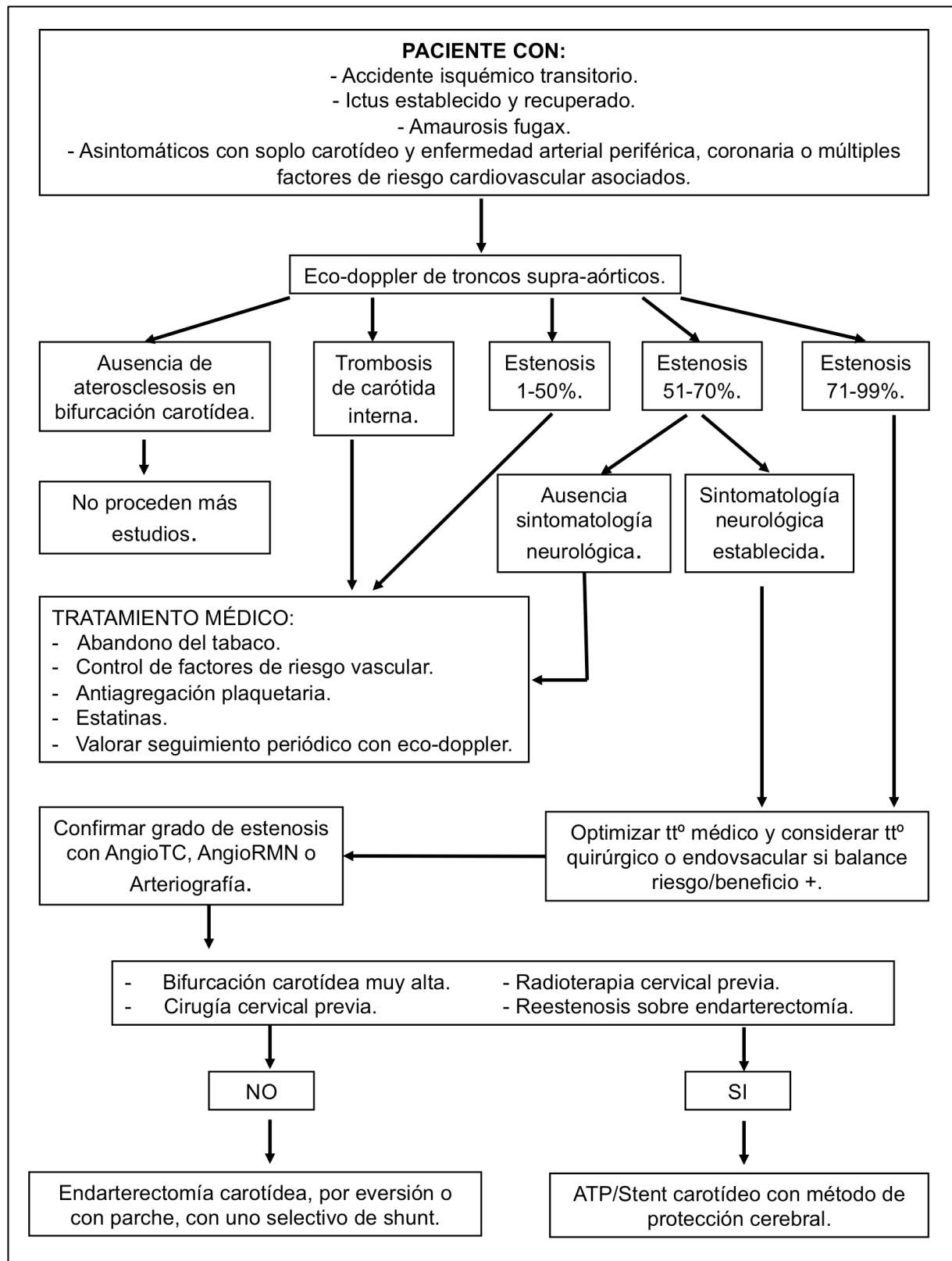
Los pacientes intervenidos son revisados en consulta y con seguimiento ecográfico al mes, 6 meses, 12 meses y posteriormente anual con el fin de detectar una posible reestenosis y evaluar la evolución de la carótida contralateral. Aunque recientemente se ha sugerido que la revisión rutinaria no es necesaria o coste efectiva sobretudo en pacientes con ecodoppler post-operatorio dentro de la normalidad.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Hoy en día persiste la discusión de la indicación quirúrgica en pacientes asintomáticos, sobre todo debido al hecho del desarrollo del tratamiento médico, con el que se ha conseguido reducir dramáticamente el riesgo de ictus, y que ya poco tiene que ver con los fármacos utilizados durante los estudios de los años 90.⁹ Esto hace que los datos de los que disponemos no sean extrapolables a la realidad actual, es necesaria la realización de nuevos ensayos que comparen los tratamientos actuales con la tromboendarterectomía en pacientes asintomáticos. Queda también por definir el mejor momento para la intervención, que aunque se ha establecido que sea en los 14 primeros días nuevos datos indican los beneficios de un manejo más temprano. Por último es posible que con el rápido desarrollo tecnológico, la angioplastia y stent carotídeo consiga alcanzar los estándares conseguidos por la cirugía convencional.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J, Biasi G, Norgren L; ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37(4 Suppl):1-19.
3. Narumi S, Sasaki M, Ohba H, Ogasawara K, Kobayashi M, Hitomi J, Mori K, et al. Prediction of carotid plaque characteristics using non-gated MR imaging: correlation with endarterectomy specimens. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34:191-7.
4. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998;339:1415-25.
5. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351:1379-87.
6. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D; MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;363:1491-502.
7. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;19:CD001923.
8. Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;9:CD000515.
9. Gastouioti A, Kolias V, Golemati S, Tsiaparas NN, Matsakou A, Stoitsis JS, et al. CAROTID- a web-based platform for optimal personalized management of atherosclerotic patients. *Comput Methods Programs Biomed*. 2014;114:183-93.



Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con estenosis carotídea.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

Medina F.J., Moradillo N., Velasco P., De La Cruz F.E., Del Barrio M., Mateos F.J.

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

INTRODUCCIÓN

La isquemia aguda (IA) se define como la disminución brusca de la perfusión de la extremidad que amenaza su viabilidad con una duración normalmente menor a dos semanas.^{1,2}

La incidencia varía según la literatura entre 140 y 300 casos por millón de habitantes y año.^{1,3} Supone un costoso problema de salud, ya que afecta a pacientes con mucha morbilidad, lleva asociado un riesgo de amputación elevado (10-30% a un mes) y una hospitalización prolongada.⁴ La mortalidad se estima entre un 5 y un 15% o mayor si el tratamiento se retrasa.

ETIOLOGÍA

Por sus implicaciones en el manejo y en el pronóstico, el diagnóstico diferencial es vital importancia. La causa más frecuente en la actualidad es la **trombosis** de arteria nativa, lo que es debido al envejecimiento de la población y la alta prevalencia de la arterioesclerosis. La otra entidad más relevante es la **embolia**, de origen cardiogénico hasta en el 80% de los casos.⁵ El incremento de procedimientos de revascularización ha situado a su oclusión como la siguiente causa en frecuencia.^{6,7} En la tabla 1 se resumen las principales entidades a barajar en el diagnóstico diferencial de la IA.

EVALUACIÓN

La anamnesis y la exploración física son cruciales, ya que el diagnóstico es fundamentalmente clínico. Es necesario recabar los datos que nos permitan resolver las siguientes preguntas:

1. ¿Existe una entidad que simule la IA?
2. ¿Existe otra causa infrecuente de la IA?

3. ¿Está causada por una trombosis arterial o una embolia? (Tabla 2) Este apartado es clave, ya que va implicar un manejo muy diferente como veremos más adelante.

CLÍNICA:

- **Dolor:** Es importante indagar sobre la rapidez de instauración, localización e intensidad y su modificación con el tiempo.
- **Ausencia de pulsos:** La fiabilidad de la palpación de pulsos no es muy buena por lo que deben determinarse la señal doppler y las presiones en el tobillo.¹
- **Palidez:** Es habitual y de mayor valor si es unilateral. El relleno venocapilar puede estar disminuido o ausente
- **Alteración sensitiva:** Es la primera alteración neurológica que provoca la IA y está presente en más de la mitad de los pacientes.
- **Alteración motora:** Su aparición es un dato de la severidad y tiempo de evolución de la IA y está asociado a mal pronóstico.

Todo paciente con sospecha de IA deberá ser evaluado por el angiólogo y cirujano vascular quien dirigirá la toma de decisiones y procederá a la revascularización si procede ya que pueden producirse daños neurológico y muscular irreversible en cuestión de horas.¹

Entidades que simulan IA	
Shock (especialmente si EAP previa).	
<i>Phlegmasia cerulea dolens.</i>	
Lesiones neurológicas agudas.	
Embolias	Trombosis
Fibrilación auricular.	Arteriosclerosis.
Trombosis mural.	Aneurisma poplíteo
Vegetaciones valvulares.	Oclusión de revascularización previa.
Aneurismas proximales.	Iatrogénica.
Placas ateroscleróticas.	Situación protrombóticas.
Otras	
Disección.	Atrapamiento poplíteo.
Traumatismos.	Enfermedad quística adventicial.
Droga.	Endofibrosis iliaca.
Compresión extrínseca.	

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de la IA.

CLASIFICACIÓN

Sólo con los datos obtenidos en la evaluación clínica inicial se debe encuadrar la IA en alguna de las categorías de la clasificación de la Tabla 3 (Modificación de Rutherford et al. de la clasificación de la IA del comité conjunto de la “*Society of Vascular Surgery*” y la “*International Society of Cardiovascular Surgery*” (SVS/ISCVS)).^{1,8} Esta clasificación es clave para la toma de decisiones y el pronóstico de la extremidad.

ESTUDIOS RUTINARIOS:

Estudios de laboratorio: Deben comprender un hemograma completo, bioquímica básica, coagulación y niveles de CPK. Si se sospecha un estado hipercoagulable deben solicitarse anticuerpos anti-cardiolipina, niveles de homocisteína y anticuerpos contra el factor IV de las plaquetas.

Electrocardiograma: De alta rentabilidad en el diagnóstico etiológico, poniendo de manifiesto alteraciones del ritmo o isquemia miocárdica.

Radiografía de tórax: Aporta mucha información sobre la situación cardiopulmonar del paciente de cara al manejo global.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN:

Es de gran valor para la confirmación del diagnóstico y planificación del tratamiento, pero no hay que olvidar que en algunos casos pueden suponer un retraso del tratamiento, por lo que su uso siempre debe ser individualizado.

Eco doppler: Según disponibilidad y portabilidad es una arma muy útil que ayuda al diagnóstico diferencial y planificación del tratamiento. (Tabla 4)

Arteriografía: Es el “*gold standard*” para localizar la lesión y visualizar el lecho distal. Permite determinar que pacientes se pueden beneficiar de un tratamiento percutáneo, una embolectomía u otro procedimiento de revascularización abierto. Puede suponer un retraso diagnóstico por lo que es ideal realizarla en el mismo quirófano, y es la prueba de elección si se planea un tratamiento endovascular.

Trombosis	Embolia
Claudicación previa.	Ausencia de síntomas previos.
Ausencia de foco embolígeno.	Foco embolígeno obvio.
Inicio progresivo en días o semanas.	Inicio brusco en horas o días.
Isquemia mejor tolerada.	Isquemia severa.
Ausencia de pulsos en la otra extremidad.	Pulsos contralaterales normales.
Signos de isquemia crónica.	Ausencia de signos de isquemia crónica.

Tabla 2: Diagnóstico diferencial entre trombosis y embolia.

Categoría	Descripción	Hallazgos exploratorios		Señal doppler	
		Alteración sensitiva	Impotencia funcional	Arterial	Venoso
I. Viable.	No amenazada de forma inmediata.	No.	No.	Audible.	Audible.
II. Amenazada.					
a. Marginalmente.	Salvable con tratamiento urgente.	Mínima (dedos) o ninguna.	No.	Ausente en ocasiones.	Audible.
b. Inmediatamente.	Salvable con tratamiento emergente.	Extensa, dolor en reposo.	Mínima, moderada.	Ausente habitualmente.	Audible.
III. Irreversible.	Inevitable pérdida extensa de tejidos o daño neurológico permanente.	Profunda, anestesia.	Profunda, parálisis, rigidez.	Ausente.	Ausente.

Tabla 3: Clasificación de la IA.⁸

Angio-TAC: Los equipos de última generación permiten obtener imágenes de alta calidad, similares a las de la arteriografía y en cortos espacios de tiempo. Su información es óptima en el sector aortoiliaco y adecuada para la planificación del tratamiento de oclusiones infrainguinales. Al igual que la arteriografía, tiene la limitación de la nefropatía por contraste, lo que debe ser tenido en cuenta si se tiene pensado un tratamiento endovascular posterior.

Angio RMN: Es de poca utilidad en el contexto de la isquemia aguda por su disponibilidad, duración y tolerancia en enfermos con dolor y comorbilidades.

TRATAMIENTO

El momento y tipo de la revascularización viene determinada por la clasificación de Rutherford (Tabla 3).

La IA de categoría I puede ser, en muchos casos, manejada con tratamiento médico, y el tratamiento quirúrgico, si procede, puede realizarse de forma diferida una vez realizados los estudios pertinentes.

Trombosis	Embolia
Paredes ateromatosas y calcificadas.	Paredes sanas.
Trombo hipo o hiperecogénico según evolución.	Trombo hipoeicoico (hipereicoico en casos muy evolucionados).
Colaterales prominentes.	Colaterales escasas o ausentes.

Tabla 4: Datos ecográficos útiles en el diagnóstico diferencial de la IA.

La IA de categoría II siempre va a requerir de una revascularización para la preservación de la extremidad. La IIa no requiere una revascularización inmediata por lo que pueden llevarse estudios de imagen y escoger la alternativa terapéutica más apropiada. El tiempo de evolución es de gran importancia, ya que diversos estudios favorecen el uso en primera instancia del tratamiento trombolítico si éste no supera las dos semanas.⁹ La categoría IIb sí que precisa de una revascularización inmediata, por lo que el tratamiento quirúrgico ha sido clásicamente de elección en estos casos. No obstante, la existencia de salas quirúrgicas híbridas y la mejora de los dispositivos de trombolisis o la aparición de dispositivos de trombectomía percutánea, han reducido considerablemente los tiempos de reperusión, permitiendo su uso en este subgrupo de pacientes.

Los pacientes en categoría III, salvo que los síntomas se hayan instaurado muy poco tiempo antes del tratamiento, son candidatos a la amputación de la extremidad.

Medidas adyuvantes: Todos los pacientes deben ser hidratados adecuadamente, ya que suelen estar depleccionados y para mitigar los efectos sobre el riñón de la mioglobulinuria propia de la reperusión y de la administración de contrastes. Además debe administrarse oxígeno y una analgesia adecuada.¹⁰

Anticoagulación: Es el primer eslabón del tratamiento para prevenir la propagación de la trombosis.¹ La terapia estándar es la heparina no fraccionada (HNF) 1.000 UI/Kg en bolo y posterior infusión de 1.000 UI/hora para duplicar el tiempo de cefalina. Aunque la heparina de bajo peso molecular (HBPM) es también una opción aceptable, la reversibilidad de la HNF la convierten en la de elección en el contexto de la IA.

Tratamiento percutáneo: Diversos ensayos han demostrado que la fibrinólisis intrarterial dirigida por catéter (CDT) es una terapia efectiva en el tratamiento de la isquemia aguda.^{9,11,12} Existen variedad de situaciones (Tabla 5) en las que no puede realizarse o implica mayor riesgo de hemorragia para el paciente (hasta un 12% de hemorragia mayor).⁹ Consume mucho tiempo y no siempre está disponible, lo que suele limitar su aplicabilidad en las categorías I y IIA, aunque el uso de nuevos dispositivos como los de trombectomía mecánica o fármaco-mecánica, han permitido una extracción más rápida del trombo minimizando las dosis de fibrinolítico, y han permitido abordar estadios de isquemia más avanzados. Entre sus beneficios destacan: evitar el daño endotelial producido por el catéter de Fogarty, la reperusión progresiva, permitir descubrir la lesión subyacente, el rescate de pequeños vasos y lecho distal y su aplicabilidad a pacientes de alto riesgo.¹³

Un meta-análisis de los ensayos disponibles sugiere su superioridad en relación a salvación de extremidad en trombosis de menos de 14 días y oclusiones de bypass.¹⁴ Factores que mejoran el rescate de los injertos son: la facilidad para atravesar las lesiones con la guía, que llevara permeable al menos un año antes de su trombosis, el hallazgo de una lesión tratable, y que se tratara de un injerto venoso. Los procesos embólicos de sencilla resolución quirúrgica suelen quedar excluidos de

este abordaje. No hay que olvidar que la lisis o extracción del trombo por medios percutáneos no excluye la reparación abierta posterior de la lesión.

Cirugía Abierta: Desde la introducción del catéter de trombectomía por Fogarty et al,¹⁵ la tromboembolectomía ha sido la piedra angular del tratamiento de la IA. La cirugía abierta ha sido además la técnica de elección en los casos de IA severa (IIb). Entre las técnicas utilizadas están el bypass, la endarterectomía +/- angioplastia y las técnicas híbridas. El uso coadyuvante de fibrinolíticos intraarteriales ha demostrado su utilidad en reducir la carga de trombo residual y la recanalización de arterias de pequeño tamaño sin aumentar las complicaciones hemorrágicas.¹⁶⁻¹⁸ A pesar de la evolución en la técnica, los resultados no han mejorado de forma significativa a los reportados hace 30 años, con tasas de amputación de hasta el 16% y mortalidad de hasta el 25%.¹⁹⁻²¹

Consideraciones:

La Figura 1 muestra el algoritmo propuesto para el manejo de la IA. La aplicación de las diversas técnicas no debe basarse en un algoritmo rígido, ya que el cirujano vascular debe familiarizarse con todos los medios terapéuticos se individualizar su aplicación, pudiendo combinar todas las modalidades con el objetivo final de conseguir una revascularización rápida, de duración adecuada y con la menor morbilidad posible.

COMPLICACIONES

Síndrome compartimental: El síndrome compartimental es frecuente tras el tratamiento quirúrgico y tras la trombectomía mecánica y fármaco-mecánica por la rápida revascularización, siendo menos habitual en la trombolisis dirigida por catéter. En pacientes con isquemia prolongada y síntomas motores (IIb y III) se recomienda la fasciotomía profiláctica. En el postoperatorio inmediato debe vigilarse estrechamente su aparición y proceder a la fasciotomía si: existe tensión del compartimento con dolor a la movilización pasiva y/o paresia o parestesia referente a ese compartimento; o si la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracompartimental cae por debajo de 40mmHg ó 10mmHG de la diastólica.^{22,23}

Mioglobinuria: Es frecuente tras la revascularización y puede determinar la aparición de insuficiencia renal (hasta el 50% con CPK>5.000 unidades/l)¹ o agravamiento de la preexistente. Debe vigilarse la diuresis intentando mantenerla por encima de los 100 ml/hora y usar bicarbonato sódico para alcalinizar la orina.

SEGUIMIENTO

Tras la cirugía, los pacientes deben ser anticoagulados inmediatamente y durante 3-6 meses o más. En caso de embolismos suele ser necesario prolongarlo de forma indefinida. El riesgo de recurrencia en los ensayos randomizados es elevado por lo que prolongar la anticoagulación parece lo razonable si bien no existe una clara guía.^{9,11,12} Por ello, debe buscarse activamente la fuente embolígena ya sea de origen cardíaco o arterial aunque en ocasiones nunca logra identificarse.¹ El uso de la

ecocardiografía debe aplicarse a los pacientes jóvenes en los que se sospecha origen cardiogénico sin haber encontrado otras causas y en los que sus resultados puede afectar a la anticoagulación a largo plazo.²⁴ Otras pruebas como el Angio-TAC pueden ser realizadas selectivamente antela sospecha de tromboembolismos de origen arterial. Si la anticoagulación está contraindicada debe considerarse la terapia antitrombótica.¹

PRONÓSTICO

El estado basal del paciente es el principal marcador pronóstico, siendo éste peor en pacientes con cardiopatía isquémica o mala fracción de eyección.²⁵ Como hemos visto, a pesar del tratamiento, los resultados son pobres. En muchos pacientes supone una manifestación del final de la vida, y el tratamiento en estos casos debe ser paliativo. Así ocurre en el contexto de la hipercoagulabilidad de los procesos malignos, ya que no suelen sobrevivir más allá de 6 meses.²⁶

ISQUEMIA AGUDA MIEMBROS SUPERIORES

Existen diferencias relevantes entre la IA de extremidades superiores e inferiores. Los pacientes suelen ser mayores, tener una isquemia mejor tolerada que permite untratamiento menos urgente y son debidas en un 90% a procesos embólicos. Tras el tratamiento anticoagulante, muchos pacientes mejoran, por lo que puede disuadirnos de realizar una embolectomía aunque conviene recordar que hasta un 50% de los pacientes tendrán dolor si no son tratados. Si bien la pérdida de la extremidad es rara, la mortalidad precoz es hasta del 20% y sólo un 60% sobreviven a los 5 años.²⁷

Absolutas	Relativas
Sangrado activo.	RCP en los últimos 10 días.
Accidente cerebrovascular en los últimos 6 meses.	HTA mal controlada (sistólica >180mmHg o diastólica >110mmHg).
Cirugía del SNC en los últimos 3 meses.	Cirugía mayor en los últimos 10 días.
Sangrado digestivo reciente (10 días).	Punción de un vaso no compresible.
Traumatismo craneal en los últimos 3 meses.	Tumor intracraneal.
	Cirugía ocular reciente.
	Enbarazo.
	Fallo hepático, particularmente con coagulopatía.
	Endocarditis bacteriana.
	Retinopatía diabética proliferativa activa.

Tabla 5: Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, TASC II WorkingGroup. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007;45:S5-67.
2. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006;113:e463-654
3. Fernández R, Ortega JM: Embolia Arterial. En Vaquero F, et al. Tratado de Enfermedades Vasculares. Barcelona: Viguera Editores 2006; p 469-82.
4. Hinchliffe RJ, Lammer J. Management of acutelowerlimb ischaemia. In Beard, JD et al. Vascular and Endovascular Surgery. A companion to specialist surgical practice. Fifth edition. Saunders Elsevier 2014. p 122-39.
5. Earnshaw, JJ. Demography and aetiology of acute leg ischaemia. *Semin Vasc Surg.* 2001;14:86-92.
6. Berridge D, Kessel D, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD002784(1).
7. Campbell W, Ridler B, Szymanska T. Current management of acute leg ischaemia: results of an audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Br J Surg.* 1998;85:1498-503.
8. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26:517-38.
9. Ouriel K, Shortell C, DeWeese J, Green R, Francis C, Azodo M, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg.* 1994;19:1021-30.
10. Berridge DC, Hopkinson BR, Makin GS. Acute lower limb arterial ischaemia: a role for continuous oxygen inhalation. *Br J Surg.* 1989;76:1021-3.
11. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg.* 1994;220:251-66.
12. Ouriel K, Veith F, Sasahara A. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs.

Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med.* 1998;338:1105-11.

13. Van den Berg JC. Thrombolysis for acute arterial occlusion. *J Vasc Surg.* 201;52:512-5.

14. Palfreyman SJ, Booth A, Michaels JA. A systematic review of intra-arterial thrombolytic therapy for acute leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19:143-57.

15. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet.* 1963;116:241-4.

16. Norem RF, Short DH, Kerstein MD. Role of intra-operative fibrinolytic therapy in acute arterial occlusion. *Surg Gynecol Obstet.* 1988;167:87-91.

17. Garcia R, Saroyan RM, Sendowski J, Smith F, Kerstein M. Intra-operative, intra-arterial urokinase infusion as an adjunct to Fogarty catheter embolectomy in acute arterial occlusion. *Surg Gynecol Obstet.* 1990;171:201-5.

18. Comerota AJ, Rao KA, Throm RC, Skibinski CJ, Beck GJ, Ghosh S, et al. A prospective, randomized, blinded, and placebo controlled trial of intra-operative intra-arterial urokinase infusion during lower extremity revascularization: regional and systemic effects. *Ann Surg.* 1993;218:534-43.

19. Nypaver TJ, Whyte BR, Endean ED, Schwarcz TH, Hyde GL. Nontraumatic lower-extremity acute arterial ischemia. *Am J Surg.* 1998;176:147-52.

20. Campbell WB, Ridler BM, Szymanska TH. Current management of acute leg ischemia: results of audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Br J Surg.* 1998;85:1498-503.

21. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery.* 1978;84:822-34.

22. Heppenstall RB, Sapega AA, Scott R, Shenton D, Park YS, Maris J, et al. The compartment syndrome. An experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Clin Orthop.* 1998;226:138-55.

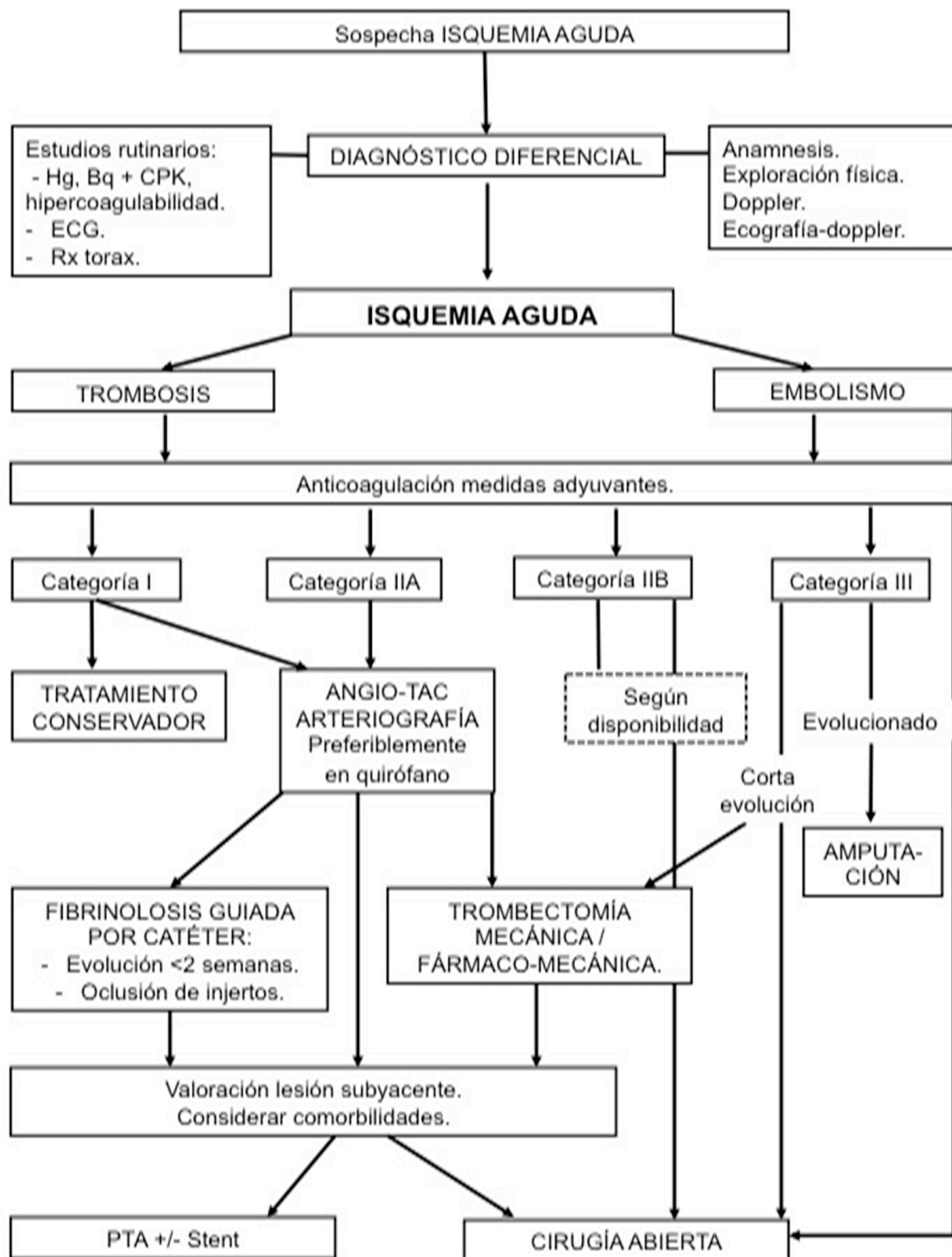
23. Heckman MM, Whitesides TE Jr, Grewe SR, Judd RL, Miller M, Lawrence JH 3rd. Histologic determination of the ischemic threshold of muscle in the canine compartment syndrome model. *J Orthop Trauma.* 1993;7:199-210.

24. Egeblad H, Andersen K, Hartiala J, Lindgren A, Marttila R, Petersen P, et al. Role of echocardiography in systemic arterial embolism. A review with recommendations. *Scand Cardiovasc J.* 1998;32:323-42.

25. Ljungman C, Adami HO, Bergqvist D, Sparen P, Bergström R. Risk factors for early lower limb loss after embolectomy for acute arterial occlusion: a population-based case-control study. *Br J Surg.* 1991;78:1482-5.

26. Braithwaite BD, Davies B, Birch PA, Heather BP, Earnshaw JJ. Management of acute leg ischaemia in the elderly. *Br J Surg.* 1998;85:217-20.

27. Hernandez-Richter T, Angele MK, Helmberger T, Jauch KW, Lauterjung L, Schildberg FW. Acute ischemia of the upper extremity: long-term results following thromboembolectomy with the Fogarty catheter. *Langenbecks Arch Surg.* 2001;386:261-6.



Algoritmo diagnóstico-terapéutico de los pacientes con isquemia aguda de extremidades.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Brizuela J.A., San Norberto E.M., Martín-Pedrosa J.M., Revilla A., Vaquero C.

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

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) se define como cualquier proceso patológico que cause estenosis u obstrucción del flujo sanguíneo arterial sistémico, excluyendo el territorio coronario y el intracraneal. Sin embargo, en la práctica clínica habitual, hablamos de EAP en particular cuando se produce un déficit de perfusión de carácter crónico en las arterias que irrigan las extremidades inferiores, frecuentemente por etiología aterosclerótica.

Su importancia epidemiológica se basa en el hecho de que la prevalencia estimada en varios estudios oscila entre el 3 y el 10% de la población general, que aumenta al 15-20% en mayores de 70 años.^{1,2} Gran parte de los pacientes están asintomáticos o no han consultado específicamente por ello, por lo que el diagnóstico precoz y tratamiento inicial es de gran importancia para los médicos de Atención Primaria.

ETIOLOGÍA

Aunque existen diversas causas que pueden ocasionar un síndrome de isquemia crónica en las extremidades inferiores, la más relevante de todas ellas es la aterosclerosis, que es responsable de la mayor parte de los casos.³ La aterosclerosis de las extremidades inferiores es un proceso patológico que afecta a la pared de las arterias y que histológicamente es igual que la del sector coronario o cerebrovascular, debiendo entenderse desde el punto de vista terapéutico como una enfermedad sistémica, no sólo limitada a las piernas.

Otras etiologías menos habituales son las secundarias a trombosis de aneurisma femoropoplíteo, a embolia arterial, a traumatismos (aunque en los tres casos es más probable que debuten como isquemia aguda y no crónica), inflamatorias (vasculitis, tromboangeitis obliterante o enfermedad de Buerger...) u otras (atrapamiento poplíteo, enfermedad quística adventicial...).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Claudicación intermitente:** Los pacientes refieren dolor localizado en la pantorrilla (más raramente en cara posterior de muslo y glúteos) cuando caminan una distancia fija determinada, que les obliga a detenerse y descansar, pudiendo proseguir después caminando otra distancia similar y así sucesivamente. La distancia de claudicación se acorta en subidas o si incrementan la velocidad. Se debe al déficit de perfusión que experimenta el tejido muscular cuando la actividad física precisa un aporte sanguíneo superior.^{4,5}
- **Dolor de reposo:** Se localiza en las zonas más distales de la extremidad, generalmente en los dedos del pie o el empeine. Es de características intensas y empeora con el decúbito, aliviándose al poner el pie en declive. No responde a analgésicos convencionales y es muy incapacitante, impidiendo dormir adecuadamente.^{3,6}
- **Lesiones tróficas:** consisten en áreas de necrosis o gangrena, y úlceras isquémicas. La gangrena suele localizarse en uno o varios dedos, consistiendo en necrosis del tejido sin infección activa (gangrena seca) o con infección asociada (gangrena húmeda); en casos avanzados progresa hacia el resto del pie, talón y pierna. Las úlceras isquémicas pueden localizarse en las zonas más distales de los dedos, los espacios interdigitales, dorso del pie o talón, apareciendo de forma espontánea o tras traumatismos banales que no tendrían consecuencias en pacientes no isquémicos. Otras veces se trata de lesiones mixtas etiológicamente no isquémicas (úlceras de decúbito, venosas o hipertensivas) que no cicatrizan adecuadamente por déficit de perfusión.^{1,5}

Los pacientes con dolor de reposo isquémico y/o lesiones tróficas establecidas se engloban en el concepto de isquemia crítica, y su pronóstico (vital y para la extremidad) es mucho peor que el de los pacientes con claudicación intermitente.

Un porcentaje alto de pacientes con arteriopatía periférica crónica permanecen asintomáticos, generalmente con isquemias no avanzadas y cuyo grado de sedentarismo o inmovilidad física por otras causas hace que no lleguen a padecer claudicación intermitente.

En las clasificaciones clínicas de Fontaine y Rutherford se recoge todo el espectro clínico de la isquemia crónica de las EEII (Tabla 1).

FACTORES DE RIESGO

Dado que la mayor parte de los casos de enfermedad arterial periférica se deben a aterosclerosis, los factores de riesgo son los mismos.⁷⁻⁹

- **Tabaquismo:** La asociación entre enfermedad arterial periférica y tabaquismo es incluso superior que en el caso de la enfermedad coronaria. Los pacientes con EAP asintomáticos o claudicantes que siguen fumando tienen tres veces más riesgo de desarrollar isquemia crítica.

SINTOMATOLOGIA	Clasificación de Fontaine Estadio	Clasificación de Rutherford Grado	Categoría
Asintomáticos.	I	0	0
	IIa (>200m)	I	1 (leve)
Claudicación intermitente.	IIb (<200m)		2 (moderada)
			3 (severa)
Dolor de reposo.	III	II	4
Lesiones tróficas.	IVa (limitadas)	III	5 (limitadas)
	IVb (extensas)		6 (extensas)

Tabla 1: Manifestaciones clínicas de la isquemia crónica de las extremidades inferiores. Clasificaciones de Fontaine y Rutherford.

- **Diabetes mellitus:** La tasa de claudicación intermitente es el doble en la población diabética. Además, la presencia de diabetes en pacientes claudicantes multiplica por cuatro el riesgo de progresión a isquemia crítica. La frecuente asociación de isquemia con la presencia de pie diabético hace que la tasa de amputación sea diez veces mayor en pacientes con EAP si además son diabéticos.
- **Dislipemia:** Varios estudios han mostrado asociación entre niveles elevados de colesterol total o LDL, con la EAP. Además el tratamiento con estatinas de la dislipemia ha demostrado reducir la progresión de la enfermedad o la incidencia de claudicación intermitente. Asimismo, la dislipemia multiplica por dos el riesgo de progresión a isquemia crítica.
- **Hipertensión:** Está asociado a la EAP, pero en menor grado que el tabaco o la diabetes.
- Otros factores de riesgo no clásicos: la hiperhomocisteinemia, la proteína C reactiva y la hiperfibrinogenemia han mostrado en varios estudios ser factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la enfermedad arterial periférica.

PRONÓSTICO

Para la extremidad

La mayor parte de los pacientes con claudicación intermitente permanecen estables a lo largo del tiempo, no progresando desde el punto de vista clínico. Sólo el 25% empeora durante el seguimiento, siendo poco frecuente que precisen una amputación mayor por progresión a isquemia crítica (<5%).^{1,5,7}

Sin embargo, en el pequeño porcentaje de pacientes con arteriopatía periférica que evolucionan a isquemia crítica el pronóstico es muy sombrío: al año sólo el 25% está vivo sin síntomas de isquemia, mientras que otro 25% ha fallecido,

otro 20% sigue con isquemia crítica no resuelta y el 30% restante está vivo pero amputado. Además, la progresión a isquemia crítica es independiente de que esta haya sido previamente sintomática (claudicación intermitente) o asintomática.

Para la vida del paciente: comorbilidad cardiovascular

Los pacientes con arteriopatía periférica tienen un riesgo elevado de eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio, ictus isquémico o muerte cardiovascular), con una incidencia situada entre 5-7 casos por 100 habitantes al año, según las series. La enfermedad coronaria es la principal causa de muerte en estos pacientes (en torno al 50%), seguida del ictus (10%-20%). Sólo el 30% de los pacientes fallecerán por causas no vasculares.

A estos datos hay que añadir que el riesgo vital se incrementa con la gravedad de la arteriopatía. Así, entre los pacientes con isquemia crítica, es esperable una mortalidad en torno al 20% en el primer año tras el diagnóstico. Igualmente se sabe que la tasa de incidencia cardiovascular mayor aumenta a medida que disminuye el índice tobillo-brazo; los pacientes con un índice inferior a 0,5 tienen el doble de mortalidad que los pacientes con un índice superior a 0,5.

	Localización	Efecto de la deambulación	Efecto del reposo	Efecto de la posición
Claudicación intermitente vascular (gemelar).	Músculos de la pantorrilla.	Dolor reproducible a una misma distancia fija, que obliga a detenerse.	Alivio rápido.	Ninguno.
Claudicación intermitente vascular (muslo y glúteo).	Glúteo y cara posterior del muslo.	Dolor reproducible a una misma distancia fija, que obliga a detenerse.	Alivio rápido.	Ninguno.
Lumbociática.	Irrradiado en distribución de raíz nerviosa.	Inducido variablemente por la sedentación, bipedestación o deambulación.	No alivio, dolor presente en reposo.	Mejora al cambiar de posición.
Estenosis de canal.	Bilateral, zona lumbar, glútea y cara posterior de muslos.	Similar al vascular, pero sin distancia fija de claudicación.	Variable, tarda en aliviarse el dolor, puede requerir sedestación.	Se alivia con la flexión lumbar o la sedestación.
Artrosis de cadera o rodilla.	Periarticular.	Aparece con el movimiento de la extremidad.	Alivio lento del dolor.	Alivio al no apoyar la extremidad.

Tabla 2: Diagnóstico diferencial de la claudicación intermitente.

DIAGNÓSTICO

Exploración física

La exploración de los pulsos (femoral, poplíteo, tibial anterior y tibial posterior) es clave para el diagnóstico. La ausencia de pulso nos informa de una estenosis u oclusión hemodinamicamente significativa por encima del nivel de pulso palpado, mientras que la presencia de todos ellos nos permite descartar la enfermedad con un elevado valor predictivo negativo. Por ejemplo, la presencia de pulso femoral pero no poplíteo ni distales nos indica oclusión femoropoplíteica; la ausencia de todos los pulsos oclusión iliaca y la presencia de pulso femoral y poplíteo con ausencia de tibial anterior y posterior oclusión infrapoplíteica.¹⁻⁴

Los pacientes con isquemia crítica pueden presentar rubor del pie al colocarlo en declive, mientras que al elevarlo se torna pálido. En casos de isquemia crítica avanzada pueden aparecer úlceras muy dolorosas en la punta de los dedos, interdigitales, en dorso o planta del pie así como en talón; también pueden presentarse con necrosis de alguno o todos los dedos, o como gangrena franca establecida, seca (sin infección activa) o húmeda (con infección activa).

Diagnóstico diferencial

- La sintomatología de la claudicación intermitente se debe diferenciar principalmente de los síntomas producidos por la compresión de raíces nerviosas a nivel de columna (claudicación neurógena por estenosis de canal) y de la artrosis de cadera, rodilla o tobillo (Tabla 2).
- Ante la sospecha de dolor de reposo de etiología vascular se debe hacer diagnóstico diferencial con la neuropatía diabética, procesos artríticos, el dolor neuropático por patología espinal y los calambres nocturnos (Tabla 3).
- Ante la presencia de úlceras, se debe evaluar si son lesiones isquémicas frente a otro tipo de úlceras, como las venosas, hipertensivas, por presión (decúbito) o vasculíticas (Tabla 4).

Exploraciones hemodinámicas: el índice tobillo-brazo.

El doppler continuo nos permite detectar flujo arterial perimaleolar, y las características del sonido o su representación gráfica (onda) nos dan una idea cualitativa del grado de isquemia.¹⁰

También nos permite realizar una evaluación cuantitativa del grado de isquemia mediante el cálculo del índice tobillo-brazo, que se obtiene para cada extremidad mediante el cociente de la presión arterial sistólica en tibial anterior o posterior (la más alta de ellas) entre la presión arterial sistólica en arterial braquial. Un valor entre 0.9 y 1.3 se considera normal, mientras que los valores por debajo de 0.9 son diagnósticos de arteriopatía periférica. El índice tobillo-brazo es clave en el diagnóstico de arteriopatía periférica en el ámbito de la Atención Primaria.

	Pulsos	Localización	Características / Intensidad	Exacerbación
Dolor de reposo isquémico.	Ausentes.	Zonas distales del pie.	Muy severa y constante.	En decúbito.
Neuropatía diabética.	Presentes si no asocia arteriopatía.	En calcetín.	“Quemante”. Intensidad variable.	Por la noche, no necesariamente en decúbito.
Compresión de raíces nerviosas.	Presentes.	Distribución de raíz nerviosa (desde la parte baja de la espalda hacia el pie).	Severo, asocia impotencia funcional.	Puede variar con la posición y deambulación. No se exagera en decúbito.
Calambres nocturnos o Sd. de piernas inquietas.	Presentes.	Pantorrillas.	Intenso, de aparición y desaparición brusca, intermitente.	Por la noche.

Tabla 3: Diagnóstico diferencial del dolor de reposo.

Generalmente, la isquemia crítica se asocia a valores de ITB inferiores a 0.5. Cuando las arterias presentan severa calcificación (como en diabéticos o insuficientes renales), no se colapsan con el manguito de presión, dándonos cifras falsamente elevadas (superior a 1.3) que no son valorables; en estos casos se puede realizar un cálculo del índice dedo-brazo mediante fotoplefetismografía.

Pruebas de imagen

El uso de pruebas de imagen en la isquemia crónica de extremidades inferiores sólo está justificado cuando se plantea la posibilidad de realizar una revascularización del miembro. El *gold standard* es la arteriografía digital con contraste, que nos da una imagen bidimensional muy precisa de la luz permeable de los vasos; sin embargo es una prueba invasiva (requiero punción arterial), cara, no siempre disponible y el uso de contraste limita su utilización en insuficientes renales. Una alternativa puede ser el angioTC, que no es invasiva, aunque su precisión disminuye en zonas calcificadas, además de persistir el riesgo de nefropatía por contraste. La angioresonancia es otra alternativa no invasiva que además no presentan artefactos por calcio, aunque está contraindicada en pacientes con marcapasos, desfibriladores u otras prótesis. El eco-doppler, en manos expertas y en pacientes seleccionados con poca calcificación arterial, puede ser utilizado también como única prueba de imagen para planear una revascularización quirúrgica o endovascular, no teniendo contraindicaciones.

Tipo de úlcera	Etiología	Localización	Dolor	Aspecto
Arterial.	Enfermedad arterial crónica de EEIL.	Dedos, talón, tobillo.	Severo.	Secas, base pálida, no tejido de granulación.
Venosa.	Varices. Síndrome postrombótico.	Maleolar medial.	Leve.	Irregular, fondo rosa, con tejido de granulación.
Neuropática.	Diabetes Mellitus.	Zona de apoyo (base de metatarsianos, talón...).	Leve.	Hiperqueratosis periulcerosa, infectadas.
Hipertensiva.	Infarto cutáneo.	Maleolar lateral.	Severo.	Superficial.
Vasculítica.	Enfermedad sistémica, ateroembolismo.	Tercio distal de pierna y pie.	Severo.	Pequeñas y múltiples.

Tabla 4: Diagnóstico diferencial de las lesiones tróficas (úlceras).

TRATAMIENTO

Control de factores de riesgo y antiagregación plaquetaria

- **Tabaquismo:** A todos los pacientes se les debe recomendar abandonar el tabaco, para disminuir el riesgo cardiovascular en general y el riesgo de progresión a isquemia crítica en particular. Los tratamientos mediante terapia sustitutiva con nicotina o con bupropion han demostrado efectividad en el abandono del hábito tabáquico.
- **Diabetes mellitus:** Aunque no se ha demostrado claramente que el control intensivo de la glucemia prevenga las complicaciones macrovasculares de la diabetes, el hecho de que estos pacientes tengan mayor tasa de eventos cardiovasculares y mayor tasa de amputación aconseja su control. Los pacientes diabéticos con enfermedad arterial periférica deben tener un control intenso de la glucemia, para lograr unas cifras de hemoglobina glicosilada inferiores a 6-7%.
- **Dislipemia:** Los pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática y asintomática deben ser tratados con estatinas para reducir el riesgo cardiovascular asociado (prevención secundaria). Los objetivos son unas cifras de LDL inferior a 100 mg/dL, o inferiores a 70 mg/dL si además asocian enfermedad vascular en otros territorios (coronario o cerebrovascular).
- **Hipertensión arterial:** Los pacientes con enfermedad arterial periférica deben tener un control intenso de la hipertensión arterial, sobre todo para disminuir el riesgo cardiovascular en general asociado. El tratamiento de la misma se debe

guiar por las guías clínicas habituales. Los betabloqueantes no están indicados en la enfermedad arterial periférica.

- **Antiagregación plaquetaria:** Todos los pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática deben recibir tratamiento antiagregante para reducir la mortalidad y morbilidad cardiovascular. El ácido acetil salicílico es el fármaco de primera línea, siendo especialmente efectivo si existe aterosclerosis en otros territorios además de las EEII. El clopidogrel también ha demostrado una importante reducción de eventos cardiovasculares en estos pacientes.

Tratamiento médico de la claudicación intermitente

- **Rehabilitación mediante ejercicio físico:** En los pacientes con claudicación intermitente se ha demostrado que el ejercicio físico supervisado (3 sesiones semanales de unos 30-60 minutos caminando en cinta rodante a una intensidad suficiente) mejora la sintomatología clínica a largo plazo incrementando la distancia de claudicación. Cuando esto no es posible (dada la escasa disponibilidad de estos programas), se debe insistir al menos a los pacientes en que caminen todos los días varios kilómetros.³⁻⁶
- **Medicación para tratar la claudicación intermitente:** El cilostazol (50-100 mg dos veces al día), durante al menos 3-6 meses, es la primera opción de tratamiento ya que ha demostrado que incrementa la distancia de claudicación; sin embargo la tasa de abandono no es desdeñable debido a sus efectos secundarios (dolor de cabeza, palpitaciones o diarrea). Además está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Otros fármacos que se utilizan en la claudicación intermitente, con menor evidencia de su eficacia terapéutica son el naftidrofurilo y la pentoxifilina (1.200 mg al día en dos o tres tomas).²⁻⁸

Revascularización

La revascularización de la extremidad está indicada en dos casos: la claudicación intermitente invalidante (estadio IIb de Fontaine) que no haya mejorado tras seis meses de tratamiento médico y la isquemia crítica de la extremidad (dolor de reposo o lesiones tróficas, estadios III y IV de Fontaine). En el primer caso el objetivo terapéutico es aliviar la sintomatología de la claudicación mientras que en el segundo el evitar la amputación de la extremidad. En ambos casos el balance riesgo-beneficio de la intervención ha de ser favorable, tanto en términos de riesgo quirúrgico asumible como en términos de posibilidad técnica.¹¹

La técnica de revascularización se debe individualizar en cada caso según la localización y extensión anatómica de las lesiones, el riesgo quirúrgico asumible por el paciente y la disponibilidad y experiencia del equipo en las diferentes técnicas. En general, las técnicas endovasculares son menos agresivas, aunque su permeabilidad suele ser inferior a la cirugía convencional. Dentro de la cirugía convencional se pueden realizar bypass aortobifemoral, axilobifemoral, femorofemoral, femoropoplíteo y femorodistales, protésicos o autólogos (vena safena). Las técnicas endovasculares incluyen procedimientos percutáneos con balones de angioplastia, stents y dispositivos de recanalización de oclusiones.^{4,5}

Tratamiento médico de la isquemia crítica

Aunque el tratamiento ideal de la isquemia crítica es la revascularización del miembro, hay que asociar otras medidas específicas, independientemente de que se pueda realizar o no la perfusión de la extremidad.

- Control del dolor: Se debe controlar el dolor de reposo siguiendo la escala analgésica de la OMS; generalmente se requieren analgésicos potentes del grupo de los opiáceos.
- Tratamiento tópico de las lesiones tróficas: Las úlceras asociadas a la isquemia crítica, y las zonas necróticas deben recibir curas locales, que varíen según el estado de las lesiones y el objetivo terapéutico. Algunas veces se requieren desbridamientos de zonas necróticas e infectadas e incluso amputaciones menores.
- Control de la infección: Si existe infección activa de las lesiones tróficas se debe usar antibioterapia sistémica; la antibioterapia tópica no ha demostrado efectividad.
- Tratamientos alternativos a la revascularización: Se usan cuando no es posible revascularizar la extremidad. El tratamiento con prostanoídes intravenosos, aunque de eficacia limitada, alivia el dolor de reposo y promueve la cicatrización. Asimismo, la implantación de un neuroestimulador medular puede ayudar a controlar el dolor de reposo. Aunque el efecto de estas medidas es temporal y limitado, puede retrasar un tiempo la necesidad de amputación mayor.

Amputación mayor

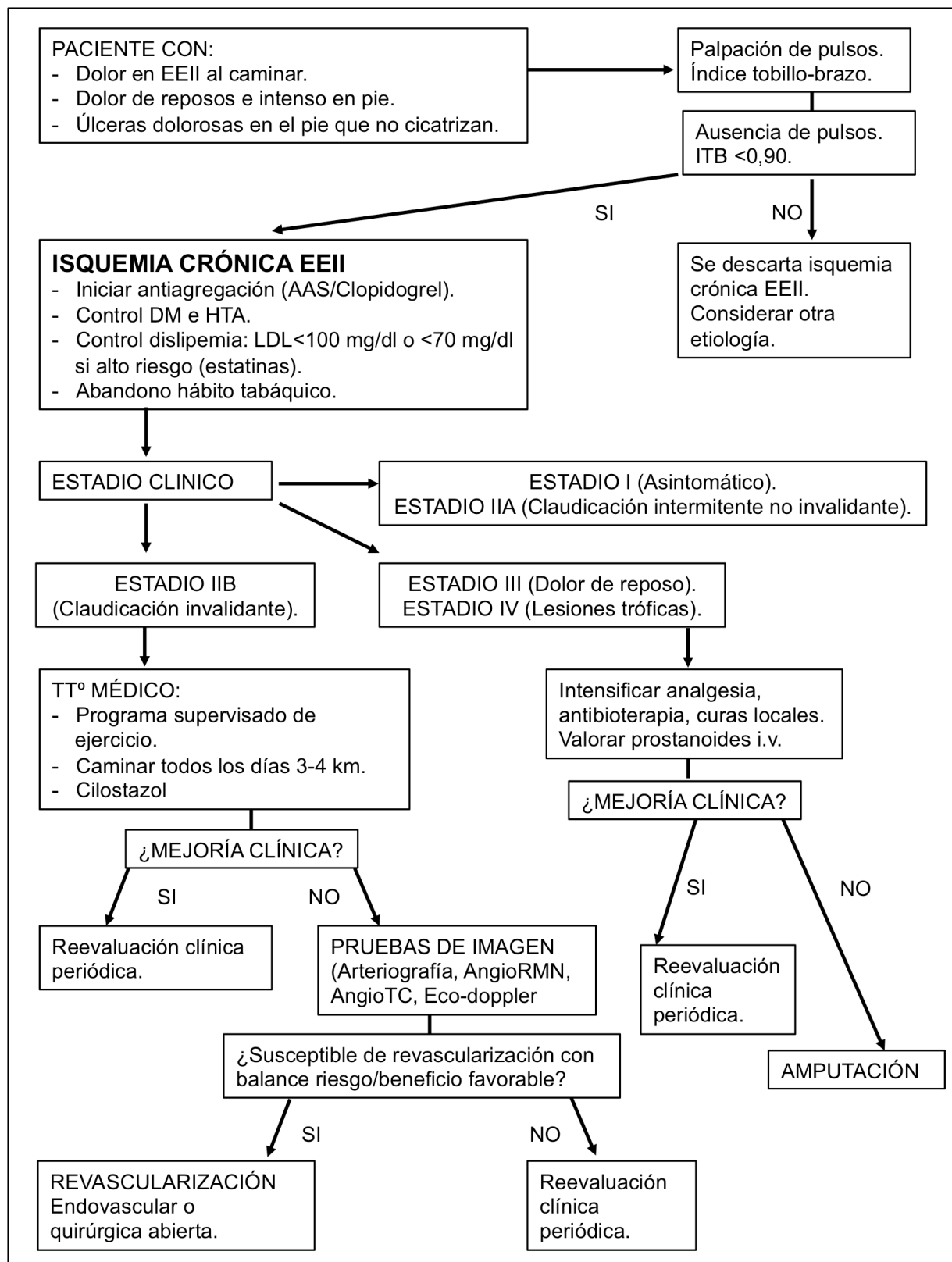
La amputación mayor es aquella que no permite conservar el apoyo del talón, es decir aquellas que se realizan a nivel infrarrotuliano o supracondíleo. Se trata de una intervención paliativa cuya morbilidad no es desdeñable debido a las características (edad y comorbilidad) de los pacientes a los que se aplican; por el mismo motivo muy pocos (los más jóvenes) logran protetizarse y volver a caminar. Puede ser primaria (si se indica sin intento de revascularización previo) o secundaria (cuando se aplica tras el fracaso de alguna técnica de revascularización).^{5,7}

La amputación mayor de la extremidad está indicada en los casos de isquemia crítica no revascularizable (o con revascularización fallida) en los que el dolor es incontrolable pese a analgesia potente (opiáceos), que presenten infección de las lesiones tróficas con afectación sistémica sin respuesta a antibioterapia y en los casos con gangrena franca establecida.

BIBLIOGRAFÍA

1. 2011 Writing Group Members; 2005 Writing Committee Members; ACCF/AHA Task Force Members. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of patients with peripheral artery disease (Updating the 2005 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011;124:2020-45.

2. Andras A, Ferket B. Screening for peripheral arterial disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;7:4:CD010835.
3. Bailey MA, Griffin KJ, Scott DJ. Clinical assessment of patients with peripheral arterial disease. *Semin Intervent Radiol*. 2014;31:292-39.
4. Forsythe RO, Hinchliffe RJ. Management of peripheral arterial disease and the diabetic foot. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2014;55:s195-s206.
5. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991;20:384-92.
6. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation*. 2006;113:e463-654.
7. Mascarenhas JV, Albayati MA, Shearman CP, Jude EB. Peripheral arterial disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43:149-66.
8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:s1-s75.
9. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004;110:738-43.
10. Singh KP, Sharma AM. Critical limb ischemia: current approach and future directions. *J Cardiovasc Transl Res*. 2014;7:437-45.
11. Wennberg PW. Approach to the patient with peripheral arterial disease. *Circulation*. 2013;128:2241-50.



Algoritmo diagnóstico-terapéutico de los pacientes con isquemia crónica de extremidades inferiores.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL

Del Barrio M., Hernández T., Moradillo N., De La Cruz F.E., Velasco P., Montero R., Mateos F.J.

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

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) representa una patología frecuente en nuestro medio, que requiere de una gran variedad de métodos diagnósticos y terapéuticos para obtener los mejores resultados en su tratamiento. Con el fin de reducir la variabilidad de la práctica clínica diaria entre los diferentes centros que constituyen nuestra Sociedad y poner de manifiesto unas recomendaciones cuando existe un grado de evidencia científica, se requiere el desarrollo de documentos de Consenso validados por un grupo de trabajo representativo de la Sociedad.

Nivel de Evidencia	Tipo de Estudios que la sustentan
1a	Revisión sistemática homogénea de ensayos clínicos aleatorizados.
1b	Ensayos clínicos aleatorizados/Algoritmos de decisión clínica validados.
1c	Series de casos con resultados “todos o ninguno”.
2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
2b	Estudios de cohortes individuales.
2c	Resultados de investigación.
3a	Revisión sistemática de estudios caso-control.
3b	Estudios caso-control individuales.
4	Series de casos.
5	Opiniones de Expertos / Bases Fisiopatológicas /Principios Básicos.

Tabla 1: Niveles de evidencia.

Grado de Recomendación	Nivel de Estudios
A	Estudios de Nivel 1 consistentes.
B	Estudios de Nivel 2 y 3 consistentes o extrapolaciones de Estudios de Nivel 1.
C	Estudios de Nivel 4 o extrapolaciones de estudios de Nivel 2 y 3.
D	Evidencia Nivel 5 o estudios inconsistentes.

Tabla 2: grados de recomendación.

DEFINICIÓN

Un aneurisma arterial se define como una dilatación permanente y localizada de una arteria con un diámetro igual o superior a un 150% del diámetro esperado como normal. Con el fin de tener un consenso manejable en la práctica diaria y en base a diferentes estudios antropométricos se considera el valor normal del diámetro aórtico abdominal como 18 mm para mujeres y 20 mm para hombres.

Se define por tanto el AAA como diámetro aórtico abdominal igual o superior a 30 mm, medido en un plano ántero-posterior o transversal, ambos perpendiculares al eje central del vaso (Nivel 2c, Grado B).

EPIDEMIOLOGÍA¹⁻³

En base a estudios autópsicos, y más recientemente a grandes estudios de cribado poblacional se estima la prevalencia del AAA en 3-5% de la población mayor de 50 años. Seleccionando grupos de edad más avanzada se obtienen prevalencias más altas, que alcanzan el 10% en mayores de 70 años.

Los factores de riesgo no modificables más significativos incluyen: edad avanzada y sexo masculino. El hábito tabáquico comporta el factor de riesgo modificable con mayor fuerza de asociación en gran parte de los estudios realizados (Nivel 2a).

Otros factores de riesgo que se han asociado de forma menos consistente al desarrollo de AAA son: Antecedente Familiar de AAA, presencia de aneurismas en otras localizaciones, enfermedad coronaria/cerebrovascular, arteriosclerosis, hipertensión arterial (HTA) e hipercolesterolemia (Niveles 2a-3b).

HISTORIA NATURAL¹⁻⁴

Habitualmente no presentan síntomas. Si lo hacen puede ser por contacto con estructuras vecinas, por reacción inflamatoria periadventicial o por embolización distal. La principal complicación es la ruptura, que por su extrema gravedad constituye una emergencia quirúrgica.

La velocidad media de crecimiento de un AAA de entre 30 y 55 mm se cifra en 2-3 mm/año, aunque presenta gran variabilidad interindividual. En general, a mayor tamaño del aneurisma, mayor velocidad de crecimiento (Niveles 2b-1b).²

El principal factor de riesgo que aumenta la velocidad de crecimiento es el hábito tabáquico. Se recomienda el cese del hábito tabáquico para reducir la velocidad de crecimiento (Nivel 2b, Grado B).

Otros factores que de forma más o menos consistente se han asociado a la velocidad de crecimiento son: HTA, edad y sexo. La diabetes mellitus (DM) parece reducir la velocidad de crecimiento en una gran parte de los estudios realizados (Nivel 2b).

En cuanto al riesgo de ruptura de un AAA, se considera que el diámetro del AAA es un factor independiente de riesgo, estimándose un riesgo anual de ruptura del AAA en función de su diámetro según la Tabla 3 (Nivel 2a).

Otros factores que se han asociado a mayor probabilidad de ruptura de un AAA son: sexo femenino, hábito tabáquico, HTA, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y velocidad de crecimiento elevada (Niveles 2b-3b).

Estudios individuales sugieren un riesgo aumentado de ruptura en casos de: crecimiento rápido de trombo intraluminal, rigidez de pared arterial, aumento de la tensión de zonas de la pared definida por análisis de imágenes tridimensional, disminución del volumen espiratorio máximo por segundo (VEMS) y pacientes trasplantados. Al respecto de estos parámetros, actualmente no hay evidencia suficiente para establecer una recomendación clínica (Nivel 4, Grado D).

ESTUDIOS DE CRIBADO POBLACIONAL^{1,3}

Varios estudios aleatorizados sugieren que el cribado poblacional de varones en zonas donde la prevalencia del AAA es del 4% o mayor reduce la mortalidad relacionada con el AAA a la mitad en 4 años de programa de cribado, principalmente reduciendo la probabilidad de ruptura. La asociación es aún mayor si se analiza solamente el subgrupo de varones fumadores o exfumadores (Nivel 1a, Grado A).

Se sugiere mayoritariamente que este cribado se realice a la edad de 65 años. Un único estudio ecografía-doppler con resultado negativo para AAA a esta edad, reduce ampliamente las posibilidades de rotura tardía de AAA (Nivel 1a, Grado A).

Dado que la prevalencia de AAA en mujeres es 3 veces inferior que en varones, no existe evidencia que apoye la necesidad de cribado en mujeres (en este grupo, el cribado no reduce la incidencia de ruptura de AAA) (Nivel 1b, Grado B).

Debe valorarse el cribado de pacientes mayores de 50 años (varones y mujeres) con historia familiar de AAA. Asimismo, el cribado temprano de pacientes con antecedentes personales de enfermedad arterial periférica (EAP). En estos subgrupos, además de en el caso de varones fumadores o exfumadores, debe valorarse repetir la prueba varios años más tarde, sobre todo si se ha realizado de forma precoz (Nivel 2a-3c. Grado B).

Dada la elevada prevalencia de AAA en el grupo de pacientes que presentan un aneurisma en cualquier otra localización (20-40%), debe realizarse el cribado sistemático de AAA en este grupo (Nivel 1b, Grado A).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN⁵

En la actualidad la primera prueba de imagen a realizar para descartar un AAA es una ecografía-doppler abdominal. Es una prueba barata, no invasiva, puede realizarse prácticamente en cualquier tipo de centro médico y ha demostrado una sensibilidad y especificidad suficientemente altas para detección de AAA. Esta prueba es suficiente para el seguimiento de AAA de diámetro no quirúrgico (30-55 mm.).

Es recomendable realizar otra prueba de imagen adicional cuando el AAA se aproxima al diámetro quirúrgico, cuando el paciente presenta síntomas o cuando se sospecha crecimiento rápido (Nivel 2, Grado A).

La tomografía computerizada con contraste intravenoso (AngioTC) es a día de hoy la prueba de imagen más ampliamente usada para la planificación quirúrgica. La resonancia magnética nuclear (RMN) es una alternativa válida en aquellos pacientes que no presenten contraindicaciones para su uso. No se recomienda la angiografía diagnóstica preoperatoria de forma sistemática. El ultrasonido intravascular (IVUS) puede ser de utilidad en la toma de decisiones en pacientes con anatomías límite para tratamiento endovascular (Nivel 5, Grado D).

CRITERIOS QUIRÚRGICOS⁶

Aunque se ha estudiado ampliamente la necesidad de reparación electiva de AAA entre 40 y 55 mm, no hay evidencia que la apoye sistemáticamente. Una política de seguimiento ecográfico periódico es segura en estos pacientes (Nivel 1a, Grado A).

Los varones deben ser considerados candidatos a reparación quirúrgica de su AAA cuando el diámetro aórtico infrarrenal iguala o supera los 55 mm (Nivel 1b, Grado A).

Debe considerarse la reparación a partir de los 50 mm en los subgrupos de pacientes con riesgo aumentado de rotura: sexo femenino, hábito tabáquico, HTA y EPOC (Nivel 3, Grado C).

Debe considerarse también la reparación cuando la velocidad de crecimiento del AAA es elevada (igual o mayor a 10 mm/año) (Nivel 1b, Grado A).

La evidencia acerca de la intervención en pacientes con expectativa de vida limitada (inferior a 2-3 años) es incierta. Debe individualizarse la decisión en función de las características de cada paciente.

Diámetro AAA (mm.)	Probabilidad anual de ruptura
30-39	0%
40-49	1%
50-59	1-11%
60-69	10-22%
>70	30-33%

Tabla 3: Probabilidad de ruptura de AAA según tamaño.

TRATAMIENTO MÉDICO PREOPERATORIO⁷

Los AAA se presentan habitualmente en pacientes de edad avanzada, que asocian frecuentemente varias comorbilidades. Optimizar el tratamiento de estos pacientes antes de llegar al momento de su reparación, mejora su calidad de vida en el intervalo y, de esta manera, los resultados globales de la misma.

Cese del hábito tabáquico y fisioterapia respiratoria: Reducen las secreciones pulmonares y mejoran la función respiratoria. Una terapia de deshabitación intensiva reduce las complicaciones cardiorrespiratorias derivadas de la intervención y la estancia media postoperatoria (Nivel 2a, Grado A).

Control de tensión arterial: Debe realizarse un control estricto de la tensión arterial para reducir la morbilidad cardiovascular (Nivel 2a, Grado B).

Estatinas: Una terapia con estatinas a altas dosis empezando un mes antes de la intervención ha demostrado reducir el riesgo perioperatorio de isquemia miocárdica (Nivel 1a, Grado A). Debe valorarse a posteriori el tratamiento indefinido con estatinas en pacientes intervenidos de AAA (Nivel 3b, Grado C).

Betabloqueantes: De la misma forma, una terapia preoperatoria con betabloqueantes en pacientes de alto riesgo cardíaco (antecedentes de isquemia miocárdica o test de stress positivo) reduce el riesgo perioperatorio de isquemia miocárdica. Solamente debe usarse si es posible comenzar el ciclo de tratamiento un mes antes de la intervención (Nivel 1b, Grado A). Los betabloqueantes no han demostrado reducir el riesgo de ruptura de AAA ni su velocidad de crecimiento.

Antiagregantes plaquetarios: No existe una evidencia significativa a favor del uso sistemático de ácido acetil salicílico (AAS) a baja dosis en pacientes diagnosticados de AAA, aunque dado su bajo índice de efectos secundarios, puede recomendarse su uso (Nivel 3b, Grado C).

ESTUDIOS PREOPERATORIOS⁸

Todos los pacientes que vayan a intervenir de un AAA deben ser objeto de un estudio preoperatorio básico: analítica básica de sangre (prestando especial atención a los parámetros de función renal: creatinina sérica y estimación del filtrado glomerular), radiografía de tórax y electrocardiograma. Es aconsejable que sean estratificados según su riesgo cardiológico. Si el riesgo cardiológico es medio o alto, deberían ser valorados por un especialista en cardiología con el fin de optimizar su función cardíaca de cara a la intervención quirúrgica (Nivel 1c, Grado A).

En el caso de ser candidato a cirugía abierta, un paciente con factores de riesgo cardíaco o antecedentes de enfermedad coronaria debería ser objeto de un

ecocardiograma de stress preoperatorio u otra prueba para la valoración de la perfusión miocárdica (Nivel 2b, Grado B).

En el caso de ser candidato a reparación endovascular, debería realizarse al menos un ecocardiograma y valorarse realizar un ecocardiograma de stress u otra prueba para la valoración de la perfusión miocárdica (Nivel 2c, Grado B).

Los pacientes con un AAA estable y comorbilidad cardiaca severa deberían esperar a una optimización del tratamiento cardiológico antes de intervenir (Nivel 2b, Grado B).

La revascularización coronaria preoperatoria debería considerarse en aquellos pacientes con enfermedad coronaria sintomática o enfermedad del tronco principal de la coronaria Izquierda (Nivel 1b, Grado B).

La reparación endovascular del AAA puede realizarse aunque el paciente tenga doble tratamiento antiagregante por la colocación de un stent coronario fármacoactivo (Nivel 5, Grado D).

PLANTEAMIENTO QUIRÚRGICO ABIERTO⁶

La cirugía convencional del AAA conlleva la apertura de la cavidad abdominal, y requiere por tanto de anestesia general. La técnica quirúrgica actual es bien conocida y ha sido minuciosamente estudiada, pues se practica desde hace 50 años y apenas ha sufrido cambios significativos; consiste, en esencia, en la sustitución del segmento arterial afectado por un injerto de un material protésico suturado quirúrgicamente a los segmentos arteriales no enfermos proximal y distal al aneurisma.

La selección de la incisión y la vía de acceso en cirugía abierta queda a criterio del cirujano, acorde a las características y antecedentes individuales de cada paciente. La vía más ampliamente utilizada es la laparotomía media xifo-púbica. Se recomienda el acceso retroperitoneal por lumbotomía en casos de abdomen hostil, aneurismas yuxtarenales, aneurismas inflamatorios o presencia de riñón en herradura (Nivel 2b, Grado C).

Existen 2 tipos de prótesis para cirugía abierta según el material del que están constituidas: ePTFE y dacron. El uso del dacron está más ampliamente extendido, pero no existe suficiente evidencia para la elección sistemática entre una y otra, pues la literatura al respecto es controvertida (Nivel 3b, Grado B).

Debe valorarse la corrección simultánea de aneurismas iliacos concomitantes al AAA cuando su diámetro sea igual o mayor a 30 mm. Si el sector iliaco no está afectado (aneurismático o con enfermedad oclusiva), se recomienda utilizar prótesis rectas aorto-aórticas. Esto reduce el tiempo quirúrgico y las lesiones iatrógenas durante la disección (Nivel 2b, Grado A).

Se recomienda mantener flujo directo al menos a una de las arterias hipogástricas para evitar complicaciones isquémicas a nivel pélvico. Si no es posible, se recomienda reimplantar la arteria mesentérica inferior, sobre todo si ésta no presenta buen reflujo durante la cirugía (Nivel 3, Grado B).

PLANTEAMIENTO ENDOVASCULAR⁹⁻¹¹

La reparación endovascular del aneurisma de aorta (EVAR) es considerada cirugía mínimamente invasiva pues no requiere la apertura de la cavidad abdominal. Se basa en la exclusión de la circulación del segmento aneurismático mediante el uso de endoprótesis introducidas en el sistema arterial habitualmente a través de las arterias femorales y bajo control radioscópico, utilizándose en el procedimiento contrastes intraarteriales radio-opacos. Es estrictamente necesaria una planificación anatómica preoperatoria de cara a la colocación de la endoprótesis, pues requiere de segmentos arteriales no enfermos proximales y distales al aneurisma (“zonas de anclaje o sellado de la endoprótesis”), para lo cual se requiere de una prueba de imagen de alta resolución, habitualmente una AngioTC. Determinados tipos de anatomía arterial pueden no ser válidos para un planteamiento endovascular.

Las potenciales ventajas del EVAR son: menor tiempo quirúrgico, no necesidad sistemática de anestesia general, menor agresión a tejidos, menor dolor postoperatorio, menor tiempo de estancia en UCI y hospital, menor pérdida perioperatoria de sangre y menor mortalidad global en el postoperatorio inmediato.

La principal desventaja del EVAR es la aparición de endofugas (sellado incompleto del saco aneurismático) que aumentan la tasa de reintervenciones a medio-largo plazo. Precisan, por tanto, de más pruebas de imagen en el seguimiento para vigilar la aparición de estas complicaciones.

Los pacientes que presentan alto riesgo cardiaco incluso después de una correcta optimización del tratamiento cardiológico preoperatorio deberían intervenir mediante EVAR si es anatómicamente posible y no existe otra contraindicación (Nivel 4, Grado C).

Se recomienda tomar medidas para la prevención de la nefropatía por contraste a los pacientes que van a someterse a una EVAR, especialmente en aquellos pacientes con insuficiencia renal crónica previa:

- Hidratación preoperatoria con suero salino isotónico (0,9%), comenzando al menos 12 horas antes de la intervención (Nivel 2a, Grado A).
- Uso de contrastes radioopacos no iónicos, iso- o hipo-osmolares durante el procedimiento (Nivel 1b, Grado B).
- Administración perioperatoria de n-acetilcisteína. (Nivel 1b, Grado C).

Planificación del EVAR:

- A día de hoy no existe evidencia suficiente para seleccionar de una forma sistemática un modelo de endoprótesis concreto. La elección del modelo debe individualizarse en función de la anatomía arterial de cada paciente y las preferencias del cirujano.
- El diámetro de las endoprótesis seleccionadas debe adaptarse a las zonas de sellado arterial, sobredimensionando un 15-20% su diámetro (Nivel 2a, Grado A).
- Se ha encontrado una menor tasa de complicaciones en el uso de las endoprótesis aorto-biiliacas respecto a las aorto-monoiliacas, aunque, esencialmente por razones anatómicas, no puede recomendarse su uso sistemático.

- Se recomienda mantener flujo al menos a una de las arterias hipogástricas incluso en pacientes sin riesgo aumentado para isquemia pélvica-cólica (Nivel 2c, Grado B).

- En caso de exclusión de una o ambas arterias hipogástricas, la embolización previa es preferible a la simple cobertura con la endoprótesis. Se recomienda colocar los dispositivos de oclusión lo más proximal posible, con el fin de mantener abierta la mayor cantidad de circulación colateral pélvica (Nivel 4, Grado C).

En términos generales, el procedimiento puede realizarse bajo anestesia general, regional o local. El uso de anestesia local en los casos que sea posible reduce el consumo de recursos hospitalarios y mejora la estabilidad hemodinámica del paciente (Nivel 3b, Grado B).

El acceso al árbol arterial es habitualmente por vía femoral. Puede realizarse por disección quirúrgica o percutánea. Se recomienda la valoración preoperatoria del acceso mediante la extensión del campo del AngioTC preoperatorio hasta las arterias femorales. El acceso percutáneo reduce la estancia hospitalaria en pacientes seleccionados (Nivel 3, Grado D).

En casos de aneurismas pararenales con zona de sellado infrarenal corta (<10 mm.), angulación extrema (>60°) y/o extrema calcificación o presencia de abundante trombo, el uso de endoprótesis con fenestraciones para las ramas viscerales aumentan la zona de sellado proximal. Actualmente los resultados de estos dispositivos son prometedores, pero deben realizarse en centros con suficiente experiencia en la técnica endovascular (Nivel 3, Grado D).

MANEJO PERIOPERATORIO⁷

El tratamiento preoperatorio profiláctico con una dosis de antibiótico se recomienda para reducir la infección temprana del material protésico y la infección de la herida quirúrgica (Nivel 2c, Grado B).

La temperatura corporal debe mantenerse durante la intervención a nivel fisiológico (>36°C). El calentamiento de sueros intravenosos y gases inhalados y el uso de calentadores corporales externos en el quirófano reducen las complicaciones perioperatorias (Nivel 3b, Grado B).

No existe evidencia a favor de una estrategia específica de reposición de líquidos durante la cirugía aórtica. El uso combinado de soluciones de cristaloides y coloides es la estrategia más ampliamente utilizada (Nivel 1a, Grado B).

POSTOPERATORIO⁷

El manejo postoperatorio varía en función de los factores de riesgo individuales de cada paciente y la técnica utilizada. Se basa en el control analgésico, la reposición de pérdidas hemáticas, el control del balance líquido-iónico y estabilidad hemodinámica y la vigilancia de aparición, tanto de complicaciones de la

técnica (sangrado, trombosis precoz de los injertos, lesiones iatrógenas), como de complicaciones sistémicas, sobre todo a nivel cardíaco, renal y respiratorio.

SEGUIMIENTO^{12,13}

La supervivencia a 5 años de la intervención programada de un AAA es de un 60-75% (la supervivencia de un grupo control de similares características en cuanto a edad y proporción de varones/hembras se cifra en torno a un 80%).

Debe realizarse un control estricto de la TA en este grupo e insistirse en la deshabituación tabáquica. Debe asimismo realizarse el mejor tratamiento médico con antiagregantes, estatinas, IECAs y betabloqueantes si es necesario (Nivel 2a, Grado B).

Complicaciones tardías tras la reparación abierta:

- Pseudoneurismas anastomóticos: por infección larvada, dehiscencia de sutura o degeneración arterial. Se recomienda el control ecográfico cada 5 años de las anastomosis, especialmente de las intraabdominales (Nivel 3b, Grado B).

- Infecciones protésicas: representan menos de un 5% de los casos. Su presentación clínica puede ser muy diversa y puede requerir reintervenciones complejas. A este respecto, se recomienda profilaxis antibiótica para los pacientes con un injerto arterial protésico que vayan a ser objeto de procedimientos endoscópicos con biopsia o procedimientos dentales. (Nivel 4, Grado C).

- Fistulas aorto-entéricas: complicación grave que ocurre en menos del 1% de los casos. Su diagnóstico se realiza por TC o endoscopia, aunque la sensibilidad de cualquiera de estas pruebas no es mayor del 50%. Debe sospecharse ante cualquier paciente portador de un injerto aórtico protésico que presente un sangrado digestivo.

- Oclusión de ramas protésicas: habitualmente se detectan con una simple anamnesis y exploración física regular en la consulta. Dada la asociación del AAA con EAP, los pacientes deben ser asimismo objeto de forma periódica de pruebas funcionales (Índice Tobillo-Brazo) (Nivel 2a, Grado B).

Complicaciones tardías tras la reparación endovascular:¹⁴

Principalmente son las endofugas, definidas como: “persistencia de flujo arterial en el saco aneurismático, fuera de la endoprótesis”. Se dividen en:

- Tipo I: Endofuga por las zonas de sellado. Se subdividen en: Ia (déficit de sellado aórtico) y Ib (déficit de sellado iliaco). Conllevan habitualmente crecimiento del saco aneurismático y presentan riesgo aumentado de ruptura del AAA. Todas las endofugas tipo I deben ser tratadas (Nivel 2b, Grado B).

- Tipo II: Endofuga por circulación retrógrada de los vasos colaterales (arterias lumbares, mesentérica inferior e hipogástricas, habitualmente). No siempre conllevan crecimiento del saco y es controvertido si por si solas presentan riesgo aumentado de ruptura del aneurisma pues pueden asociarse a otros tipos de

endofugas que pasen inadvertidas. Las endofugas tipo II que no conllevan crecimiento del saco pueden vigilarse periódicamente de forma segura. Si existe crecimiento del saco aneurismático mayor de 10 mm deben intervenir (Nivel 2b, Grado B).

- Tipo III: Endofuga por las zonas de acoplamiento entre los diferentes módulos de la prótesis (IIIa) o por defectos de fábrica (IIIb). De forma similar a las tipo I, deben corregirse sistemáticamente (Nivel 2b, Grado B).

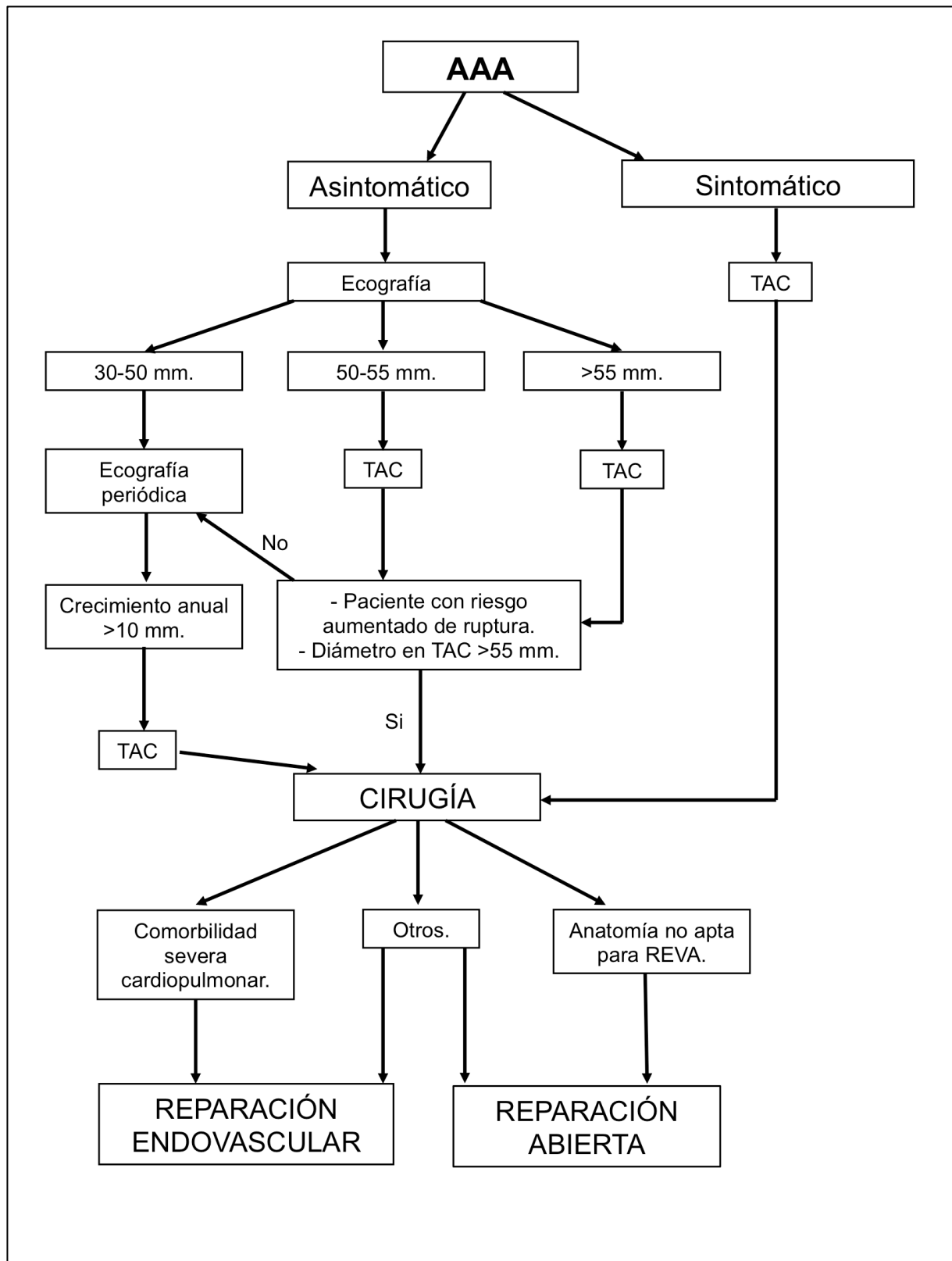
- Tipo IV: Endofuga por porosidad del material protésico (30 primeros días tras la intervención). No requiere más que vigilancia. En caso de persistir más allá de este período debe considerarse como fuga IIIb (Nivel 2b, Grado B).

- Tipo V (Endotensión): Crecimiento progresivo del saco aneurismático en ausencia de endofuga detectable. Requieren reintervención (cirugía abierta o nueva reparación endovascular) si hay un crecimiento mayor de 10 mm (Nivel 2b, Grado B).

BIBLIOGRAFIA

1. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2002;360:1531-9.
2. Schlosser FJ, Tangelder MJ, Verhagen HJ, van der Heijden GJ, Muhs BE, van der Graaf Y, et al. SMART study group. Growth predictors and prognosis of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2008;47:1127-33.
3. Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR. Society for Vascular Surgery. Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *J Vasc Surg*. 2004;39:267-9.
4. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365:2179-86.
5. Sparks AR, Johnson PL, Meyer MC. Imaging of abdominal aortic aneurysms. *Am Fam Physician*. 2002;65:1565-70.
6. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg Jr FT, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomised trial. *JAMA*. 2009;302:1535-42.
7. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery of the european society of cardiology (ESC) and endorsed by the european society of anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:92-137.
8. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation*. 2006;113:463-654.
9. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365:2187-92.

10. Bush RL, Johnson ML, Hedayati N, Henderson WG, Lin PH, Lumdsen AB. Performance of endovascular aortic aneurysm repair in high-risk patients: results from the Veterans Affairs National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg.* 2007;45:227-33.
11. Franks SC, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:154-71.
12. Lifeline Registry of EVAR Publications Committee. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. *J Vasc Surg.* 2005;42:1-10.
13. De Bruin JL, Baas AF, Buth J. DREAM Study Group. Long term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1881-9.
14. Hobo R, Buth J and Eurostar Collaborators. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg.* 2006;43:896-902.
15. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:S1-S58.



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

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS

San Norberto E.M., Martín-Pedrosa J.M., Brizuela J.A., Revilla A., Vaquero C.

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

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica que afecta a la capa media. A pesar de los importantes avances en el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico, la mortalidad en la fase aguda sigue siendo alta. La sospecha clínica precoz y la mejora de la experiencia quirúrgica parecen ser las únicas variables que podrían facilitar la reducción de la mortalidad.

Los avances diagnósticos han promovido la descripción de las variantes del SAA, que son la disección, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. La disección aórtica se caracteriza por el desarrollo de una membrana intimal que separa la luz verdadera de una luz falsa. Esta disección puede avanzar desde la ruptura intimal de manera anterógrada o retrógrada.¹ El hematoma intramural se considera el precursor de la disección, se origina por la ruptura de los *vasa vasorum* en la capa media, que provoca un infarto de la pared que puede provocar secundariamente la clásica ruptura intimal originaria de la disección. La ulceración profunda de las placas ateroscleróticas puede producir un hematoma intramural, una disección aórtica o incluso una ruptura de la aorta.^{2,3}

La clasificación de Stanford distingue a la disección entre tipo A (cuando afecta a la aorta ascendente) y el tipo B (afectación exclusiva de la aorta descendente). La clasificación de deBakey los divide en 3 tipos: tipo I (afectación de la aorta completa), tipo II (aorta ascendente) y tipo III (aorta descendente).

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que las disecciones aórticas agudas presentan una incidencia anual de 2,9 casos por cada 100.000 habitantes. Los hombres sufren más a menudo la disección aguda de la aorta, y en muchas series se ha descrito una proporción de 5:1 entre ambos sexos. La incidencia máxima se da entre los 50 y 70 años, y la hipertensión está presente en el 70% a 80% de los casos. Los factores predisponentes descritos son la hipertensión arterial, el síndrome de Marfan, la válvula aórtica bicúspide, la coartación de aorta, el embarazo, el traumatismo torácico, la arteriosclerosis, la infiltración metastásica de los *vasa vasorum*, y la iatrogenia.

Alrededor del 0.5% de los pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico o de espalda padecen algún síndrome aórtico agudo. El 60% de las disecciones son clasificadas como proximales (tipo A), mientras que el 40% son distales (tipo B). La úlcera aórtica penetrante afecta más habitualmente a la aorta descendente, así como a la aorta abdominal en un ratio de 5:1. La incidencia de úlcera aórtica penetrante varía del 2.3 al 11% de todos los pacientes que presentan un SAA. De la misma forma, el hematoma intramural afecta al 5-20% de todos los SAA. Estas dos últimas variedades están en clara relación con la edad avanzada, la hipertensión arterial y la aterosclerosis.

CLÍNICA

El dolor está presente en el 96% de los SAA, con varias características típicas: comienzo abrupto y con una máxima intensidad rápida; es cortante y localizado a nivel centrotorácico cuando afecta a la aorta ascendente, o en la región interescapular, cuando se afecta la aorta descendente; puede ser migratorio hasta en un 25% de los casos hacia la mandíbula, epigastrio, región lumbar o extremidades inferiores. El síncope también es frecuente (15%). En el 75% de los casos, los pacientes son hipertensos.⁴

El hematoma intramural suele afectar a pacientes con más factores de riesgo aterosclerótico y edad avanzada que la disección y se localiza en el 70% de los casos en aorta descendente.⁵

Los síntomas se pueden dividir según afecten a la aorta ascendente o descendente:

- a) Aorta ascendente (tipo A): suelen presentar dolor torácico agudo con irradiación cervical o dolor de espalda a lo largo de la columna vertebral.⁶ Los síntomas iniciales pueden simular un infarto agudo de miocardio, y en casos de afectación coronaria, el ECG y los niveles de troponina pueden verse alterados. La compresión de las venas centrales puede causar cianosis del cuello y la cabeza. También se puede originar incompetencia valvular aórtica, y en casos de ruptura aortica derrame pericárdico, derrame mediastínico y muerte. La progresión de la disección puede originar malperfusión a nivel del tronco braquiocefálico, con pérdida de pulso radial derecho o carotídeo, originando en ocasiones síntomas neurológicos de hipoperfusión. Puede afectar a la carótida izquierda e incluso a la subclavia izquierda. La hipoperfusión de extremidades inferiores o de órganos distales se describe en el 10%-15% de los casos, pudiendo asociar disminución en la producción de orina o síntomas de isquemia mesentérica. La auscultación sobre el corazón o los troncos supra-aórticos puede poner de manifiesto un soplo, además de signos de insuficiencia valvular e ingurgitación yugular.⁷
- b) Aorta descendente (tipo B): si la disección afecta solamente a la aorta descendente, se produce un dolor lumbar o abdominal brusco, aunque en ocasiones es asintomática. Si existe una extensión proximal de la misma, puede producirse síntomas neurológicos o isquemia de la extremidad superior

izquierda. La expansión local aneurismática puede producir parálisis de las cuerdas vocales por tracción del nervio recurrente laríngeo. El crecimiento aneurismático rápido puede complicarse por ruptura hacia el mediastino o la cavidad pleural izquierda, originando en ocasiones la muerte. En afectaciones largas de la aorta pueden afectarse distintas ramas de la misma, originando oliguria, anuria, hipertensión intratable, dolor abdominal, isquemia mesentérica o isquemia de las extremidades inferiores.⁸ También pueden producirse paraparesia o paraplejia debido a la oclusión de arterias radiculares.

El diagnóstico diferencial incluye la pleuritis, la neuralgia intercostal, el herpes zoster, el dolor espondilogénico, las gastritis, la colecistitis, el reflujo gastroesofágico, el embolismo pulmonar y la expansión de un aneurisma torácico.

Las posibles complicaciones son la insuficiencia aguda de la válvula aórtica, la isquemia miocárdica, la ruptura de la aorta (hacia el mediastino, el pericardio o la cavidad pleural) y fenómenos de hipoperfusión (a nivel de las extremidades superiores, a nivel cerebral, espinal, visceral o de extremidades inferiores).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz de esta enfermedad es vital para lograr un mejor pronóstico, puesto que la mortalidad es del 20% durante las primeras 24h en su evolución natural, y del 62% a los 7 días.⁹

El diagnóstico diferencial incluye el síndrome coronario agudo, la pericarditis, el embolismo pulmonar, la enfermedad osteoarticular de la columna o incluso la colecistitis. El error diagnóstico más frecuente es el infarto agudo de miocardio dado, que las alteraciones en el ECG (electrocardiograma) están presentes incluso en el 15% de los pacientes.

La exploración física puede revelar hipotensión severa o shock hasta en el 15% de los pacientes, con murmullo de regurgitación aórtica en el 40% de las disecciones tipo A y déficit en los pulsos en el 20% de los casos. 20% de los pacientes con SAA han sido previamente diagnosticados de otra enfermedad aórtica. También se relaciona con síndromes del tejido conectivo como el Marfan o el Ehlers-Danlos.¹⁰

La radiografía simple de tórax es normal incluso en el 20% de los pacientes, con ensanchamiento mediastínico en el 60% de los casos. La TC (tomografía computarizada) es la técnica de imagen más frecuentemente empleada.¹¹ La ecocardiografía transesofágica nos puede informar de la localización y el tamaño de la puerta de entrada, no obstante ofrece información limitada a nivel del arco aórtico y las ramas de la aorta.¹² La RMN (resonancia magnética nuclear) también es una herramienta útil en su diagnóstico, pero con una aplicación restringida en este tipo de pacientes hemodinámicamente inestables.¹³

Se han estudiado diversos biomarcadores útiles en el diagnóstico de SAA. El dímero-D, la cadena pesada de la miosina, la homocisteína o la metaloproteinasas han demostrado su importancia en diversas publicaciones de investigación.¹⁴

TRATAMIENTO

Los pacientes con SAA deben recibir inmediatamente tratamiento del dolor y reducir la presión sistólica por debajo de 110 mmHg. El tratamiento debe dirigirse inicialmente a limitar la propagación de la enfermedad a lo largo de la pared aórtica. Habitualmente se emplea morfina como analgésico, que también contribuye a la disminución de la presión arterial, aunque también se pueden utilizar pentazocina o buprenorfina. Para el control de la presión arterial y la contracción del ventrículo izquierdo están indicados los β -bloqueantes (metoprolol, labetalol o propanolol). Si estos últimos están contraindicados pueden emplearse antagonistas del calcio como diltiazem o verapamilo.¹⁵ Si la inestabilidad hemodinámica es marcada, la intubación y la ventilación mecánica debe ser instaurada.^{4,16}

- a) **Dissección tipo A:** debe establecerse tratamiento quirúrgico abierto urgente por cirugía cardíaca, mediante la sustitución de la aorta afectada, la excisión de la ruptura intimal y en ocasiones la reimplantación de las arterias coronarias, con mortalidades entre el 15% y el 35%.¹⁷
- b) **Dissección tipo B:** si no es complicada, el tratamiento incluye control de la presión arterial y de los factores de riesgo cardiovascular.¹⁸ El tratamiento quirúrgico (abierto o endovascular) se reserva para casos complicados como son: inestabilidad hemodinámica, dolor intratable, crecimiento rápido del diámetro aórtico, hematoma mediastínico o periaórtico, progresión de la dissección y signos de hipoperfusión a nivel de las principales ramas de la aorta. La mortalidad en pacientes con isquemia renal alcanza al 50%-70% y en pacientes con isquemia mesentérica se incrementa hasta el 80%-90%.⁸ En el registro IRAD (*International Registry of Acute Aortic Dissection*), el 17% de las dissecciones tipo B precisan tratamiento quirúrgico y la mortalidad hospitalaria es del 29%.¹⁹ El tratamiento endovascular ha reducido drásticamente la mortalidad quirúrgica y posiblemente aporte un papel en la historia natural de esta enfermedad, promoviendo el remodelamiento de la aorta y reduciendo la progresiva dilatación de la falsa luz a largo plazo.²⁰⁻²²
- c) **Hematoma intramural:** de manera similar a la dissección aórtica tipo A y B, la cirugía es indicada en pacientes con un hematoma intramural que afecte a la aorta ascendente y la terapia médica, inicialmente, en los casos de afectación de la aorta descendente. Un meta-análisis de 143 pacientes con dichas lesiones en aorta ascendente presentó una menor mortalidad en pacientes tratados quirúrgicamente que en aquellos manejados médicamente.⁴
- d) **Úlcera aórtica penetrante:** el tratamiento en la fase aguda es similar al de la dissección, dado el riesgo de ruptura aórtica. Si afectan a la aorta ascendente precisan tratamiento quirúrgico, aunque si no hay complicaciones, se puede demorar para conseguir una mayor estabilidad clínica dentro de las primeras 24-72h. El tratamiento endovascular ha supuesto también una gran revolución de tratamiento en los casos complicados que afecten a la aorta descendente, incluso en casos seleccionados en aorta ascendente.²³ Fuera de la fase aguda, el tratamiento depende de la evolución, de los síntomas, de la

progresiva dilatación aórtica y del resangrado de la pared. Sin embargo, el tratamiento endovascular puede estar indicado en grandes úlceras, especialmente si han originado dilatación de la aorta o sangrado de la pared.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Booher AM, Eagle KA, Bossone E. Acute aortic syndromes. *Herz*. 2012;36:480-7.
2. Ince H, Nienaber CA. Management of acute aortic syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:526-41.
3. Mousa AY, Bozzay J, AbuRahma AF. Natural history and outcome of patients with intramural hematomas and penetrating aortic ulcers. *Vascular* 2014;in press.
4. Akin I, Kische S, Ince H, Nienaber C. Penetrating aortic ulcer, intramural hematoma, acute aortic syndrome: when to do what. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012;53:S83-S90.
5. Goldberg JB, Kim JB, Sundt TM. Current understandings and approach to the management of aortic intramural hematomas. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;26:123-31.
6. Lo BM. An evidence-based approach to acute aortic syndromes. *Emerg Med Pract*. 2013;15:1-23.
7. Sheikh AS, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. *Circulation*. 2013;128:1122-7.
8. Bergmark BA, Sobieszczyk P, Gravereaux EC, Bonaca M, Giugliano RP. Acute dissection of the descending aorta: a case report and review of the literature. *Cardiol Ther*. 2013;2:199-213.
9. Masuda Y, Yamada Z, Morooka N, Watanabe S, Inagaki Y. Prognosis of patients with medically treated aortic dissections. *Circulation*. 1991;84 Suppl III:7-13.
10. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta R, O'Gara P, Fattori R, Cooper J, et al. Acute Intramural hematoma of the aorta. A mystery in evolution. *Circulation*. 2005;111:1063-70.
11. Chiu KW, Lakshminarayan R, Ettles DF. Acute syndrome: CT findings. *Clin Radiol*. 2013;11: in press.
12. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, Oh JK, Isselbacher EM. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:406-24.
13. Bonaca MP, O'Gara PT. Diagnosis and management of acute aortic syndromes: dissection, intramural hematoma, and penetrating aortic ulcer. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16:536.
14. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, Hasegawa A, Kurabayashi M, Ohira A, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy-chain protein in acute aortic dissection. The smooth muscle myosin heavy chain study. *Ann Intern Med*. 2000;133:537-41.
15. Chan KK, Lai P, Wright JM. First-line beta-blockers versus other antihypertensive medications for chronic type B aortic dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;26:CD010426.
16. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document

covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2873-926.

17. Rylski B, Milewski RK, Bavaria JE, Branchetti E, Vallabhajosyula P, Szeto WY, et al. Outcomes of surgery for chronic type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2014;6:1584-7.

18. Moulakakis KG, Mylonas SN, Dalainas I, Kakisis J, Kotsis T, Liapis CD. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014;3:234-46.

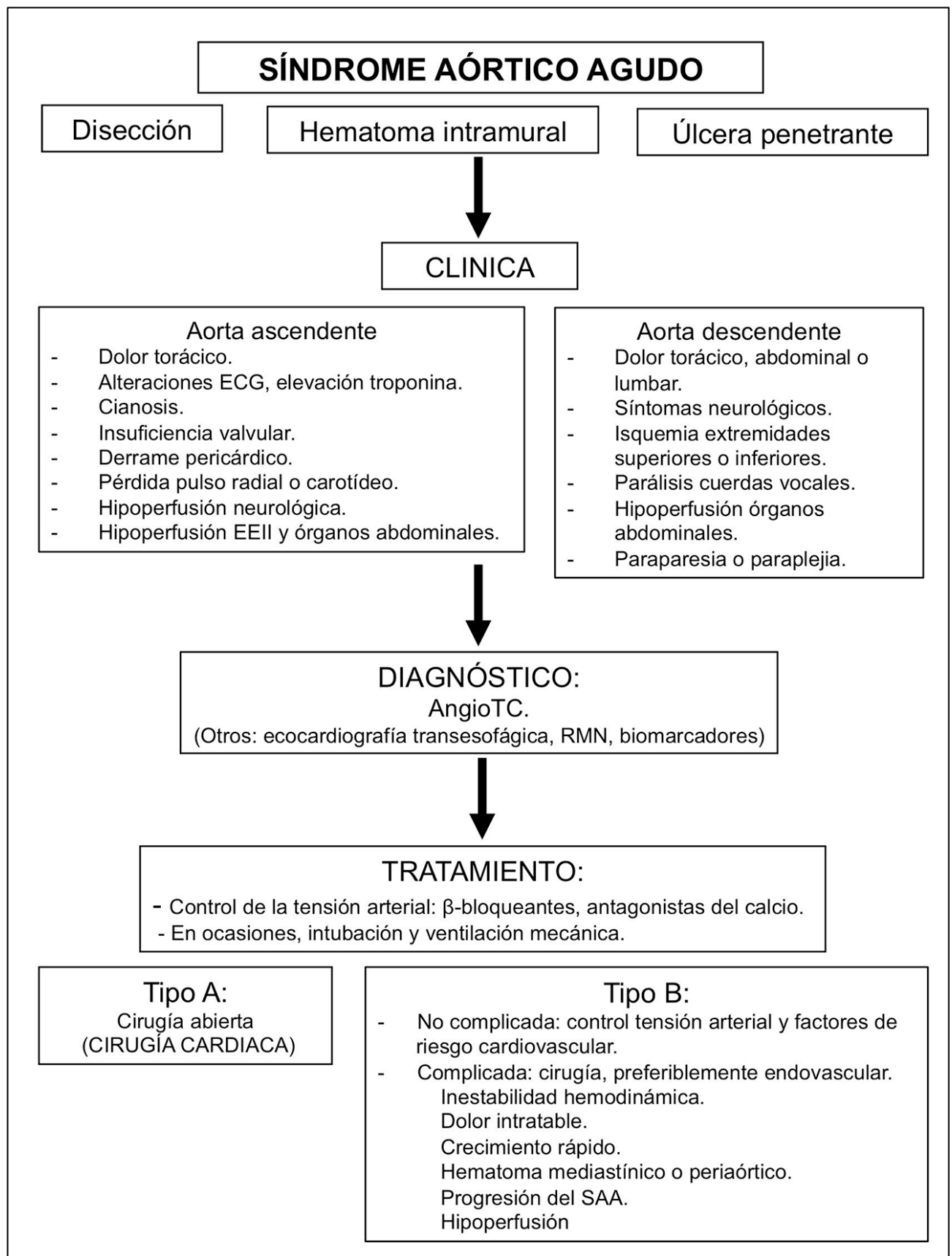
19. Patel AY, Eagle KA, Vaishnava P. Acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014;3:368-74.

20. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, ADSORB trialist. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodeling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;22:in press.

21. Clough RE, Albayati MA, Donati T, Taylor PR. Uncomplicated type B dissections: which patients should be treated? Lessons learned from the recent literature. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2014;55:145-50.

22. San Norberto EM, Gutiérrez VM, Taylor JH, Vaquero C. Coil embolization of persistent false lumen after stent graft repair of type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2011;54:201-4.

23. Tolenaar JL, Harris KM, Upchurch GR Jr, Evangelista A, Moll FL, di Eusanio M, et al. The differences and similarities between intramural hematoma of the descending aorta and acute type B dissection. *J Vasc Surg*. 2013;58:1498-504.



Algoritmo diagnóstico-terapéutico de los pacientes con síndrome aórtico agudo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA

Herrero M., Moradillo N., Hernández T., Velasco P., Medina F.J., Mateos F.J.

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

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica es la consecuencia de una reducción de flujo sanguíneo a nivel intestinal, producido por una oclusión, espasmo y/o hipoperfusión de la vasculatura esplácnica. Las consecuencias pueden ser catastróficas, incluyendo sepsis, infarto intestinal y muerte, por lo que el rápido diagnóstico puede ser decisivo. El mayor conocimiento de esta patología asociado a un incremento en la edad poblacional así como de los procedimientos intervencionistas, está aumentando su incidencia y el número de casos tratados.

CLASIFICACIÓN

a) ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (IMA)¹⁻⁶ (60-70%)

Instauración brusca de una situación de hipoperfusión intestinal.

ARTERIAL OCLUSIVA (70-80%): IAMO

- **Embolígena** (50%): generalmente se afecta la arteria mesentérica superior (AMS), dada su disposición anatómica, en sus primeros 3-10cm, asociado en un 20% a émbolos a otros niveles, con vasoconstricción esplácnica que exacerba la clínica y siendo el yeyuno es segmento más afecto (peor colateralidad con tronco celiaco (TC) y arteria mesentérica inferior (AMI)).
- **Trombótica** (25%): es el colofón de una clínica larvada de isquemia mesentérica previa en pacientes añosos con patología aterosclerótica a otros niveles. Suele existir una afectación de TC y AMS en segmentos proximales. No parece tener relación con estados de hipercoagulabilidad.
- **Otras:** disección aórtica y/o mesentérica, traumatismo, iatrogénica, vasculitis...etc.

ARTERIAL NO OCLUSIVA (20%): IAMNO

- **Vasoconstricción / Bajo gasto:** generalmente en pacientes con árbol esplácnico enfermo, pluripatológicos o en unidades de cuidados intensivos y con una incidencia en descenso desde la mejora de las técnicas de monitorización de los pacientes, su mortalidad es altísima (mayor del 70%) dada la dificultad de diagnóstico y la refractariedad a tratamiento

VENOSA (5%): TVM

- **Trombótica:** suele acontecer en pacientes jóvenes asociado a estados de hipercoagulabilidad, deshidratación, hipertensión portal, infecciones intrabdominales, traumatismos, pancreatitis, esplenectomía o situaciones de malignidad en región portal. Los vasos afectados son generalmente la vena mesentérica superior (VMS) en un 70% y la porta en un 30%.
- **Estrangulación** segmentaria de una porción de intestino

b) ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA (IMC) O ANGINA INTESTINAL^{1,7-8}

Instauración paulatina o episódica de hipoperfusión intestinal.

- Aterosclerótica (95%).
- Ligamento arcuato, displasia fibromuscular, disección aórtica, arteritis, síndrome aórtico medio.

DIAGNÓSTICO

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (Algoritmo 1): la alta sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo conocidos, es esencial para iniciar rápidamente una batería de actuaciones y pruebas diagnósticas, poco específicas y que suelen culminar con la realización de técnicas invasivas con el fin de llegar al diagnóstico y/o tratamiento definitivo, y evitar así un final catastrófico.⁹⁻¹⁷

1. Clínica: INESPECÍFICA

- Dolor abdominal, presente en casi todos los casos pero su localización, duración y naturaleza son variables. La forma más común es un dolor de aparición súbito, en epigastrio o mesogastrio, incapacitante. En los casos de TVM, los síntomas son más larvados, pudiendo preceder en 5-14 días al diagnóstico, y en casos de IMANO puede estar ausente.
- Vómitos y/o diarrea.
- Distensión abdominal y ausencia de peristaltismo.
- Casos evolucionados: hematemesis o melena, signos de peritonitis y fiebre.
- Inestabilidad hemodinámica.

2. Factores de riesgo / Antecedentes personales⁹

- Cardiopatías embolígenas: fibrilación auricular, valvulopatías, trombos murales (infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, aneurisma ventricular, miocardiopatía dilatada), endocarditis, cardioversión, embolia paradójica, etc.
- Arteriosclerosis en otros territorios. Valorar clínica previa de dolor postprandial, pérdida de peso por aversión a comer.
- Aneurismas.
- Disección aórtica o mesentérica.
- Vasculitis: Takayasu, panarteritis nodosa, Kawasaki, Buerger.
- Displasia fibromuscular.
- Traumatismos / Iatrogenia (cirugía aórtica o cateterismos).
- Transtornos hematológicos: síndromes mieloproliferativos, disproteinemias, síndrome de hipercoagulabilidad. Valorar antecedentes de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar.

3. **Pruebas laboratorio:** no concluyente pues aparecen en otros cuadros de abdomen agudo y tardíos ya que pueden aparecer con necrosis intestinal instaurada.

- Laboratorio: leucocitosis, amilaemia, aumento de láctico deshidrogenasa (LDH), creatinfosfocinasa (CPK) y de fosfatasa alcalina, acidosis metabólica. D-dímeros pueden tener un valor predictivo negativo

4. Estudios imagen:¹⁸⁻²⁹

- Rx abdomen: inespecífica, normal hasta en un 25% casos. Se puede objetivar íleo paralítico, engrosamiento de pared y/o pneumatosis.
- Eco-doppler: poco rentable en procesos agudos. El dolor abdominal y el aumento de gas pueden dificultar el diagnóstico y retrasar otras pruebas más efectivas
- Angio-TC: nos permite valorar localización, extensión y características de la obstrucción del vaso/s afecto/s, grado de afectación de la pared intestinal (engrosamiento de pared, dilatación, pneumatosis, gas portal), valorar posibles accesos endovasculares, así como descartar otras posibles causas de abdomen agudo.
Es el test de elección en pacientes hemodinámicamente estables con dolor abdominal agudo y sospecha de IMA.
- Angio-RM: poco disponible, costosa pero con gran sensibilidad para valorar trombosis venosa mesentérica
- Angiografía: es el “*gold standard*” y además permite inicio de tratamiento. Debe plantearse como primera opción en pacientes con alta sospecha de IMA y sin datos francos de peritonismo.

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA.

1. **Clínica:**^{1,7} dolor abdominal postprandial, generalmente en la primera hora post-ingesta y se suele prolongar durante las siguientes dos horas, puede variar en intensidad y localización y ocasionalmente irradiarse a la espalda. Los síntomas

suelen ser progresivos y culminar es una IMA. Se describe clásicamente también, miedo a comer y pérdida de peso.

Se deben considerar también en el diagnóstico diferencial: cáncer, colecistitis crónica, pancreatitis crónica y úlcera péptica

2. Factores de riesgo / Antecedentes personales

Aterosclerosis: edad, tabaquismo, hipertensión, hiperlipidemia, hiperglicemia, afectación aterosclerótica en otros sectores

Otras: traumatismos, disección o cirugía aórtica, procesos compresivos, postirradiación...etc.

3. Pruebas laboratorio: no concluyentes. Ayuda a valorar estado nutricional del paciente.

4. Estudios imagen:

- Rx abdomen / Enema opaco / Endoscopia: inespecíficas.
- Eco-doppler:^{7,43-48} aunque puede identificar estenosis-oclusiones proximales su sensibilidad disminuye drásticamente para valorar lesiones distales y además es técnicamente compleja por la frecuente interposición de gas. La velocidad de ascenso pico-sistólica >275cm/s se correlaciona con estenosis >70% angiográficamente con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 96%. Puede ser la prueba de elección en el seguimiento de procedimientos endovasculares.
- Angio-TC puede ser la primera prueba de elección ya que nos permite valorar localización y extensión de la obstrucción, colateralidad, descartar otras posibles causas de abdominalgia y determinar posibles vías de acceso en caso de requerir arteriografía.⁴⁹⁻⁵⁰

Es el test de elección en pacientes hemodinámicamente estables con dolor abdominal agudo y sospecha de IMA.

- Angio-RM: poco disponible, requiere personal muy especializado, costosa pero con gran sensibilidad para valorar estenosis ostiales o proximales.⁵¹⁻⁵⁵
- Angiografía: es el *gold standard*, se recurre cuando las pruebas no invasivas no son determinantes y/o cuando se plantea la necesidad de un tratamiento intervencionista. Siempre la prueba será en al menos dos proyecciones.

La estenosis aislada de la AMS no debe ser considerada como el diagnóstico de IMC, más del 18% de la población, mayor de 65 años, presentan estenosis significativas de TC o AMS, de forma asintomática. Y la oclusión completa de la AMS puede ser causa de angina intestinal en tan sólo un 5% de los casos.⁵⁶

TRATAMIENTO

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA: hay que restaurar el flujo esplácnico tan rápido como sea posible. El tratamiento inicial debe ser la un soporte hemodinámico

agresivo (evitando vasoconstrictores), corrección de la acidosis metabólica y una sonda nasogástrica para descomprimir. El segundo paso es la anticoagulación, para evitar progresión o formación de trombo, y pese a riesgo de sangrado de cara a procedimiento invasivo posterior. La arteriografía será siempre el puente ideal para el diagnóstico y planteamiento terapéutico, siempre y cuando, no exista sospecha de infarto o perforación que obligue a cirugía inmediata (Algoritmos 1, 2 y 3).^{1,30-42}

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA: dependerá de la edad, comorbilidad, número y severidad de vasos afectados y las posibilidades de acceso.⁵⁶⁻⁷⁰

- Tratamiento conservador: paciente de elevada edad/comorbilidad y clínica muy ocasional, se puede valorar hacer una dieta baja en grasas, aumentar el número de ingestas, disminuir cuantía y tratar factores de riesgo cardio-vascular
- Tratamiento endovascular: primera opción de tratamiento, especialmente en pacientes de elevada edad, comorbilidad o mal estado nutricional siempre y cuando sea factible el acceso a los vasos dañados. Se debe intentar revascularizar al menos un vaso siendo la AMS el primer vaso a considerar. Cada vez son más los autores que postulan por la angioplastia y stent frente a la angioplastia simple. Entre el material empleado, los stent más usados son los balón expandibles, al tratarse generalmente de lesiones ostiales y cada vez existe más experiencia con los recubiertos balón expandibles.
- Tratamiento quirúrgico abierto: tratamiento de elección en paciente joven, necesidad de cirugía aórtica combinada o en casos de fallo, imposibilidad o recurrencia del tratamiento endovascular. No existe clara evidencia de la superioridad entre la endarterectomía, by-pass o reimplante. Sí parece existir una mejor tasa de permeabilidad y menor tasa de complicaciones, en caso de realización de by-pass, el uso de material protésico (Algoritmo 4).

BIBLIOGRAFIA

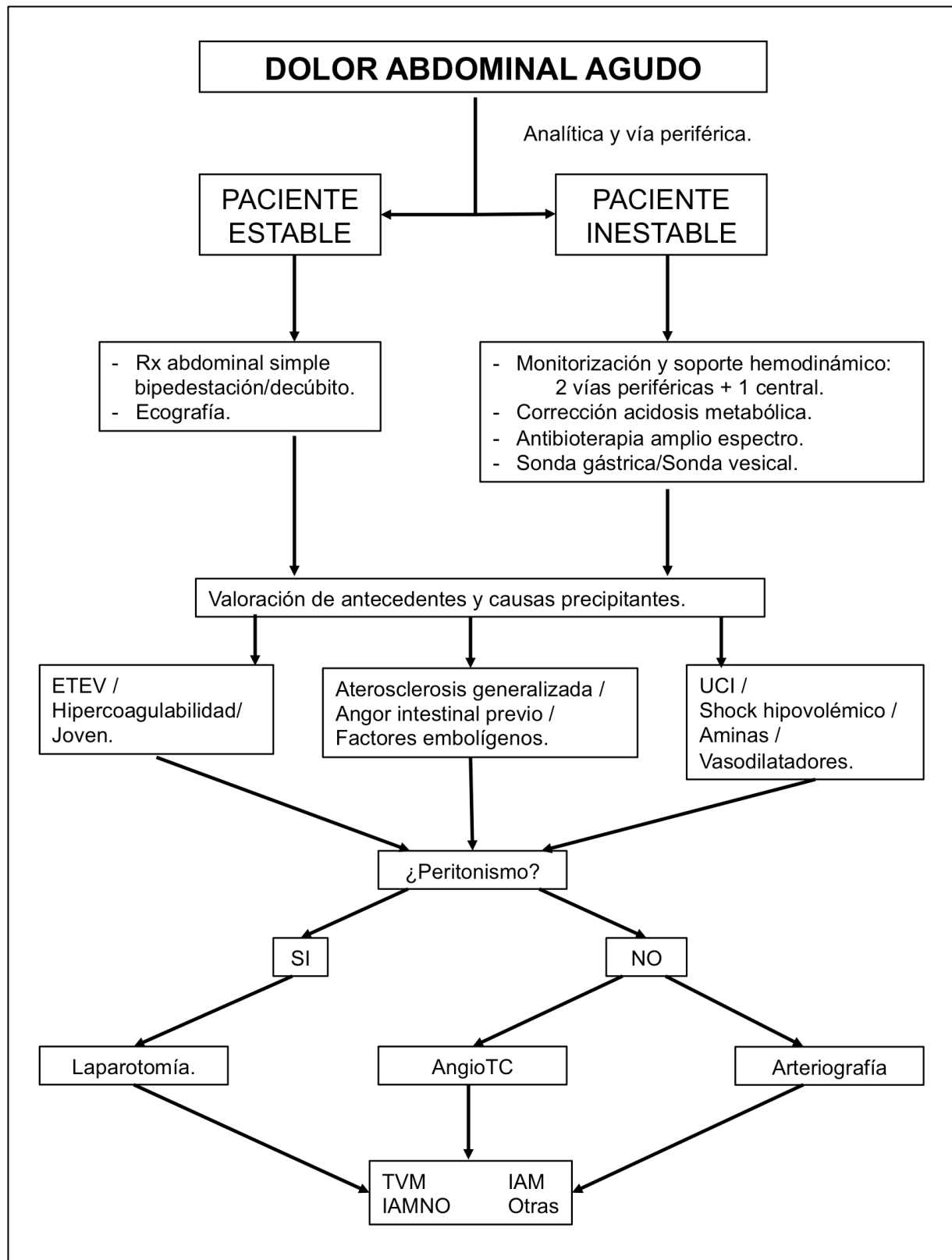
1. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19:319-43.
2. Ottinger LW. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med.* 1982;307:535-7.
3. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology.* *Surg Clin North Am.* 1997;77:289-306.
4. Boley SJ, Frier W, Winslow PR. Circulatory responses to acute reduction of superior mesenteric arterial flow. *Physiologist.* 1969;12:180-4.
5. Zimmerman BJ, Granger DN. Reperfusion injury. *Surg Clin North Am.* 1992;72:65-83.
6. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. *Gastroenterol Clin North Am.* 1998;27:783-825.
7. Moawad J, Gewertz BL. Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis. *Surg Clin North Am.* 1997;77:357-69.

9. Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ. Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg*. 1987;153:171-6.
10. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 1997;77:307-18.
11. Martinelli I, Mannucci PM, De Stefano V, Taioli E, Rossi V, Crosti F, et al. Different risks of thrombosis in four coagulation defects associated with inherited thrombophilia: a study of 150 families. *Blood*. 1998;92:2353-8.
12. Thomas DP, Roberts HR. Hypercoagulability in venous and arterial thrombosis. *Ann Intern Med*. 1997;126:638-44.
13. Boley SJ, Brandt LJ, Sammartano RJ. History of mesenteric ischemia. The evolution of a diagnosis and management. *Surg Clin North Am*. 1997;77:275-88.
14. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease etiology. *Br J Surg*. 2004;91:17-27.
15. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg*. 2008; 95:1245-51.
16. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am*. 1997;77:327-38.
17. Amitrano L, Brancaccio V, Guardascione MA, Margaglione M, Iannaccone L, Dandrea G, et al. High prevalence of thrombophilic genotypes in patients with acute mesenteric vein thrombosis. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:146-9.
18. Kumar S, Kamath PS. Acute superior mesenteric venous thrombosis: one disease or two? *Am J Gastroenterol*. 2003;98:1299-304.
19. Laissy JP, Trillaud H, Douek P. MR angiography: noninvasive vascular imaging of the abdomen. *Abdom Imaging* 2002;27:488-596.
20. Hagspiel KD, Leung DA, Angle JF, Spinosa DJ, Pao DG, de Lange EE, et al. MR angiography of the mesenteric vasculature. *Radiol Clin North Am* 2002;40:867-86.
21. Fleischmann D. Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. *Eur J Radiol*. 2003;45 Suppl1:S79-87.
22. Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY, Weber TM, Bechtold RE. Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26:392-404.
23. Laghi A, Iannaccone R, Catalano C, Passariello R. Multislice spiral computed tomography angiography of mesenteric arteries. *Lancet*. 2001;358:638-9.
24. Horton KM, Fishman EK. The current status of multidetector row CT and three-dimensional imaging of the small bowel. *Radiol Clin North Am*. 2003;41:199-212.
25. Kim AY, Ha HK. Evaluation of suspected mesenteric ischemia: efficacy of radiologic studies. *Radiol Clin North Am*. 2003;41:327-42.
26. Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, Ito T, Zaima M. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg*. 2007;246:229-35.
27. Ofer A, Abadi S, Nitecki S, Karram T, Kogan I, Leiderman M, et al. Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia. *Eur Radiol*. 2009;19:24-30.

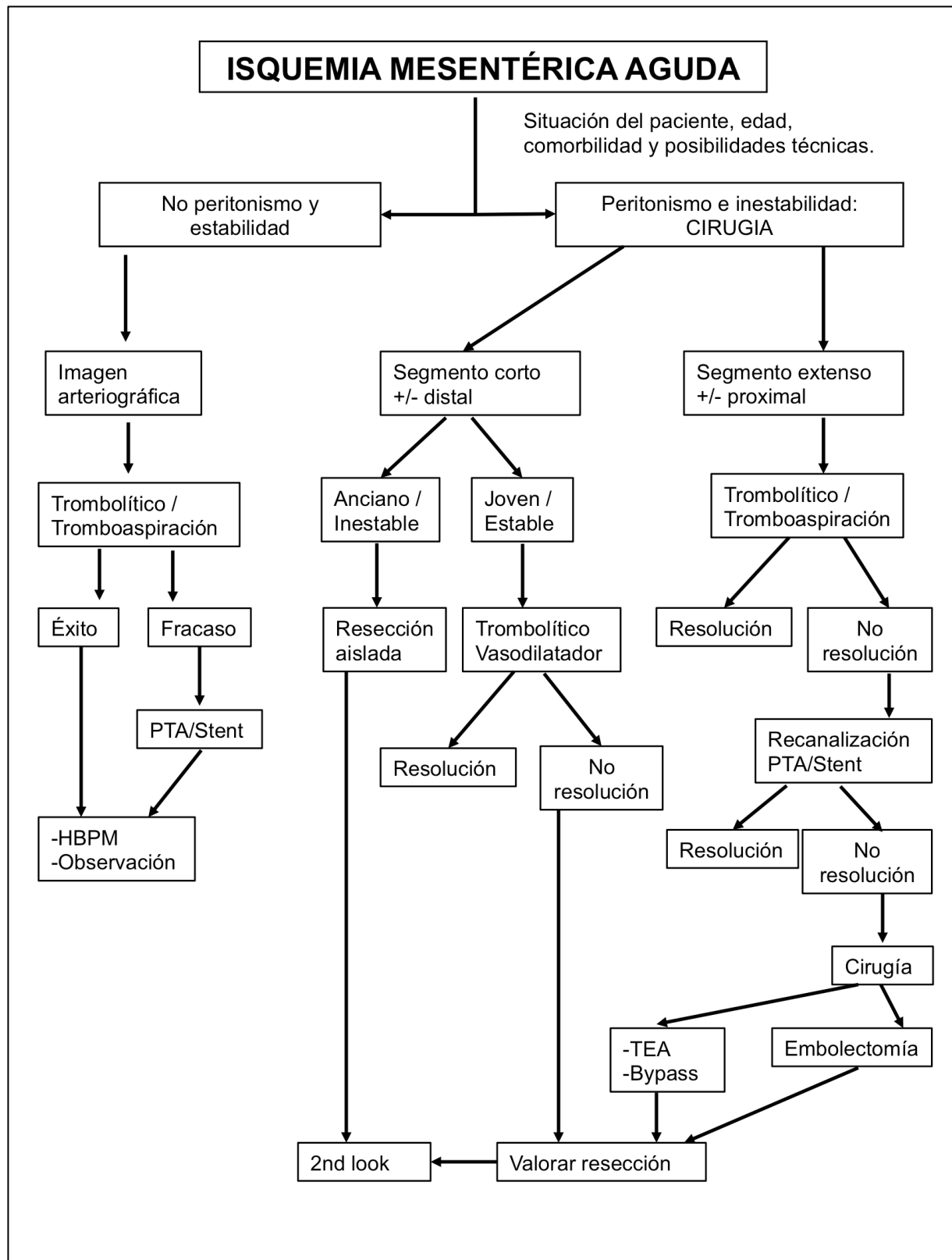
28. Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, Hoffmann MH, Schmitz BL, Schelzig H, et al. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging*. 2009;34:345-57.
29. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180:733-6.
30. Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA, Régent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology*. 1996;199:632-6.
31. Bassiouny HS. Nonocclusive mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 1997;77:319-26.
32. McBride KD, Gaines PA. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1994;17:164-6.
33. Rivitz SM, Geller SC, Hahn C, Waltman AC. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. *J Vasc Interv Radiol*. 1995;6:219-23.
34. Simó G, Echenagusia AJ, Camúñez F, Turégano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology*. 1997;204:775-9.
35. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16:317-29.
36. Klempnauer J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R. Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. *Surgery*. 1997;121:239-43.
37. Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg*. 2002;35:453-60.
38. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Glovicki P, Cha S, et al. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2012;55:1682-9.
39. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivstava S, Saract TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2011;53:698-704.
40. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001;345:1683-8.
41. Petitti DB, Strom BL, Melmon KL. Duration of warfarin anticoagulant therapy and the probabilities of recurrent thromboembolism and hemorrhage. *Am J Med*. 1986;81:255-9.
42. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis--1911 to 1984. *Surgery*. 1987;101:383-8.
43. Poplausky MR, Kaufman JA, Geller SC, Waltman AC. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology*. 1996;110:1633-5.
44. Nicoloff AD, Williamson WK, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. Duplex ultrasonography in evaluation of splanchnic artery stenosis. *Surg Clin North Am*. 1997;77:339-55.

45. Harward TR, Smith S, Seeger JM. Detection of celiac axis and superior mesenteric artery occlusive disease with use of abdominal duplex scanning. *J Vasc Surg.* 1993;17:738-45.
46. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, Taylor LM Jr, Porter JM. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg.* 1993;17:79-84.
47. Gentile AT, Moneta GL, Lee RW, Masser PA, Taylor LM Jr, Porter JM. Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high-grade superior mesenteric artery stenosis. *Am J Surg.* 1995;169:476-9.
48. Moneta GL. Screening for mesenteric vascular insufficiency and follow-up of mesenteric artery bypass procedures. *Semin Vasc Surg.* 2001;14:186-92.
49. Baker AC, Chew V, Li CS, Lin TC, Dawson DL, Pevet WC, et al. Application of duplex ultrasound imaging in determining in-stent stenosis during surveillance after mesenteric artery revascularization. *J Vasc Surg.* 2012;56:1364-71.
50. Savastano S, Teso S, Corrà S, Fantozzi O, Miotto D. Multislice CT angiography of the celiac and superior mesenteric arteries: comparison with arteriographic findings. *Radiol Med.* 2002;103:456-63.
51. Cademartiri F, Palumbo A, Maffei E, Martini C, Malagò R, Belgrano M, et al. Noninvasive evaluation of the celiac trunk and superior mesenteric artery with multislice CT in patients with chronic mesenteric ischaemia. *Radiol Med.* 2008;113:1135-42.
52. Holland GA, Dougherty L, Carpenter JP, Golden MA, Gilfeather M, Slossman F, et al. Breath-hold ultrafast three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the aorta and the renal and other visceral abdominal arteries. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;166:971-81.
53. Shirkhoda A, Konez O, Shetty AN, Bis KG, Ellwood RA, Kirsch MJ. Mesenteric circulation: three-dimensional MR angiography with a gadolinium-enhanced multiecho gradient-echo technique. *Radiology.* 1997;202:257-61.
54. Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging.* 1997;7:171-6.
55. Burkart DJ, Johnson CD, Reading CC, Ehman RL. MR measurements of mesenteric venous flow: prospective evaluation in healthy volunteers and patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *Radiology.* 1995;194:801-6.
56. Li KC, Hopkins KL, Dalman RL, Song CK. Simultaneous measurement of flow in the superior mesenteric vein and artery with cine phase-contrast MR imaging: value in diagnosis of chronic mesenteric ischemia. Work in progress. *Radiology* 1995;194:327-30.
57. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperrin JL, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:1383-97.
59. Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaim AG. Surgical and interventional visceral revascularization for the treatment of chronic mesenteric ischemia--when to prefer which? *World J Surg.* 2007;31:562-8.
60. Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Brewster DC, Chung TK, Cambria RP. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. *J Vasc Surg.* 2007;45:1162-71.

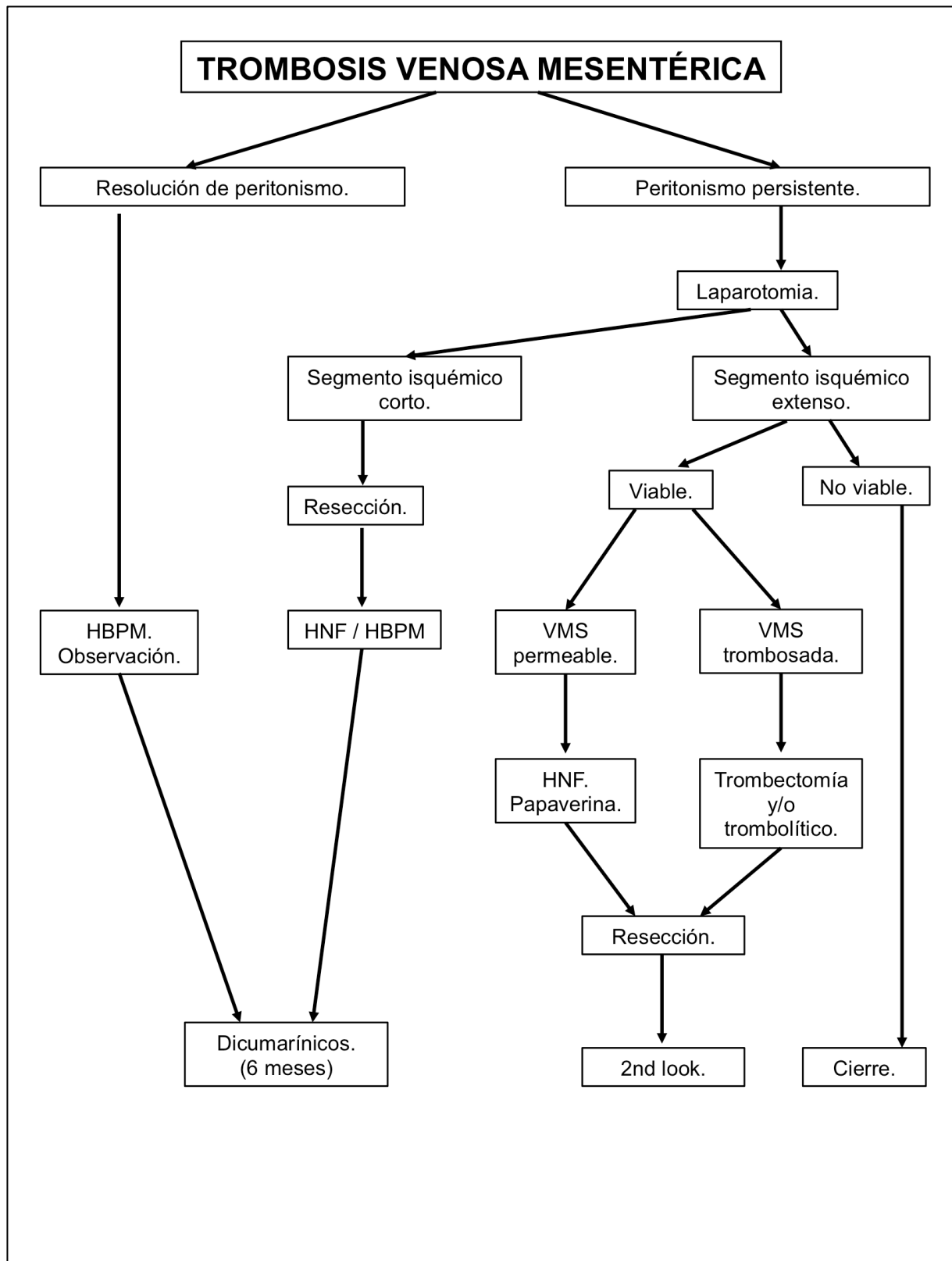
61. Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg.* 2002;35:453-60.
62. Jimenez JG, Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC, Bercelli SA, Lee WA, et al. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2002;35:1078-84.
63. Mell MW, Acher CW, Hoch JR, Tefera G, Turnipseed WD. Outcomes after endarterectomy for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2008;48:1132-8.
64. English WP, Pearce JD, Craven TE, Edwards MS, Geary RL, Plonk GW, et al. Chronic visceral ischemia: symptom-free survival after open surgical repair. *Vasc Endovascular Surg.* 2004;38:493-503.
65. Davenport DL, Shivazad A, Endean ED. Short-term outcomes for open revascularization of chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:447-53.
66. Silva JA, White CJ, Collins TJ, Jenkins JS, Andry ME, Reilly JP, et al. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:944-50.
67. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J Vasc Surg.* 2003;38:692-8.
68. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, Bena J, Lyden S, Sruvastava S, et al. Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2008;47:485-91.
69. Aschenbach R, Bergert H, Kerl M, Zangos S, Neumeister A, Schlosser A, et al. Stenting of stenotic mesenteric arteries for symptomatic chronic mesenteric ischemia. *Vasa.* 2012;41:425-31.
70. Tallarita T, Oderich GS, Macedo TA, Gloviczki P, Misra S, Duncan AA, et al. Reinterventions for stent restenosis in patients treated for atherosclerotic mesenteric artery disease. *J Vasc Surg.* 2011;54:1422-9.
71. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, Hertzner NR, Clair DG, Greenberg RK, et al. Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg.* 2001;33:63-71.
72. Davies, RS, Wall, ML, Silverman, SH, Simms MH, Vohra RK, Bradbury AW, et al. Surgical versus endovascular reconstruction for chronic mesenteric ischemia: A contemporary UK series. *Vasc Endovascular Surg.* 2009;43:157-64.



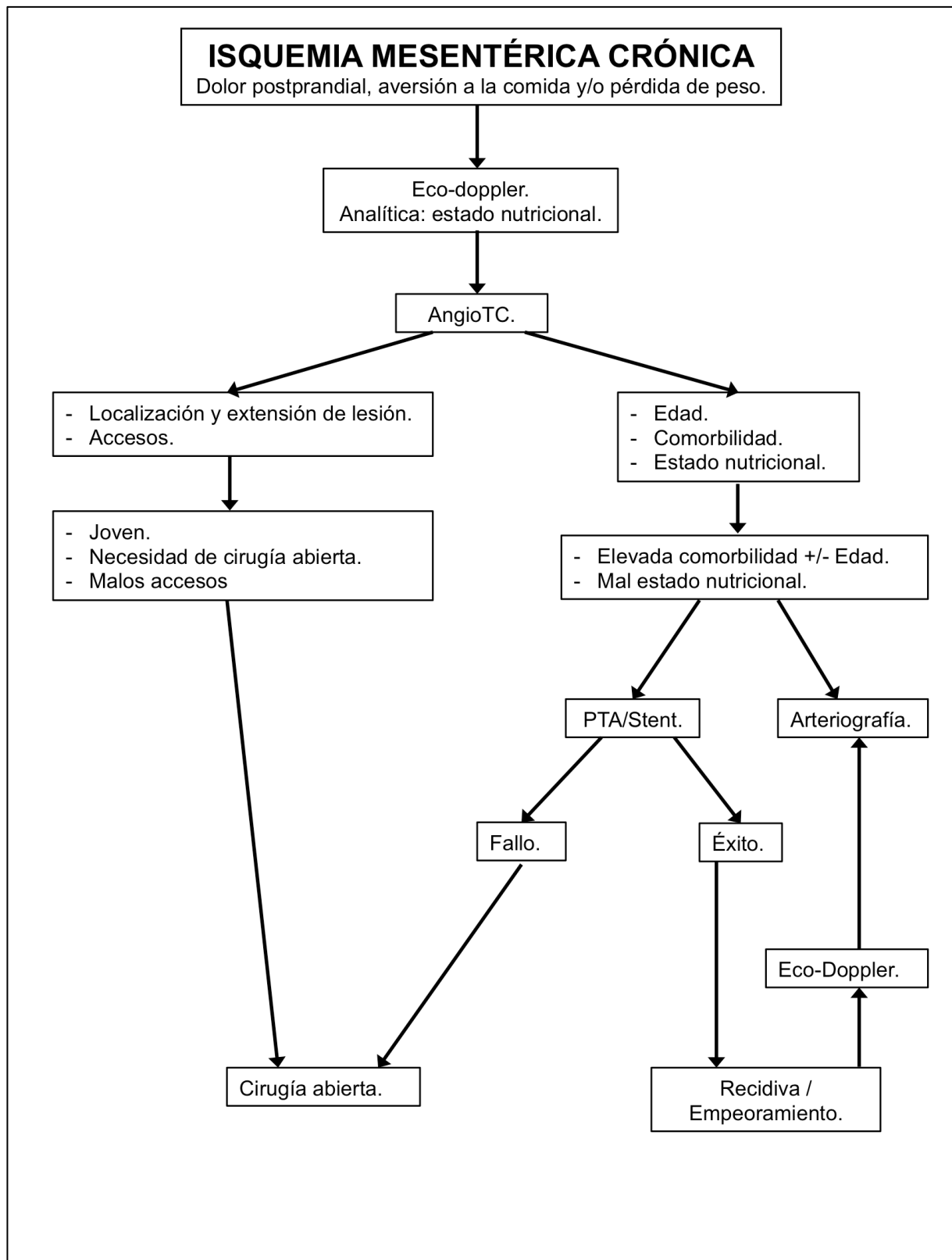
Algoritmo 1: diagnóstico de los pacientes con sospecha de isquemia mesentérica.



Algoritmo 2: tratamiento de los pacientes con isquemia mesentérica aguda.



Algoritmo 3: tratamiento de los pacientes con thrombosis venosa mesentérica.



Algoritmo 4: tratamiento de los pacientes con isquemia mesentérica crónica.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DEL PIE DIABÉTICO

Ortega J.M., Fernández-Samos R., Sanz N., Del Blanco I., Fletes J.C., Zorita A.

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

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad de prevalencia creciente que en España se estima entre el 10 y el 15 % de la población adulta.¹

El denominado 'pie diabético' es la causa, no traumática, más frecuente de amputación de la extremidad inferior.² La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) lo define como una *“Alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce lesión y/o ulceración del pie”*.³

Esta lesión ulcerosa es, en un porcentaje muy elevado, el antecedente inmediato a la pérdida de la extremidad. Hasta un 15% de los diabéticos sufrirán este tipo de lesión, siendo además su principal causa de ingreso hospitalario.⁴ La tasa anual de amputaciones ajustada por edad se estima en 82 por 10.000 diabéticos.⁵ El 50% de los pacientes amputados sufrirá lesiones y/o amputación contralateral en 5 años. Sólo el 40% de los pacientes sobreviven a los 5 años de una amputación mayor.⁶

Una vez producida la úlcera por alteración de la biomecánica del pie secunde a la neuropatía periférica, la isquemia arterial, la infección y una respuesta inmunitaria deficiente son los principales responsables del pronóstico.⁷

DIAGNOSTICO

Salvo en casos de infecciones fúngicas interdigitales (*Tinea pedis*, candidiasis) la infección no es la causa de la úlcera, sino que la pérdida de la barrera cutánea favorece el crecimiento e invasión de patógenos habitualmente procedentes de la microbiota cutánea, digestiva y urinaria.²

Como ocurre en otras situaciones de infección de piel y partes blandas, el diagnóstico es fundamentalmente clínico.⁸ De forma que es la presencia de supuración junto con dos o más signos inflamatorios agudos quien lo establece. No obstante, en el enfermo diabético, estos signos pueden estar larvados debido a la neuropatía y arteriopatía. En estos casos, los estudios analíticos (hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR) y

procalcitonina (PCT)) ayudan a establecer su severidad y valorar la respuesta al tratamiento.⁹

Confirmada la clínica, el diagnóstico bacteriológico es imprescindible para el tratamiento. Conviene recordar que la mera presencia bacteriana a nivel de una lesión ulcerosa solo implica contaminación. Toda lesión ulcerosa crónica está contaminada. Incluso el crecimiento bacteriano (colonización) no suponen infección sino que esta implica invasión tisular y respuesta inflamatoria por parte del huésped.¹⁰ No obstante, situaciones de colonización con gran carga bacteriana probablemente interfieren en el proceso de cicatrización (colonización crítica).

Dado que toda úlcera crónica está contaminada es importante el procedimiento de toma de muestra en el fondo de la lesión para un diagnóstico bacteriológico correcto .

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con otras entidades que cursan con sintomatología inflamatoria a nivel del pie sin olvidar la artropatía de Charcot en su estadio agudo. En estos casos, son útiles determinadas pruebas de imagen (radiografía simple, resonancia magnética, gammagrafía con leucocitos marcados, etc.) para el diagnóstico diferencial de la infección y la extensión de la misma a nivel óseo (osteomielitis).⁸

CLASIFICACIÓN

Dado el papel protagonista de la infección y la isquemia arterial , las distintas clasificaciones hacen referencia a estos factores junto con la descripción de la extensión de la lesión.

Como en otras áreas de la medicina las clasificaciones son numerosas y limitadas. Las más señaladas son: **Clasificación de Wagner**,¹¹ en la que de forma análoga a las clasificaciones de las úlceras por presión se basa principalmente en la descripción de los tejidos afectados sin apenas hacer mención a otros factores. Establece seis grados desde el pie en riesgo sin lesiones hasta la necrosis extensa del mismo (Tabla 1). Pese a sus limitaciones, es probablemente la más conocida y extendida en nuestro medio. La **Clasificación de la Universidad de Texas**,¹² (Tabla 2) intenta solventar las limitaciones de la anterior. En ella se establecen cuatro tipos (A, B, C, D) en función de la presencia o no de isquemia arterial e infección clínica. Además, en cada tipo, se definen cuatro grados según la extensión de los tejidos afectados. Por último, la **Clasificación de la IDSA**¹ (*Infectious Diseases Society of America*) (Tabla 3) que hace referencia de forma específica a la infección y establece cuatro grados desde la ausencia de infección a la infección grave con signos sistémicos de amenaza para la vida del paciente, pasando por los grados de infección leve y moderada. Esta clasificación ha sido adaptada por la SEACV.²

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna. Pie en riesgo.	Callosidad, deformidad ósea, dedos en garra, etc.
I	Úlcera superficial.	Destrucción espesor total de la piel.
II	Úlcera profunda.	Afectación tendinosa, cápsula articular, hueso.
III	Úlcera profunda más absceso (osteomielitis).	Afectación ósea, osteomielitis o absceso.
IV	Gangrena limitada.	Necrosis de una parte del pie o dedos, talón o planta.
V	Gangrena extensa.	Todo el pie afectado, afectación sistémica.

Tabla 1: Clasificación de Wagner

Grado	0	I	II	III
A	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada.	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso.	Herida que penetra a tendón o cápsula.	Herida que penetra al hueso o articulación.
B	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección.	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con infección.	Herida que penetra a tendón o cápsula con infección.	Herida que penetra al hueso o articulación con infección.
C	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con isquemia.	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con isquemia.	Herida que penetra a tendón o cápsula con isquemia.	Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia.
D	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con isquemia e infección.	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con isquemia e infección.	Herida que penetra a tendón o cápsula con isquemia e infección.	Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia e infección.

Tabla 2: Clasificación de la Universidad de Texas.

Manifestaciones clínica	Gravedad de la infección	Riesgo para el paciente	Grado PEDIS
• Herida sin signos inflamatorios ni purulencia.	No infectado	Ninguno.	1
• Presencia de ≥ 2 manifestaciones de inflamación. • Extensión de celulitis/eritema ≤ 2 cm alrededor de la úlcera. • Infección limitada a piel o tejido subcutáneo superficial. • Sin otras complicaciones locales. • Sin manifestaciones sistémicas.	Leve.	Ninguno.	2
• Infección en pacientes estable con ≥ 1 criterios: - Celulitis con ≥ 2 cm de extensión. - Linfangitis. - Extensión por debajo de la fascia superficial. - Absceso de tejidos profundos. - Gangrena. • Afectación de músculo, tendón, articulación o hueso.	Moderada.	Amputación.	3
• Infección en pacientes estable con ≥ 1 criterios: - Celulitis con ≥ 2 cm de extensión. - Linfangitis. - Extensión por debajo de la fascia superficial. - Absceso de tejidos profundos. - Gangrena. - Afectación de músculo, tendón, articulación o hueso.	Grave.	Vital.	4

Tabla 3: Clasificación IDSA. Clasificación clínica de la infección del pie diabético.

ISQUEMIA ARTERIAL

La evaluación de la isquemia arterial se fundamenta en datos de exploración como son la inspección, palpación de pulsos arteriales, junto a otras pruebas entre las que destacamos el índice tobillo/brazo, presión arterial a nivel digital y presión parcial transcutánea de oxígeno. Sin pretender ser exhaustivos, conviene resaltar las limitaciones del índice tobillo/brazo en pacientes diabéticos debido a la intensa calcinosis arterial que con frecuencia presentan estos enfermos. Por ello, la determinación de una presión digital en primer dedo del pie superior a 50 mmHg o una presión transcutánea de oxígeno superior a 30 mmHg a nivel de la lesión aportan información importante puesto que constituyen puntos de corte por debajo

de los cuales la cicatrización será excepcional. No obstante, la determinación de la presión de oxígeno transcutáneo es actualmente un procedimiento con implantación limitada a nivel clínico.

FLORA PATOGENA

Como ya se ha indicado, los agentes patógenos más habituales provienen de la microbiota cutánea, intestinal y urinaria. Los más frecuentes son los cocos Gram positivos (estafilococo, estreptococo, etc...) y se ha visto correlación entre el agente causal y el grado clínico de la lesión (Tabla 4).¹³ Así, en las lesiones más superficiales, es habitual encontrar flora monomicrobiana y fundamentalmente cocos gram positivos.

En lesiones más profundas, es frecuente el crecimiento polimicrobiano en el que junto a los gram positivos crecen bacilos gram negativos (enterobacterias, etc...) y gérmenes anaerobios. Otros factores como la duración de la lesión, hospitalización y tratamiento antibiótico recientes, se han relacionado con infección por bacterias multiresistentes principalmente *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) y enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) (Tablas 5 y 6).¹⁴ Estos hechos, junto con el conocimiento de la flora patógena local y su sensibilidad, deben ser considerados a la hora de establecer el tratamiento antibiótico empírico.

Infección	Microorganismo
Celulitis, Erisipela.	<i>Staphylococcus aureus</i> , Estreptococos beta hemolíticos (A, B, C y G)
Úlcera no tratada con antibióticos.	<i>Staphylococcus aureus</i> , Estreptococos beta hemolíticos (A, B, C y G)
Úlcera tratada con antibióticos o de larga evolución (generalmente polimicrobianas).	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina, <i>Streptococcus</i> spp.; <i>Enterococcus</i> spp.; Enterobacterias; <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; Otros bacilos gramnegativos no fermentadores; <i>Corynebacterium</i> spp.; <i>Candida</i> spp.
Facitis necrosante o mionecrosis (generalmente polimicrobianas).	Cocos grampositivos aerobios; Enterobacterias; Bacilos gramnegativos no fermentadores; anaerobios

Tabla 4: Infecciones frecuentes en el diabético y microorganismos responsables.

Colonización o infección previa por SARM.

Prevalencia de SARM local > 10%.

Dos o más de los siguientes:

- Ingreso hospitalario en el último año.
- Procedencia de un centro sociosanitario con endemia de SARM.
- Tratamiento con quinolona en los últimos 6 meses.
- Paciente > 65 años.

Paciente en programa de diálisis.

Úlcera no tratada con antibióticos.

Úlcera tratada con antibióticos o de larga evolución (*generalmente polimicrobianas*).

Facitis necrosante o mionecrosis (*generalmente polimicrobianas*).

Celulitis, Erisipela.

Tabla 5: Factores asociados a la infección por SARM.

TRATAMIENTO

Una vez evaluada la lesión y la severidad de la isquemia, el tratamiento comprende los siguientes apartados: desbridamiento, tratamiento antibiótico, revascularización, descarga y curas locales.

El **desbridamiento** de las lesiones es esencial para conseguir el éxito clínico. Además de asegurar una muestra adecuada para el diagnóstico bacteriológico, permite la eliminación de esfacelos, acúmulos purulentos y *biofilms*. Casi siempre debe realizarse mediante procedimientos quirúrgicos de distinta magnitud en función de la situación clínica y el grado de isquemia. El abordaje se realizará considerando la distribución anatómica de los vasos del pie y la posible necesidad de reconstrucción funcional del mismo.

- Edad > 65 años.
- Sexo mujer.
- Hospitalización en el último año.
- Infección urinaria recurrente.
- Uso previo de quinolonas.
- Diabetes.

Tabla 6: Factores asociados a infección por enterobacterias productoras de BLEE.

Tratamiento Antibiótico: Indicado cuando hay criterios clínicos de infección. También puede considerarse en situaciones de colonización crítica con retraso en la cicatrización no justificado por otras causas.¹⁵ Dadas las características del paciente diabético deben priorizarse antibióticos con acción bactericida, que lleguen bien a las zonas afectas a concentración adecuada y con escasa o nula toxicidad renal. La Tabla 7 muestra de forma genérica la duración del tratamiento. La Tabla 8 muestra de forma genérica la pauta de tratamiento antibiótico empírico considerando principalmente la gravedad de la infección.¹⁶ Los cocos gram positivos siempre deben ser cubiertos. En infecciones leves, y en ausencia de isquemia arterial severa está indicado el tratamiento ambulatorio y seguimiento precoz del paciente. En casos de infección moderada y severa el tratamiento será hospitalario, con frecuencia intravenoso y con fármacos con actividad frente a gram positivos, gram negativos y anaerobios. Una vez obtenidos los resultados del estudio bacteriológico se modificará la pauta en caso necesario.

En caso de isquemia arterial severa se planteará cirugía de **revascularización** mediante técnicas derivativas, procedimientos endovasculares o técnicas híbridas en función de las características de la arteriopatía y la experiencia del equipo quirúrgico. En todo caso, conseguir una perfusión arterial adecuada a nivel distal es imprescindible para el tratamiento exitoso de la infección y la curación de la lesión.

Una vez eliminada la infección es preciso reducir la presión de la zona para conseguir la cicatrización y evitar recidivas. La **descarga** puede conseguirse mediante la aplicación de férulas, plantillas, ortesis o diferentes modificaciones del calzado. A veces es preciso realizar procedimientos quirúrgicos (alargamiento del tendón de Aquiles, artroplastias, osteotomías, etc). En todo caso, siempre es preciso realizar un estudio biomecánico del pie y diseñar de forma personalizada el dispositivo que mejor se adapte.

Además del desbridamiento al que ya se ha hecho referencia es preciso la realización de **curas locales** para la cicatrización de la lesión. En caso de lesiones infectadas iniciaremos procedimientos de cura seca y una vez solventada la infección y la isquemia, los procedimientos basados en cura húmeda se asocian a tasas de cicatrización más temprana y son mejor tolerados por el paciente. Los apósitos disponibles son muy abundantes. Debe elegirse en función del coste y la experiencia personal.

Otros tratamientos que se han mostrado eficaces para la curación de las lesiones son la oxigenoterapia hiperbárica, terapia de presión negativa, factores de crecimiento, estimulación eléctrica, sustitutos cutáneos, moduladores de la matriz tisular. Su indicación debe ser individualizada y una vez controlada la infección.

Infección leve.	1 a 2 semanas
Infección moderada/grave.	2 a 4 semanas
Osteomielitis crónica con resección amplia.	1 a 2 semanas
Osteomielitis crónica con hueso residual.	4 a 6 semanas
Osteomielitis crónica no resecada.	> 3 meses

Tabla 8: Duración del tratamiento antibiótico.

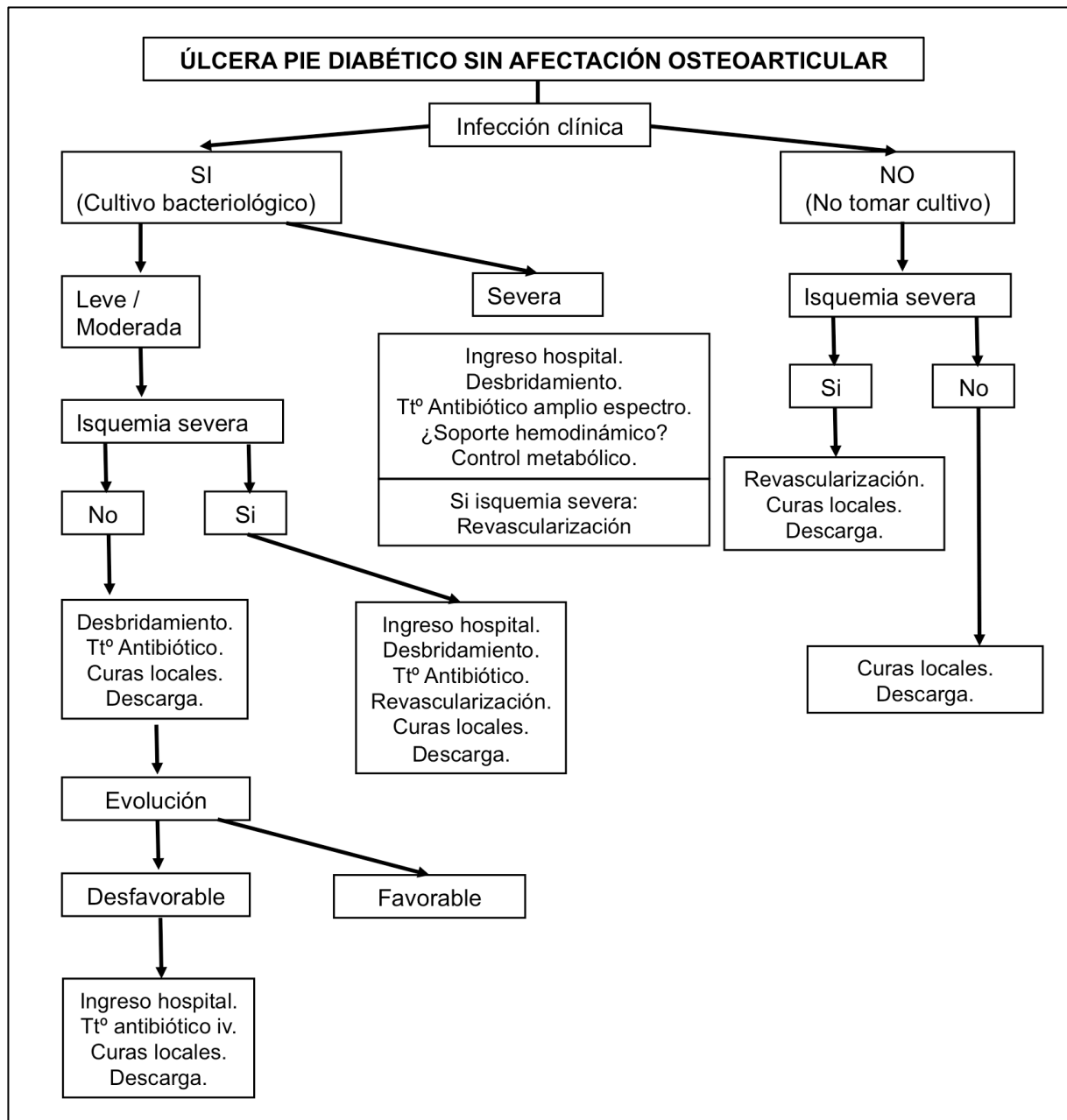
Infección	Primera elección	Alternativa
Leve.	Amoxicilina-Ácido clavulánico 875/125mg cada 8h v.o.	Levofloxacin (500mg/12-24 h v.o.) o Moxifloxacin (400mg/24h v.o.); Clindamicina (300mg/8h v.o.); Cotrimoxazol(800/160mg/8-12h v.o.
Moderada.	Ertapenem (1g/24h i.v.) ± Linezolid (600mg/12h i.v./v.o.) o Daptomicina (4-6mg/Kg/24h i.v.) o Glucopéptido i.v.	Piperacilina-Tazobactam(4/0,5g/6-8 h i.v.) o Amoxicilina-Ácido clavulánico (2/0,2 g/6-8 h i.v.) o Cefalosporina 3ª generación i.v. o Fluorquinolona ¹ i.v./v.o. + Metronidazol (500mg/8h i.v./v.o.) o Clindamicina (600 mg/6-8 h i.v./v.o.)± Linezolid (600mg/12 h i.v./v.o.) o Daptomicina(4-6 mg/kg/24 h i.v.) o Glucopéptido i.v.
Grave.	Imipenem(0,5-1 g/6-8 h i.v.) o Meropenem(0,5-1 g/6-8 h i.v.) o Piperacilina-Tazobactam(4/0,5 g/6-8 h i.v.)+ Linezolid(600mg/12 h i.v.) o Daptomicina(4-6 mg/Kg/24 h i.v.) o Glucopéptido i.v.	Tigeciclina ² (50 mg/12 i.v. + Fluoroquinolona ¹ i.v. o Amikacina (15-20 mg/kg/24 h i.v.)

Tabla 7: Tratamiento antibiótico de las infecciones del pie diabético. ¹Ciprofloxacino 400 mg/8-12 h o Levofloxacin 500 mg/12-24 h. ²La primera dosis de Tigeciclina debe ser de 100 mg i.v.

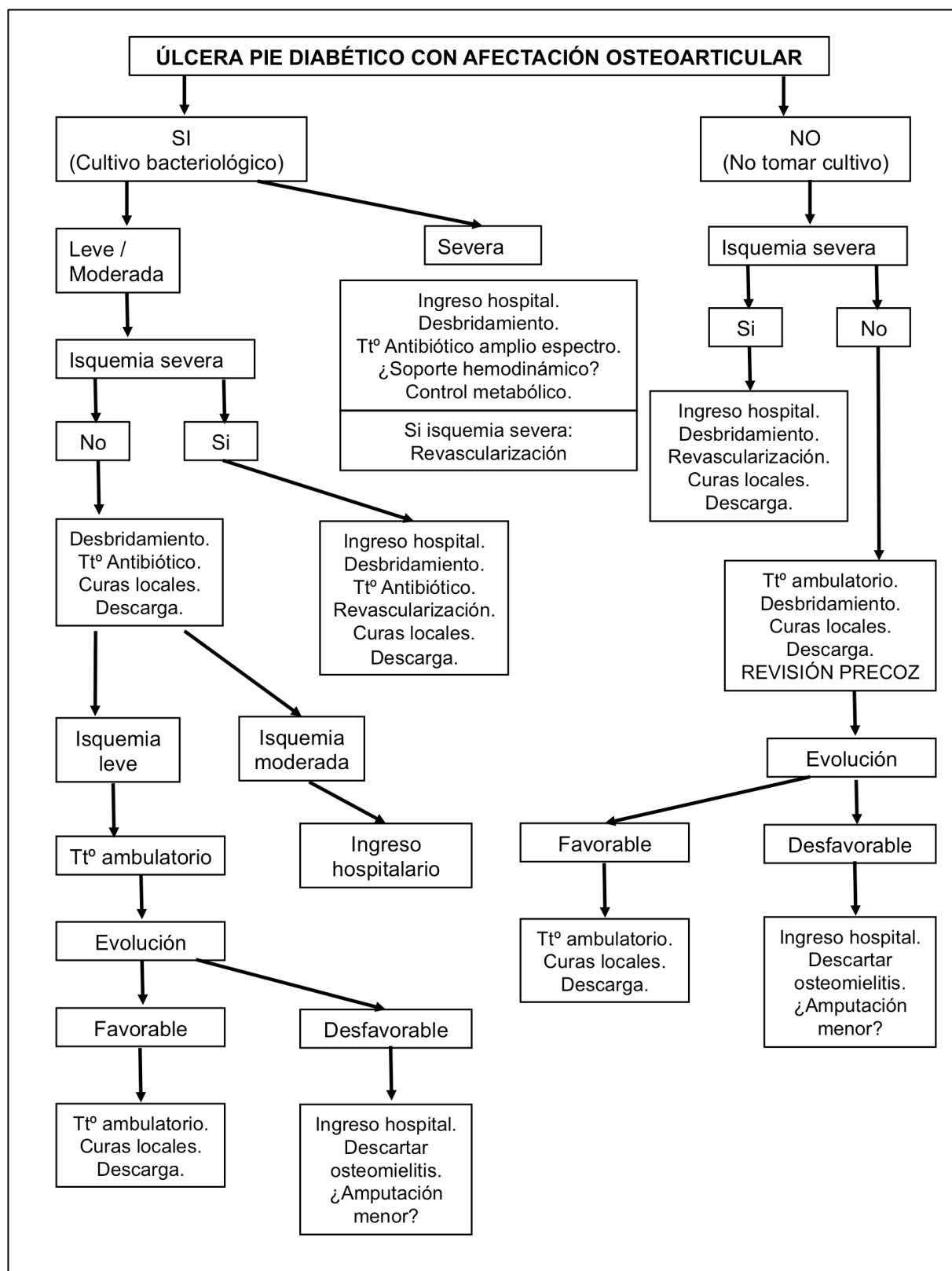
BIBLIOGRAFÍA

1. Sergio Valdés, Gemma Rojo-Martínez y Federico Soriguer. Evolución de la prevalencia de la Diabetes tipo 2 en población adulta española. Med Clin (Barc). 2007;129:352-5
2. Blanes Mompo JI y representantes de la Asociación Española de Cirujanos (AEC); Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV); Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI); Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC); y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones del pie diabético. Rev Esp Quimioterap. 2012;24: 233-62.
3. Marinello J, Blanes JI, Escudero JR, Ibañez V, Rodríguez J. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sobre pie diabético. Angiología. 1997;49:193-230.

4. José Barberán. Infecciones en el pie diabético: importancia de las resistencias bacterianas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27: 315-316.
5. American Diabetes Association. Consensus development conference on diabetic foot wound care. *Diabetes care*. 1999;13:513-21.
6. Larsson J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenstrom A. Long term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. *Clin Orthop*. 1998;350:149-58.
7. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodialy study. *Diabetologia*. 2007;50:18-25.
8. Benjamin A. Lipsky, Anthony R. Berendt, Paul B. Cornia, et al. Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clinical Infectious Diseases*. 2012;54:1679-84.
9. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20 Suppl 1:S68-77.
10. Dow G, Browne A, Sibbald RG. Infection in chronic wounds: controversies in diagnosis and treatment. *Ostomy Wound Manage*. 1999;45:23-40.
11. Wagner, F.W. The disvascular Foot: A System for Diagnosis and Treatment. *Foot & Ankle*. 1981;2:64-122.
12. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg*. 1996;35:528-31.
13. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embiel JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2004;39:885-910.
14. Citron DM, Goldstein EJ, Merriam CV, Lipsky BA, Abramson MA. Bacteriology of Moderate-to- Severe Diabetic Foot Infections and In Vitro Activity of Antimicrobial Agents. *J Clin Microbiol*. 2007;45:2819-28.
15. Fonder MA, Lazarus GS, Cowan DA, Aronson-Cook B, Kohli AR, Mamelak AJ. Treating the chronic wound: A practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:185-206.
16. Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA. Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): Prospective, randomized, controlled, double-blinded, multicenter trial. *Lancet*. 2005;366:1695-703.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con úlceras de pie diabético sin afectación osteo-articular.



DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ÚLCERAS VASCULARES

Sanz N., Ortega J.M., Fernández-Samos R., Del Blanco I., Menéndez E., Zorita A.

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

INTRODUCCIÓN

Definimos como úlceras a las lesiones cutáneas con pérdida de la solución de continuidad, espontánea o accidental, cuya etiología pueda referirse a un proceso patológico sistémico o de la extremidad, que presenta una evolución crónica y escasa o nula tendencia a la cicatrización espontánea. Afectan a la epidermis, dermis y en ocasiones al tejido celular subcutáneo y planos profundos.

La gran importancia de estas lesiones en nuestro sistema de salud se basa en su elevada incidencia en la población alterando gravemente la calidad de vida del paciente, así como en las importantes repercusiones socioeconómicas y sanitarias que produce, creando un inmenso gasto a nuestro sistema de salud.

CLASIFICACIÓN

A) Etiológica:

- **Venosa:** secundarias a la insuficiencia venosa crónica ya sea primaria (varices esenciales) o secundaria (síndrome postflebítico). Algunas angiodisplasias pueden cursar con ulceraciones cutáneas de origen venoso.
- **Arterial:** manifestación de la enfermedad arterial periférica avanzada. La causa más importante es la arteriosclerosis. Los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, dislipemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial) favorecen su progresión.
- **Neuropática:** secundarias a la alteración de la sensibilidad que se produce en determinadas patologías como la diabetes mellitus (DM), secuela postpoliomielitis, radiculopatías, lepra.
- **Vasculítica:** secundarias a enfermedades inflamatorias que afectan a los capilares sanguíneos por un mecanismo autoinmune (artritis reumatoide, lupus sistémico, poliarteritis nodosa).
- **Hipertensiva arterial (de Martorell):** aparecen en pacientes con hipertensión arterial (HTA), frecuentemente refractaria al tratamiento, como

consecuencia de la isquemia que se produce por afectación de la microcirculación causada por la tensión arterial elevada permanentemente.

- **Otras causas:** Séptica, hematológica (anemia, talasemia, leucemia, plaquetopenia), neoplásica (sarcoma, carcinoma, melanoma), postraumáticas, por presión, secundarias a fármacos (hidroxiurea).

B) Morfológica en función de la profundidad:¹

- G I: afecta a epidermis y a dermis.
- G II: afecta a tejido celular subcutáneo o hipodermis.
- G III: afecta a fascia y músculo.
- G IV: afecta a estructuras osteo-articulares.

C) Morfológica en función de la estructura tisular:¹

- G I: La base de la úlcera se halla ocupada en su totalidad por tejido de granulación y son inexistentes el tejido necrótico y la fibrina.
- G II: La base de la úlcera se halla ocupada en más del 50% por tejido de granulación y en proporción inferior por fibrina, y es inexistente el tejido necrótico.
- G III: La base de la úlcera presenta un tejido de granulación inferior al 50%; la fibrina, superior al 50% y es inexistente el tejido necrótico.
- G IV: El tejido necrótico ocupa más del 50% de la úlcera; la fibrina, menos del 50% y es inexistente el tejido de granulación.

EPIDEMIOLOGÍA

Las úlceras de las extremidades inferiores en su conjunto presentan una prevalencia muy elevada, alcanzando entre 0.1–0.3% de la población.¹

Su incidencia se estima en unos 3.5 por cada 1.000 habitantes al año. De estas aproximadamente el 75% son úlceras de etiología venosa, un 3% úlceras de etiología isquémica, un 10 % úlceras de etiología neuropática y el resto, aproximadamente un 12% se completa con úlceras de otros tipos.

A esto hay que añadirle que en pacientes mayores de 65 años esta incidencia se multiplica por dos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A) Úlceras de etiología venosa:²⁻⁵

Este tipo de úlceras tienen una mayor incidencia en el sexo femenino (3/1) alcanzando una prevalencia superior al 5% en adultos mayores de 65 años.

- **Fisiopatología:** las úlceras de etiología venosa son mayoritariamente secundarias a hipertensión venosa (HTV) tras un episodio de trombosis venosa

profunda (TVP), lo que constituye un síndrome posflebítico. En estos casos la incidencia de las úlceras se multiplica por 3.

La fisiopatología de aparición de estas úlceras también puede ser por insuficiencia venosa crónica (IVC), que en la mayoría de los casos es de etiología hereditaria, hasta en un 75% de los casos. Los factores predisponentes de aparición de úlceras en estos casos son la obesidad (IMC>30), la bipedestación prolongada, la gestación y la terapia estrogénica mantenida.

Otro mecanismo de aparición de este tipo de úlceras es el debido a las angiodisplasias, es un componente congénito y de muy poca incidencia.

Independientemente de la causa que nos lleva a la hipertensión venosa, esta produce unas alteraciones macrocirculatorias que se transmiten a la microcirculación y conducen finalmente a la aparición de hipoxia cutánea y lesión ulcerosa.

- **Localización:** el 90% de este tipo de úlceras aparecen en el 1/3 distal de pierna en la cara lateral interna zona supramaleolar o en las zonas marginales interna y externa del pie.
- **Inicio:** su aparición está precedida de lesiones preulcerosas del tipo de lipodermatoesclerosis, dermatitis ocre, hiperqueratosis, atrofia blanca. Sobre estas se inicia un periodo de dolor puntiforme y prurito, que es el indicativo de la aparición de una úlcera venosa.
- **Morfología:** son úlceras ovaladas con un diámetro longitudinal mayor que el transversal. Presentan bordes escavados y bien delimitados. Con frecuencia alcanzan gran extensión. Afectan a la piel y el tejido celular subcutáneo. La piel perilesional presenta típicamente cambios relacionados con la insuficiencia venosa crónica.
- **Sintomatología:** presentan escaso dolor salvo que estén infectadas. Son lesiones muy exudativas. Suelen presentar una clara mejoría con la elevación del miembro afecto,
- **Evolución:** son lesiones que tardan en curar y que presentan una tasa de cronicidad y recidiva elevada, que es aún mayor en las secundarias a TVP.

B) Úlceras de etiología arterial:^{6,7}

Las úlceras isquémicas son más frecuentes en varones adultos donde alcanzan una prevalencia del 8-10%.

- **Fisiopatología:** la gran mayoría de este tipo de úlceras son secundarias a arteriopatía crónica producida por arterioesclerosis. Aunque también puedes aparecer debidas a arteriopatías inflamatorias de tipo de tromboangeitis obliterante.

Se produce un descenso de presión parcial de oxígeno tisular debido a las lesiones de las arterias, esto lleva a una formación de radicales libres que provoca un fenómeno de isquemia-reperfusión que lleva al infarto tisular con la consiguiente aparición de la lesión ulcerosa.

- **Localización:** estas úlceras se localizan predominantemente a nivel inframaleolar, a nivel del pie, sobretodo en dedos, dorso de pie, maleolos y talón. También es típica su aparición en cara lateral externa de pierna.
- **Inicio:** su aparición suele venir de la evolución de claudicación intermitente.
- **Morfología:** al inicio suelen ser úlceras superficiales que evolucionan avanzando en profundidad afectando a planos tendinosos y osteomusculares, con una menor extensión que las de origen venoso. Presentan bordes planos, irregulares e hiperémicos con una base de tejido necrótico y/o fibrina.
- **Sintomatología:** se caracterizan por un intenso dolor de tipo isquémico, de predominio nocturno que se alivia al colocar la extremidad en declive. Su componente exudativo es escaso salvo infección.
- **Evolución:** suelen presentar mala evolución salvo que se solucione el problema isquémico.

C) Úlceras de etiología neuropática:⁸

Este tipo de úlceras aparecen en pacientes diabéticos.

- **Fisiopatología:** se produce en un paciente con un pie sano en el que inciden factores predisponentes a la aparición de la lesión como padecer neuropatía, microangiopatía o dermopatía. Con esto se produce un pie en riesgo que al ser afectado por factores desencadenantes, que pueden ser intrínsecos como las alteraciones articulares del pie o extrínsecos como los traumatismos repetidos, van a dar lugar a la aparición de la úlcera.
- **Localización:** este tipo de úlceras aparecen en la planta del pie, localizándose el 50% de ellas en la epífisis distal de primer metatarsiano.
- **Inicio:** aparecen en pacientes con DM u otras neuropatías que presenten factores predisponentes.
- **Morfología:** estas lesiones son ovaladas, con poca extensión en superficie pero muy profundas. Los bordes son callosos y presentan una base granulada.
- **Sintomatología:** son úlceras indoloras, salvo en caso de infección, cuando aparece dolor ligero. La temperatura y coloración de piel que las rodea son normales.
- **Evolución:** depende de la presencia o no de osteomielitis, en caso de ausencia de lesión ósea son lesiones con buen pronóstico si se lleva a cabo la descarga la úlcera. Pero cronifican en presencia de osteomielitis.

D) Úlceras de etiología hipertensiva (Úlceras de Martorell):⁹

Este tipo de úlceras se dan en mujeres entre la 5ª y la 7ª década de la vida que presenten HTA mal controlada de larga evolución. La proporción entre mujeres y hombres es de 24/1.

- **Fisiopatología:** la hipertensión arterial mantenida provoca una hipertrofia de la capa media de las arteriolas, esto produce una disminución de la luz arterial en

vasos de pequeño tamaño, esto genera una perfusión sanguínea deficitaria que puede conducir a isquemia y formación de úlcera.

- **Localización:** típica a nivel supramaleolar externa. Otro sitio característico es la región del tendón de Aquiles. Es frecuente la bilateralidad.
- **Inicio:** aparecen en pacientes con hipertensión arterial de predominio diastólico y pulsos arteriales palpables. Comienzan como un parche rojizo que evoluciona a cianosis, terminando en la formación de una úlcera. Una proporción significativa de pacientes comienzan el proceso ulceroso después de un trauma mínimo a nivel de la piel.
- **Morfología:** estas lesiones presentan una forma irregular y suelen estar acompañadas de úlceras satélites. Presentan bordes hiperémicos y son profundas, a veces puede haber exposición de tendones.
- **Sintomatología:** se caracterizan por ser muy dolorosas. Presentan un dolor punzante que se agrava con el decúbito.
- **Evolución:** las úlceras extensas se asocian a mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es principalmente clínico, valorando las características expuestas en el cuadro de diagnóstico diferencial llegaremos al diagnóstico de tipo de úlcera (Tabla 1).

Son importantes los antecedentes recogidos en la historia clínica (HTA, trombosis venosa, DM, hemopatías, fármacos...). Es fundamental una buena exploración física, siendo la palpación de pulsos arteriales imprescindible, junto con la realización de un índice tobillo/brazo.

Serán precisas pruebas complementarias en algunos casos, en las úlceras venosas y en las isquémicas una buena exploración eco-doppler nos dará mucha información, y en algunos casos de úlcera isquémica podrían precisar un estudio arteriográfico.

En caso de observarse signos de infección es mandatorio realizar un estudio analítico y microbiológico que nos permitirá evaluar la afectación sistémica y el agente patógeno, así como el mejor tratamiento tópico y antibiótico para la úlcera estudiada.

Si sospechamos una vasculitis o una lesión neoplásica el estudio anatomopatológico (biopsia cutánea) confirmará o descartará la sospecha.

PRONÓSTICO

Los factores determinantes de cronicidad de las úlceras son de dos tipos:¹

A) Sistémicos:

- **Estado nutricional:** la hiperglucemia, la deficiencia proteica y los déficits de vitaminas A y C elevaran el tiempo de curación de las úlceras.

- **Enfermedades concomitantes:** padecer enfermedades como insuficiencia renal, cardíaca o respiratoria graves, tener alguna neoplasia o la obesidad (IMC>30).
- **Farmacológicos:** estar en tratamiento con ciertos fármacos como corticoides, anticoagulantes orales o AINES, dificulta la cicatrización de las lesiones.
- **Edad:** los pacientes ancianos cicatrizan con mayor dificultad.

B) De la extremidad:

El mantenimiento de los factores que produjeron la aparición de la úlcera, como son la isquemia o la hipertensión venosa, dan lugar a una mayor dificultad para que esta cicatrice.

Así mismo la infección de la lesión no permitirá la cicatrización de la misma. Y el mantenimiento de traumatismos repetidos (roce de zapato, rascado) sobre la zona ulcerosa también complicará la cicatrización. Realizar una cura inadecuada de la lesión también cronificará su presencia.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de estas lesiones son fundamentalmente la curación de la úlcera y una vez curada evitar la recidiva.¹⁰⁻¹²

A) Medidas generales:

- **Tratamiento de la enfermedad de base:**

- **Úlceras venosas:** en úlceras producidas por HTV primaria, en caso de presentar varices en rango quirúrgico, el tratamiento será la intervención de las mismas.

Si las lesiones son secundarias a un síndrome postflebítico, o a HTV no quirúrgica se llevarán a cabo medidas higiénico-dietéticas como medidas posturales evitando el ortostatismo, la indicación de medias de compresión, el control del sobrepeso y en algunos casos el tratamiento con fármacos venotónicos.

- **Úlceras arteriales:** si los estudios del paciente nos indican que la intervención quirúrgica para aumentar el riego distal está indicada, ese será el tratamiento adecuado (cirugía abierta o endovascular). Si no es preciso el tratamiento quirúrgico o no es posible se llevará a cabo un control de factores de riesgo, el tratamiento con fármacos vasodilatadores periféricos y antiagregantes plaquetarios, unido a las curas de las lesiones.

- **Úlceras neuropáticas:** se llevará a cabo un estudio de las deformidades del pie (podograma) y se evaluará la existencia de osteomielitis, en caso de que la úlcera hubiera evolucionado hasta lesionar el hueso la amputación será inevitable. Si el hueso se encuentra íntegro se llevarán a cabo la prescripción de prótesis de descarga y si esto no fuera resolutivo, se podría realizar una cirugía ortopédica de descarga.

- **Úlceras hipertensivas:** es fundamental el control de tensión arterial.

B) Medidas locales:

- **Limpieza de la lesión.**
- **Desbridamiento del tejido necrótico y/o esfacelos:**
 - **Quirúrgico:** es el de primera elección para eliminar la necrosis.
 - **Enzimático:** se produce mediante pomadas que portan encimas que provocan la aceleración del desbridamiento degradando diferentes sustratos. Es un procedimiento suave y fisiológico, pero lento. Algunos agentes son la colagenasa, la fibrinolisisina, la tripsina.
 - **Autolítico:** se realiza poniendo un apósito sintético sobre la úlcera y permitiendo la autodigestión de la escara mediante la acción de encimas endógenas que están en la herida. Es lo denominado cura húmeda. Es un proceso muy lento contraindicado en úlceras infectadas.
- **Prevención y tratamiento de la infección:** en todas las úlceras es preciso una vigilancia mantenida de la aparición de signos de infección. En caso de aparición es preciso recoger un cultivo y comenzar con antibioterapia empírica hasta obtener el resultado y pautar antibioterapia selectiva según antibiograma. Así mismo es fundamental la terapia antimicrobiana local con apósitos de plata, mupirocina, ácido fusídico...
- **Control del edema:** en caso de edema en las zona de la lesión debemos disminuirlo con medidas posturales y compresión.

C) Reparación quirúrgica: en caso de que las medidas locales no lleven a mejoría de la lesión en algunas ocasiones debemos plantearnos la necesidad de la realización de injertos cutáneos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Verdú J, Marinel-lo J, Armans E, Carreño P, March JR, Soldevilla J. Conferencia Nacional de Consenso de la Úlceras de la Extremidad Inferior. Documento de consenso C.O.N.U.E.I. EdikaMed. 2009. Disponible en: <http://www.aeev.net/guias/CONUEI2009.pdf>
2. O'Donnell TF Jr, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg. 2014;60:3S-59S.
3. Marinel-lo J, Carreño P, López J. Generalidades, diagnóstico y tratamiento médico de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. En: Vaquero Morillo, F/ Arnau, E. Tratado de enfermedades vasculares. Primera edición. Volumen II. Barcelona 2006;965-90.
4. Coleridge-Smith PD. The contribution on basic sciences in understanding of venous disease. En: Cairols MA, editor. Insuficiencia venosa crónica. Barcelona: Vigueria; 2002. p. 23-42.
5. Marinel.lo J. Úlceras de la extremidad inferior. En: Marinel.loRoura J, editor. Barcelona: Glosa; 2005. p. 111-71.

	Úlcera venosa	Úlcera isquémica	Úlcera neuropática	Úlcera hipertensiva	Otras etiologías
Localización.	1/3 inferior pierna en cara lateral interna.	Pie: dedos, dorso, maleolos, talón.	Zona plantar de pie. Cara lateral dedos.	Supramaleolar externa. Aquiles.	Variable.
Morfología.	Diámetro: longitudinal >transversal.	Superficial.	Oval.	Variable.	Pequeña. Oval.
Bordes.	Bien delimitados.	Irregulares.	Bien delimitados.	Irregulares. Hiperémicos.	Bien delimitados.
Tejido de base.	Fibrinoide.	Necrótico.	Granulado.	Fibrinoide.	Necrótico.
Tejido peri-ulceroso	Pigmentado. Atrofia blanca.	Cianótico. Hiperémico.	Calloso.	Hiperémico. Infartoscútaneos antiguos.	Hiperémico. Infartos cutáneos antiguos.
Pulsos tibiales.	Positivos.	Negativos.	Positivos.	Positivos.	Positivos.
Dolor.	Poco, salvo infección.	Mucho.	Nulo.	Alto.	Alto.
Parámetros analíticos.	No.	No.	Hiperglucemia.	No.	Anticuerpos

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de úlceras de las extremidades inferiores.³

6. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33 Suppl 1.

7. De Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, Tijssen JGP, Jacobs MJ. Evaluation of toe pressure and transcutaneous oxygen measurements in management of chronic critical leg ischemia: a diagnostic randomized clinical trial. J VascSurg. 2003;38:528-34.

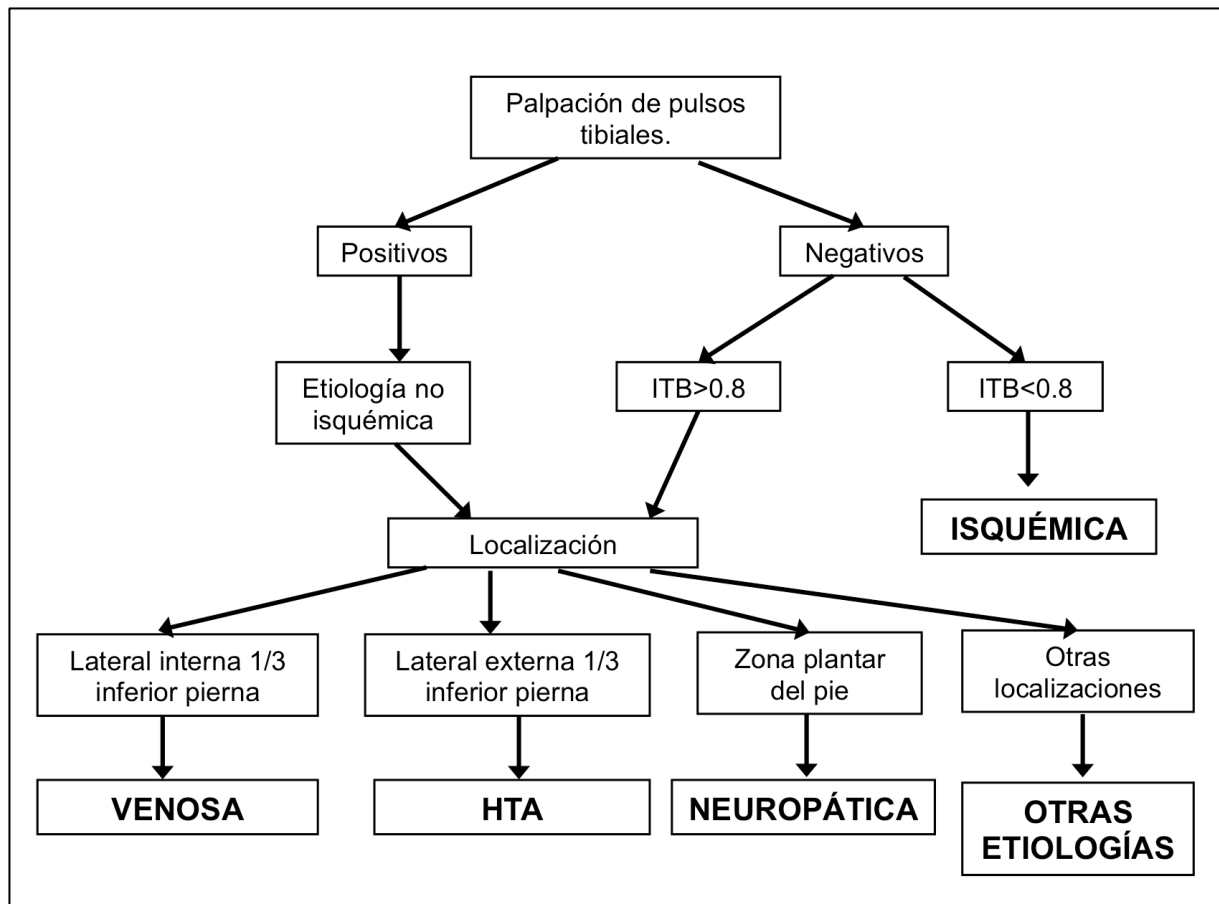
8. Martos D, Morillas C, Torres MA. Tratamiento de úlceras neuropáticas grado 1 y 2 de la escala de Wagner en pacientes diabéticos. Disponible en: <http://www.ulceras.net/publicaciones/ttoneuropaticasdionisiomartos.pdf>

9. Blanco E, Gago B, Murillo D, Domingo J. Úlcera de Martorell: complicación infrecuente de la hipertensión de larga evolución. J Hipert. 2011;28.

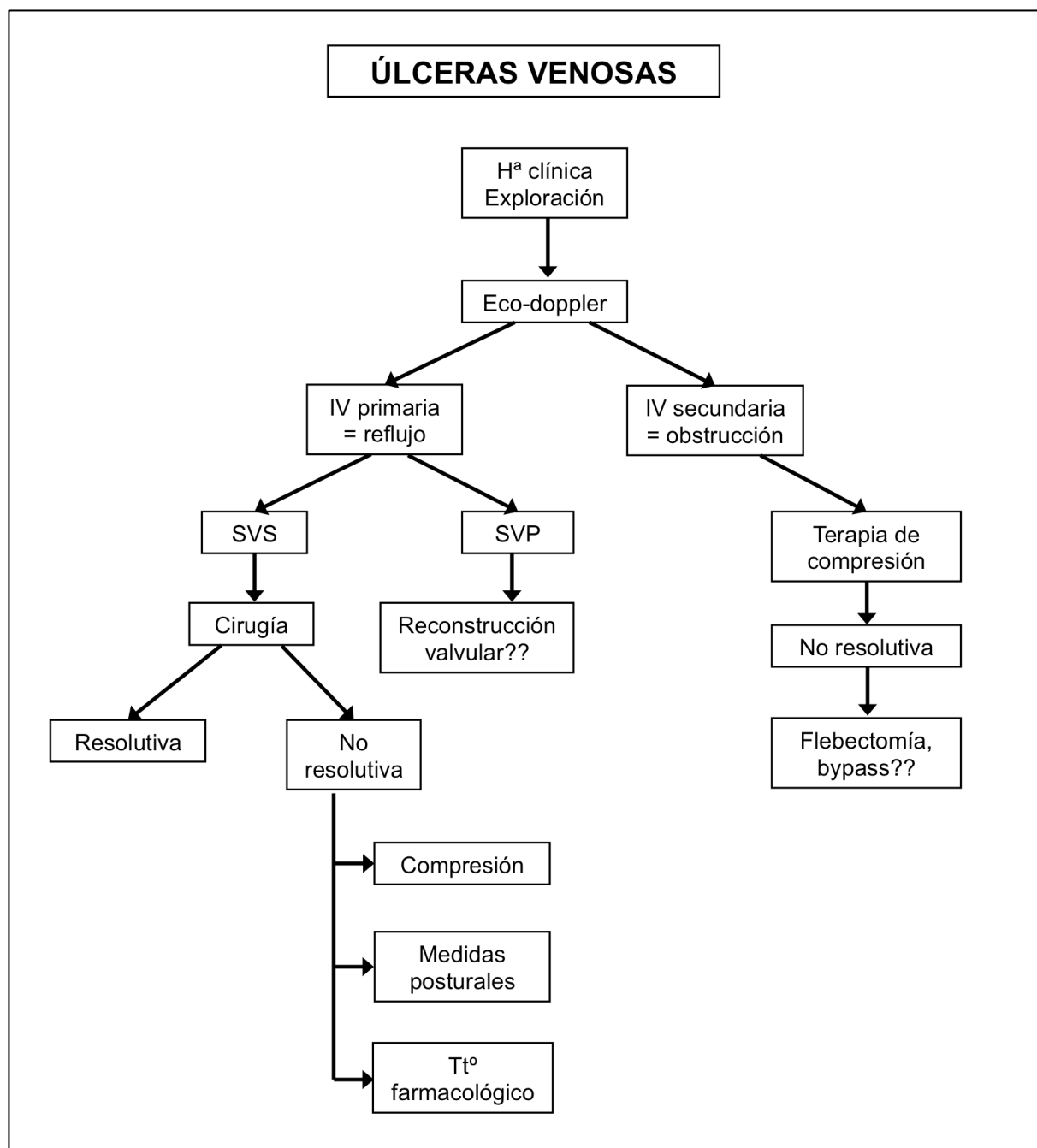
10. Roldán Valenzuela, A. Edita: Asociación española de Enfermería Vascular. Boletín informativo nº 7. Año 2008.

11. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J VascSurg. 2011;53:2S-48S.

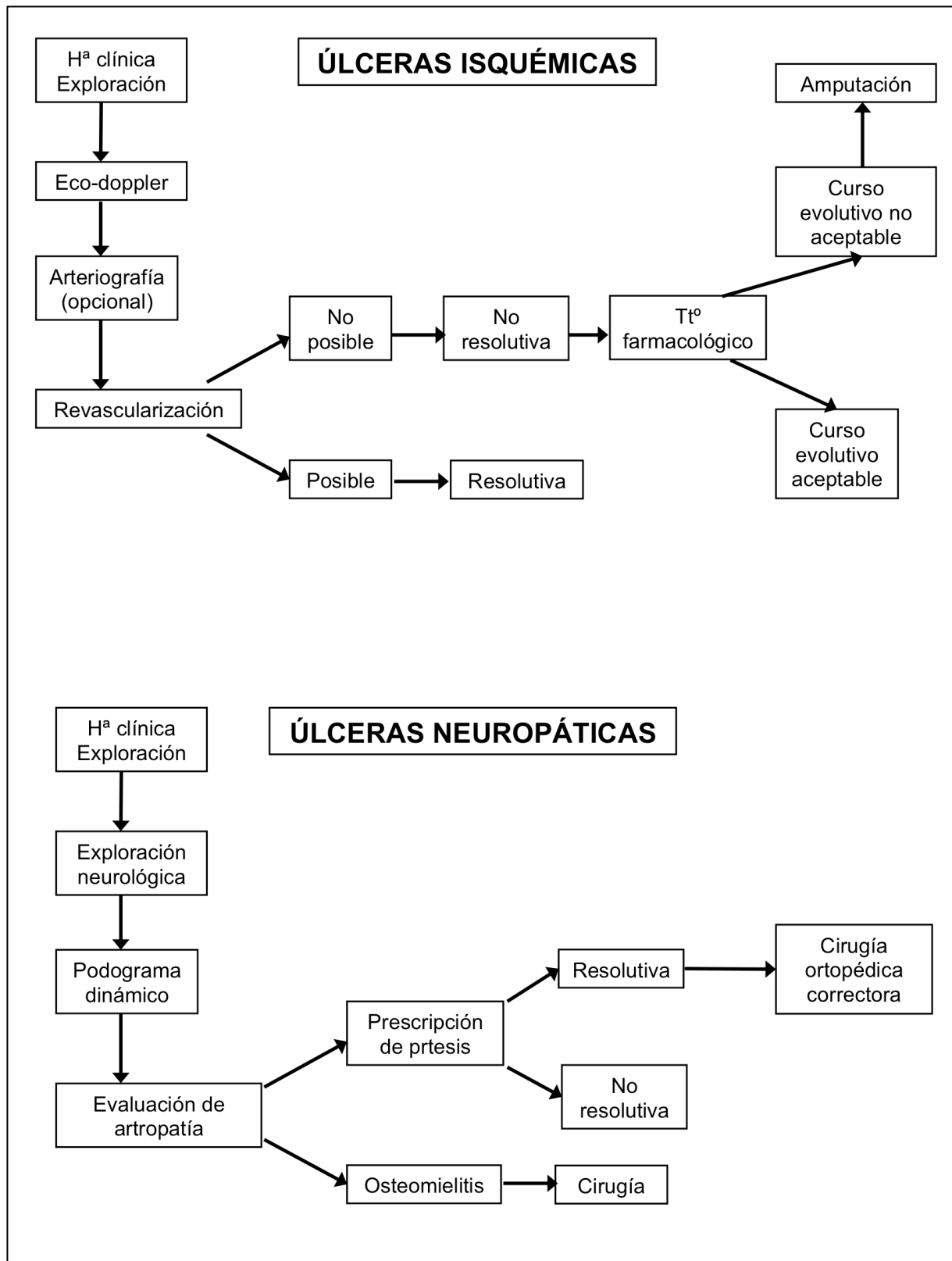
12. O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compresión para las úlceras venosas de las piernas (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 número 2. Oxford: UpdateSoftwareLtd: Disponible en: <http://www.update-software.com>.



Algoritmo diagnóstico de las úlceras vasculares.



Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las úlceras venosas.



Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las úlceras isquémicas y neuropáticas.

CRITERIOS DE INDICACIÓN DE ACCESO VASCULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Fernández-Samos R., Ortega J., Sanz N., Del Blanco I., Alonso I., Novo G., Zorita A.

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

INTRODUCCIÓN

El acceso vascular (AV) es imprescindible para la vida de los enfermos que padecen enfermedad renal crónica terminal (ERCT). Cuanto más permanece un paciente en hemodiálisis (HD) más importante es mantener un AV funcional, cuya posibilidad de realización, ya sea en localización o en número, no son ilimitados. Actualmente, la proporción de pacientes que precisan HD crece incesantemente y la necesidad de construir AVs cada vez más complejos supone un reto para el cirujano vascular.

El número de pacientes que acuden a las unidades de HD con alguna discapacidad, secundaria a su patología de base, es cada vez mayor. Es un reflejo exacto de lo que ocurre en la población general, con una supervivencia y expectativas de vida elevadas, lo que provoca que haya pacientes cada vez más añosos que entran en HD, habitualmente con vasos arteriales y venosos deteriorados, diversas disfunciones cardiovasculares y otras patologías que dificultan conseguir un buen AV; otros llevan en diálisis mucho tiempo y han agotado todas las posibilidades de fístula autóloga (FAV) o prótesis (PAV), por lo que el número de pacientes portadores de catéteres (CVC) ha aumentado de forma considerable.

La mejoría de las técnicas de HD junto a la disminución de la mortalidad prolonga el tiempo de permanencia del paciente en diálisis, pero esto a su vez conlleva posibilidad de fallos, complicaciones y agotamientos de los sucesivos AVs realizados.

Las guías de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) y los consensos de la Sociedad Española de Diálisis y Transplante (SEDYT) recomiendan derivar el paciente al nefrólogo cuando el FGe <30 ml/min./1,73m², o incluso de forma más precoz, si el paciente presenta un rápido deterioro de la función renal, definido como la reducción del FGe >5 ml/min./1,73m² por año o >10 ml/min./1,73m² por cinco años.

La derivación precoz de los pacientes a las unidades de nefrología conlleva muchas ventajas en su tratamiento y sin duda una de ellas es la creación del AV para HD con la antelación suficiente para su maduración y posterior utilización. Los pacientes tratados por las unidades o los servicios de nefrología durante un tiempo superior a un mes, tienen mas posibilidades de iniciar HD a través de un AV definitivo, evitando así la colocación de un CVC que incrementaría su ya de por si alta morbilidad.

TIPOS DE ACCESOS VASCULARES

El AV ideal debe reunir varios requisitos: permitir el acceso seguro y repetido al sistema vascular del paciente, capacidad de ser puncionado de forma segura y reiterada, proporcionar flujo suficiente para administrar la dosis de HD y carecer de complicaciones o presentar una baja incidencia de ellas. Además, debe ser aceptable para el paciente desde el punto de vista estético y funcional, fácil de monitorizar, y con la mayor permeabilidad a largo plazo posible.

Existen 3 tipos de AV: FAV, conexión directa entre una arteria y una vena periférica, sirviendo la longitud de esta para la canulación; PAV, interposición de un injerto entre una arteria y una vena nativas, utilizándose la longitud de este injerto para la canulación; y el catéter venoso central (CVC), que se introduce en una vena yugular, subclavia o femoral.

Como criterio general, el AV debe ser lo más distal posible, para permitir futuros accesos más proximales, empleo preferente de la extremidad no dominante y preferencia por la creación de un AV autólogo antes que el protésico: “**primero fístula**”.

El CVC permanente debe utilizarse únicamente como última opción, una vez agotadas las anteriores y se debe evitar la utilización de la extremidad inferior. El CVC transitorio se limita a pacientes agudos, pacientes crónicos sin AV utilizable y que requieren HD por vía temporal hasta la maduración o creación de uno nuevo y finalmente, pacientes en cualquier técnica de diálisis que requieren acceso temporal por fracaso de la vía habitual.

Todas las guías coinciden en dos principios básicos para disminuir la morbilidad asociada a los AVs para HD:

1. Incrementar el porcentaje de FAVs realizadas en periodo prediálisis y,
2. Disminuir el uso de CVC ya que se relacionan de forma directa con el incremento de morbilidad en los pacientes en hemodiálisis.

Advertir al paciente sobre su importancia.
 Rotar los lugares de punción venosa.
 Evitar punciones y vías periféricas en venas cefálicas.
 Aumentar las punciones en las manos.
 Maximizar técnicas de bajo consumo plasmático (capilar seca).
 Evitar catéteres subclavios y yugulares.
 Ejercicios isométricos para el desarrollo venoso superficial.

Tabla 1: Recomendaciones para preservar la red venosa.

FAVs AUTOLOGAS

La existencia de un lecho vascular intacto es un requisito previo para la creación del AV ideal, premisa que puede verse afectada en la población que inicia HD (edad, sexo, diabetes, dislipemia, HTA, obesidad, etc). Estos mismos factores van a condicionar, no sólo la creación del primer AV, sino además su maduración y su función a corto y largo plazo. Por este motivo es esencial preservar las venas de un paciente renal crónico, evitando las venoclisis repetidas y utilizando en caso necesario las venas del dorso de la mano.

El CVC puede ocasionar una estenosis en la vena en la que se implanta, por ello es importante limitar su empleo y si este ha tenido lugar, documentar sus localizaciones para descartar una estenosis y elegir otra extremidad para la construcción del AV.

La FAV nativa debe construirse lo más distalmente posible que se pueda, para aprovechar el lecho vascular e ir recurriendo a territorios proximales a medida que fallen o se agoten éstos. A corto y largo plazo se ha mostrado como el AV ideal. Sin embargo, es el AV que requiere generalmente un mayor período de maduración, por lo que su creación debe planificarse con suficiente tiempo y requiere una cuidadosa evaluación preoperatoria.

Evaluación preoperatoria previa a creación de FAV en consulta.

En principio, no hay contraindicación absoluta para la construcción de FAV.

Para optimizar el manejo de los pacientes en ERCT es fundamental un AV en condiciones y una HD de calidad. Lo primero es requisito indispensable para lo segundo, de manera que tenemos dos objetivos principales: incrementar la realización de fístulas nativas y detectar precozmente la disfunción del AV antes de que deje de ser útil.

En general, en consulta preoperatoria de AVs se debe tener en cuenta:

- Factores de riesgo de fracaso inicial para el desarrollo de FAV: Antecedentes de CVC, marcapasos, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes, arteriopatía periférica.
- Factores predictivos relacionados con la maduración de la FAV: sexo femenino, edad avanzada, diabetes, enfermedad cardiovascular, existencia de AV previo,

presión arterial sistólica <85 mmHg, IMC elevado, presencia de CVC, tiempo de permanencia del CVC superior a quince días, Hb <8.

- Evaluación del pulso arterial distal (radial y cubital).
- Examen red venosa superficial desde la muñeca hasta el pliegue del codo o más proximalmente, con torniquete en el brazo.
- Inspección local: cicatrices, infecciones, edema, circulación colateral, punciones venosas, déficits motores o sensitivos, grosor de la piel y grasa subcutánea.
- Test Allen y medición TA en ambas EESS.
- Eco-doppler. Parámetros ecográficos a medir y que son predictivos: Índice de resistencia (RI) (Test hipertermia) <0.7, diámetro interno arteria radial >1.6mm, Diámetro vena cefálica muñeca > de 2,5 mm y cefálica brazo superior >3 mm.

Tipos de FAVs.

La preferencia por la FAV sobre todos los demás AV se debe a sus ventajas funcionales, a la baja tasa de complicaciones que presentan, a que requieren menos intervenciones secundarias, los costes de implantación y mantenimiento son menores, tienen una tasa inferior de infecciones y se relacionan con un incremento de la supervivencia y menor número de ingresos hospitalarios.

Pero presenta desventajas potenciales: la vena utilizada puede tener un desarrollo insuficiente o ser difícil de canular, los flujos que aporta pueden no ser adecuados para HD, su tiempo de maduración es de uno a cuatro meses y las venas hipertrofiadas pueden provocar problemas estéticos en algunos pacientes.

a) **Radió-cefálica, látero-lateral o látero-terminal.** Es el AV ideal que condiciona el futuro del paciente en HD. Puede hacerse en tabaquera anatómica o tercio distal del antebrazo. Las ventajas de la primera es que en caso de malfunción puede reconvertirse en una nueva FAV más proximal, con vasos ya dilatados. Son las FAV de primera elección por ser los de mayor supervivencia y con menos complicaciones. También son de primera indicación en niños donde se deben emplear técnicas microquirúrgicas. Su principal desventaja es el fracaso precoz que, no obstante, se acepta en las guías clínicas ya que se trata de una cirugía con poca morbilidad y un extraordinario beneficio

b) En **fosa antecubital (pliegue del codo)**, de preferencia humerocefálica o con mediana del antebrazo, laterolateral o lateroterminal. Si no se puede realizar la FAVI radio-cefálica ni humero-cefálica, se procederá a utilizar la vena basílica, obligando en ocasiones posteriormente a la transposición o superficialización de dicha vena, una vez madurada, para hacerla accesible a la canulación. Presentan, en general, una mayor tasa de síndrome de robo.

En general se debe adoptar una secuencia de creación del AV según la tabla 3.

Valoración	Implicación
Historia clínica	Comorbilidad
Edad/Sexo.	Riesgo de fracaso de AV distal.
Presencia DM.	Calcificación vasos distales.
Obesidad.	Acceso red venosa.
Historia vascular.	Indicador de microangiopatía.
Enfermedad cardíaca.	Asociada a fracaso AV inicial.
Insuficiencia cardíaca.	Condicional utilización CC.
Cirugía torácica/marcapasos.	Estenosis/trombosis.
CC previos.	Estenosis/trombosis.
Enfermedades malignas.	Empleo CC larga duración.
Esperanza de vida corta.	Empleo CC larga duración.
Trastornos hemostasia.	Tratamiento específico previo.
Edema brazo.	Repermeabilización vasos centrales.
Selección brazo no dominante.	Influencia en calidad de vida.
Fracasos AV anteriores	Planificación esmerada AV.
Examen físico	Comprende ambas EESS
Inspección local.	Cicatrices/infecciones.
Circulación colateral/tejido subcutáneo.	Edema/puncuiones venosas.Examen de red venosa con torniquete.
Palpación.	Presencia de pulsos arteriales.
Medición TA en ambas EESS.	Test de Allen (detecta estenosis arteriales).
Auscultación arterias.	Detección estenosis.

Tabla 2: Valoración e implicación de la historia clínica, las comorbilidades y el examen físico de los pacientes con indicación de acceso vascular.

Monitorización de la FAV (detección de disfunción del AV)

- Maduración. Una fístula madura debe tener un mínimo de 6 mm de diámetro, estar a menos de 6 mm de profundidad y ser evaluada a las 6 semanas después de la creación.
- Inspección del trayecto venoso, existencia de hematomas, aneurismas, pseudoaneurismas, edema, frialdad del miembro, enrojecimientos, puntos purulentos. Palpación del *thrill* del AV en la anastomosis y en todo el trayecto venoso. Un *thrill* débil, y la palpación de un pulso discontinuo y saltón son signos de estenosis. Auscultación: en los AV se ausculta un soplo continuo en la anastomosis y suave que progresivamente disminuye en intensidad. Una disminución de intensidad del soplo se relaciona con estenosis a nivel de la anastomosis.
- Dos signos clínicos: 1-La maniobra “de aumento del pulso” permite diagnosticar con alta sensibilidad las estenosis post-anastomóticas (*inflow*). La presencia de un pulso saltón no es normal a la altura de la anastomosis, si al presionar la FAV en una zona más proximal el pulso no se modifica en la anastomosis esto indica estenosis grave, si el pulso aumenta no suele haber estenosis. 2- Ausencia de colapso de FAV por encima de la zona estenótica cuando el brazo está elevado (estenosis *outflow*).

- d) Control durante la sesión de HD: Dificultad en la canulación del AV, cambios de la presión arterial prebomba con respecto a los valores en sesiones anteriores (más del 25% o superiores a 250 mmHg), Imposibilidad de mantener los flujos de sangre de la bomba (Q_b) prescrito habituales en 3 sesiones consecutivas, aumento de la presión venosa (patológico cuando es mayor de 150 mmHg con Q_b mayores de 200 y aguja G15 para AV nativas o cuando es mayor de 200 mmHg en AV-PTFE). Tiempo de coagulación aumentado tras la retirada de las agujas en ausencia de coagulopatías o exceso de anticoagulación. Control periódico de la dosis de diálisis.
- e) Recirculación del AV. Aparece en dos condiciones: Cuando existe una obstrucción en el retorno venoso (estenosis distal a la aguja arterial) o cuando el flujo del AV (Q_a) es menor al flujo de la bomba (Q_b) de la máquina de diálisis. Es marcador de disfunción tardío.
- f) Medición del flujo del AV. La medición directa del Q_a es un método efectivo en la detección de estenosis, tanto en FAVI nativas como en prótesis. Valores mayores de 600 ml/mn ó de 650 ml/mn, o reducciones superiores a un 15% con respecto a valores previos, se relacionan con un mayor riesgo de trombosis y serían indicación de un estudio de imagen.

FAV PROTESICAS (PAV)

Pueden ser el primer acceso vascular en pacientes con un inadecuado sistema venoso superficial o como segunda opción tras la trombosis de FAV autólogas previas.

Estos presentan una serie de ventajas si los comparamos con las FAVs: Presentan una mayor superficie para la punción, técnicamente, pueden ser mas fáciles de canular, existen muchas posibilidades anatómicas para su colocación, para el cirujano experto son de fácil implantación y las anastomosis vasculares son relativamente sencillas, permiten tanto su reparación quirúrgica como endovascular.

Las prótesis, sin embargo, presentan una serie de inconvenientes comparadas con las FAVs, entre las que destacan: mayor numero de complicaciones trombóticas y mayor necesidad de cirugía reparadora, mayor probabilidad de infección e incremento del coste.

En principio tan sólo se necesita una arteria donante y una vena de retorno, por lo tanto el abanico de posibilidades es muy grande y depende de la imaginación del cirujano indicación y localización del injerto. El material más utilizado y cuyos resultados han sido más contrastados son las prótesis de distintos calibres de PTFE. Como en el caso de las FAVs autólogas su construcción se intentará que sea lo más distal posible, sabiendo que cuanto más distal sea mayor será el riesgo de fallo precoz y cuanto más proximal el de isquemia.

Orden	Acceso vascular
1	Fístula radio-cefálica en brazo no dominante.
2	Fístula radio-cefálica en brazo dominante.
3	Fístula húmero-cefálica en pliegue antecubital en brazo no dominante.
4	Fístula húmero-cefálica en pliegue antecubital en brazo dominante.
5	Transposición de vena basílica con anastomosis a arteria humeral en cualquier brazo.
6	Fístula con PTFE en antebrazo no dominante.
7	Fístula con PTFE en antebrazo dominante.
8	Fístula con PTFE en brazo no dominante.
9	Fístula con PTFE en brazo dominante.
10	Fístula con PTFE entre arteria femoral y vena safena.
11	Catéter de doble luz tunelizado.

Tabla 3: Orden de realización de accesos vasculares para diálisis.

Las configuraciones y localizaciones más utilizadas para las PAVs son:

1. Antebrazo: utilizan el sistema venoso del pliegue del codo para el retorno, siendo el más adecuado el que depende de la vena basílica, aunque en ocasiones se pueden utilizar las venas humerales si tienen buen calibre (radio-basílica recta o húmero-basílica en asa o “loop”).
2. Brazo: húmero-axilar o húmero-basílica recta o en loop, axilo-axilar en asa o loop si la disección de la arteria humeral es compleja por cirugías previas.

CATETERES VENOSOS CENTRALES (CVC)

Los CVC son los AV de ultima elección, sin embargo, también tienen sus indicaciones:

- Deben ser implantados ante la imposibilidad de reparación precoz del AV definitivo o bien cuando la reparación del acceso ha fracasado y se esta a la espera de la creación de un acceso vascular nuevo y su posterior maduración.
- En pacientes que han presentado una evolución muy rápida de la insuficiencia renal y no ha dado tiempo a la realización de FAV.
- En pacientes no conocidos que se presentan con una insuficiencia renal crónica terminal, con necesidad de diálisis urgente.

Cuando se prevé que el paciente necesitara el CVC por un periodo de tiempo superior a 2-4 semanas, se recomienda la colocación de un CVC tunelizado o permanente. Si el tiempo que el paciente necesita ser portador del catéter es inferior a las cuatro semanas, se puede optar por la colocación del CVC percutáneo o provisional.

COMPLICACIONES DE LA FAV

Se pueden distinguir entre agudas y crónicas.

Agudas: ocurre en horas hasta días post-intervención quirúrgica.

1- **Trombosis:** Evitar hipotensión durante la fase de maduración, presencia de CVC a nivel de subclavia en el mismo brazo o compresión extrínseca (ropa apretada o dormir encima del brazo). El tratamiento es la trombectomía quirúrgica.

2- **Hemorragia:** si es posible demorar HD 24-36h después de la cirugía. Tratar mediante sutura directa. No utilizar vendaje compresivo. Es ocasiones se requiere la ligadura.

3- **Hematoma** sin hemorragia activa a nivel de la sutura, no compromete la funcionalidad de la FAV (monitorización de thrill). Si el hematoma es grande y sin thrill, drenar el hematoma, repermeabilizar FAV y recuperar el thrill. Si hay hematoma con sangrado explorar quirúrgicamente.

Crónicas. Las más habituales son: estenosis, trombosis, aneurisma arterial o venoso, pseudoaneurisma y síndrome de robo.

Estenosis, trombosis y síndrome de robo requieren tratamiento activo. Los aneurismas y pseudoaneurismas requieren tratamiento en función del tamaño, compromiso de la FAV, problemas estéticos o infecciosos, etc.

1. **Síndrome de robo:** hipoperfusión arterial distal de la extremidad debido a derivación del flujo arterial hacia la FAV. Se puede producir por estenosis arterial distal a la anastomosis, por flujo retrogrado si el diámetro de la FAV es mayor al diámetro de la arteria, y por arteriopatía distal. El tratamiento se debe basar en la fisiopatología del robo. Hay distintas opciones técnicas: ligadura de la FAV y la pérdida de acceso, angioplastia en caso de la enfermedad de la arteria proximal, banding para aumentar la resistencia de la fístula, revascularización distal (*drill*).
2. **Estenosis de FAV:** pueden localizarse en la zona de anastomosis o en las venas de salida. Estenosis significativa: una reducción de diámetro >50%, con disminución del flujo de acceso o de salida. La causa más común es la hiperplasia de la íntima. La angioplastia es la primera opción de tratamiento. Uso de balones convencionales o de alta presión. También se puede utilizar stent en estenosis residuales post angioplastia. La estrategia debería individualizarse, teniendo en cuenta la condición del paciente en relación a la cirugía.
3. **Estenosis de PAV:** puede ser tratada con éxito con angioplastia.
4. **Trombosis de FAV o PAV:** deben ser tratadas, mediante cirugía abierta o endovascular. Debe ser considerada como una urgencia y el procedimiento de rescate debe realizarse de forma inmediata o al menos antes de 24-48 horas. Tras la trombectomía o trombolisis ha de realizarse una fistulografía para la detección de posibles estenosis como causa de la trombosis. Un proceso

inflamatorio infeccioso a nivel del AV es una contraindicación absoluta para trombectomía.

Otras complicaciones.

1. **Infección del AV:** Prevención: medidas higiénicas de lavado de manos y desinfección de la piel. Infección localizada de un punto de punción de la FAV nativa: recoger cultivos y Ab durante 2 semanas. Infección extensa de FAV nativa con fiebre y síntomas generales: Tratamiento antibiótico entre 4-6 semanas. Resección de la FAV si hay embolismos sépticos. Infección subcutánea o localizada de la prótesis: antibióticos 2 semanas y valorar resección del segmento infectado de la prótesis. La infección extensa de una prótesis vascular antibióticos 6 semanas y resección total de la prótesis.
2. **Síndrome hiperdinámico:** Es consecuencia de flujo excesivo sanguíneo de la FAV, con sobrecarga de volumen del lado derecho del corazón e insuficiencia cardíaca. Es complicación rara. Se asocia más con el uso de la arteria braquial. El objetivo del tratamiento quirúrgico es disminuir el flujo a través de la fístula.
3. **Edema de extremidad:** Es una complicación frecuente, transitoria y disminuye cuando las colaterales se desarrollan y mejora el flujo de salida. Aparece cuando hay obstrucción del flujo por estenosis de vena central provocada por catéter permanente o por hiperplasia neointimal que causa hipertensión venosa. Si la hipertensión no desaparece, aumenta la estasis venosa: edema, pigmentación y ulceración con circulación venosa colateral muy desarrollada. El tratamiento consiste en reparar el flujo de salida de la FAV mediante angioplastia o incluso ligadura de la misma

ACCESOS VASCULARES DE RECURSO, EXCEPCIONALES, HEROICOS O EXOTICOS

Una vez realizados y agotados aquellos AV que podemos denominar “convencionales” el cirujano vascular debe acudir a otros que se han denominado en la literatura como “no convencionales”, terciarios, de recurso, de localización excepcional, heroicos y exóticos. Se trata de pacientes a los que ya se han practicado FAVs o PAVs en repetidas ocasiones y en todos los lugares posibles en extremidades superiores e inferiores, que han fracasado por uso continuado.

En la mayoría de estos casos concurre también:

- La oclusión o repermeabilización postoclusión de venas yugulares, subclavias, troncos innominados y ejes venosos femoroiliacos, que ocasionan hipertensión venosa por dificultad de drenaje (y que dan lugar a fracaso de los AV convencionales) producida por la implantación de catéteres temporales para HD.
- Perfusiones terapéuticas necesarias en momentos de agravamiento de la enfermedad para su supervivencia a lo largo de su evolución.
- Que no son susceptibles de diálisis peritoneal ni candidatos a trasplante.

Ante este estado del sistema vascular y con una situación general deteriorada, surge la realización *in extremis* de la última oportunidad técnica para prolongar la supervivencia de estos pacientes.

No existen series largas o estudios prospectivos de estos tipos de AVs, por lo que son publicados únicamente de forma anecdótica o como casos únicos. Estas situaciones extremas deben analizarse de forma individualizada, para valorar las posibles técnicas alternativas y contraponer el riesgo quirúrgico, la calidad de vida y la duración de los AVs, ya que no hay protocolo que cubra todas las alternativas posibles. Pero eso no obsta para que el cirujano vascular deba conocerlos y poderlos realizar si el paciente lo precisa.

AVs ARTERIOVENOSOS EN MIEMBRO SUPERIOR

- Trasposición de vena femoral superficial al brazo.
- Interposición de injertos de PTFE o Dacron para rescatar AVs en miembro superior para derivar a vena axilar o subclavia proximal, e incluso a vena yugular interna.
- Dispositivo mixto formado por injerto de PTFE y catéter endovenoso (Hero).

AVs ARTERIOVENOSOS EN MIEMBRO INFERIOR

El miembro inferior no debería ser el lugar habitual de creación de AVs, ya que es más incómodo a la hora de deambular o sentarse, es más complicado para punción y puede empeorar situaciones de isquemia arterial latentes.

- Utilización de vena femoral superficial o vena safena, o ambas a la vez para completar calibre y longitudes de AV suficientes.
- Cuando las venas no tienen longitud suficiente, se puede interponer un injerto de PTFE como cabo arterial anastomosado proximalmente a la arteria femoral para conseguir un lazo subcutáneo de buena longitud.
- Otro AV descrito es el que se realiza distalmente a nivel del tobillo, anastomosando la vena safena a la arteria tibial posterior.
- Cuando no existe la posibilidad de conseguir venas a nivel de muslo o pierna, se utiliza PTFE interpuesto entre arteria femoral (común, superficial o profunda) y las venas femoral superficial o safena interna.

AVs ARTERIOVENOSOS EN PARED ANTERIOR DEL TÓRAX

La pared anterior y superior del tórax es un sitio excelente para la creación de un AV. Los diámetros de arterias y venas axilares y subclavias son grandes, y cuentan con alto flujo arterial y de drenaje por la proximidad del corazón. Para la construcción del AV se usa habitualmente como material protésico el PTFE interpuesto entre arteria y vena por debajo de la clavícula que se tuneliza superficialmente en forma de lazo unilateralmente. También se puede construir el AV entra arteria y vena axilar contralateral, con un trayecto largo y superficial en forma de collar (*Necklace*)

A este nivel, las configuraciones del AV, una vez conseguida la anastomosis en la arteria axilar e incluso humeral, pueden llevar el cabo venoso del PTFE a vena axilar, subclavia, humeral y yugular, tanto ipsilateral como contralateral.

AVs ARTERIO-ARTERIALES

Cuando es imposible la creación de un acceso arteriovenoso, están descritos los AV para arterioarteriales. Esto supone la interposición de un injerto protésico entre dos cabos arteriales proximal y distal para construir un lazo que discurre superficialmente en el subcutáneo de pared anterior de tórax o muslo, fácilmente puncionables para establecer el circuito de HD y que a la vez mantenga la perfusión del miembro a través de la arteria en cuestión. Los lugares de realización son axilo-axilar y fémoro-femoral.

Este tipo de AVs, en caso de infección o trombosis, pondrían en riesgo la extremidad a la que prefunden, ya sea por isquemia o sepsis, y su retirada podría ocasionar serio riesgo de pérdida de extremidad.

AVs ARTERIOVENOSOS DE CONFIGURACIÓN EXCEPCIONAL, HEROICOS Y EXÓTICOS

Aunque están descritos en la literatura, por la escasa experiencia, el riesgo de complicaciones y su evolución desconocida, se deberían utilizar sólo en casos desesperados y en pacientes muy seleccionados, siempre tras agotar las posibilidades de AV convencional

- AV con injerto protésico, entre arteria axilar y vena iliaca externa o vena cava inferior. También está descrito este tipo de AV con anastomosis a vena renal e incluso a vena poplítea en cara interna de muslo
- En ocasiones el injerto protésico aprovecha un AV funcional en el miembro superior pero con drenaje defectuoso, que se deriva en esta ocasión a vena iliaca o femoral. Es decir, se interpondría como injerto veno-venoso.
- AV arteriovenoso aortocava.
- Para mantener un AV construido entre arteria y vena femoral superficial esta descrita la trasposición de injerto protésico de que deriva a vena cava suprarrenal o a vena renal. O para construir un AV fémoro cavo suprarrenal.
- AV arteriovenosos con drenaje directo en aurícula derecha o atriales.
- Cuando se trata de preservar un AV funcional en el miembro superior, pero con problemas de drenaje venoso por trombosis o deterioro, puede establecerse un bypass entre el AV funcional directamente a aurícula derecha.

AVs EXCEPCIONALES O HEROICOS MEDIANTE CATÉTER

Más allá de la cateterización habitual de venas axilares, subclavias, yugulares o femorales, a veces es necesario emplazar el catéter para HD en localizaciones excepcionales. Usando “ports” o reservorios similares a los usados para quimioterapia, dobles, uno de los cuales se usa como puerto arterial y el otro como puerto de retorno venoso. Con catéter transhepático, para ganar a través de las venas suprahepáticas el acceso a aurícula derecha. Por cateterización directa de vena cava inferior por punción traslumbar o cateterización compleja por colaterales para ganar acceso a vena cava superior a

través del circuito de venas ácigos. En situaciones desesperadas, con nulas posibilidades de construir un AV puede ganarse el AV introduciendo el catéter de HD a través de una toracotomía directamente en aurícula derecha e incluso utilizarse la cateterización intracardiaca por catéter intraarterial o intraaórtico directo.

CONCLUSIONES

La prevalencia de pacientes que precisan tratamiento renal sustitutivo ha alcanzado 1.000 pacientes/millón de habitantes y de éstos casi la mitad están en programas de HD. El grupo de edad que ha registrado un mayor incremento porcentual es el de pacientes mayores de 75 años (8,5% en 1992 y 40% en la actualidad). En este grupo, la mayoría de los pacientes se trata mediante HD y pocos cambian de técnica a lo largo de su vida.

Por otra parte, la disfunción y/o trombosis del AV ocasionan el mayor consumo de recursos en la población con ECRT y representan una de las principales causas de morbilidad, hospitalización y coste en los enfermos tratados con HD, existiendo una relación clara con el tipo de AV.

Un cirujano dedicado y comprometido con el AV para HD, familiarizado con los principios básicos de la HD y los problemas de los pacientes en programa de HD, con interés, experiencia y habilidades técnicas en realizar todos los procedimientos quirúrgicos requeridos, es el determinante mayor para que un AV funcione y tenga la duración deseada.

La calidad de vida de estos pacientes depende primordialmente de la calidad de la HD y en evitar las complicaciones derivadas de los AVs. Conociendo todos estos aspectos, el cirujano vascular participaría más en el tratamiento global de la ECRT, adquiriendo un papel de primera línea, y no secundario, como puede parecer en la actualidad y es clave también en variar la dinámica existente de exceso de CVCs. Es muy importante que el cirujano vascular esté integrado en un equipo multidisciplinario. Su actividad es fundamental para la obtención de un AV permanente funcionante y tiene que estar implicado tanto en la intervención electiva como sobre las complicaciones que puedan surgir (estenosis, rescate urgente del AV posterior a la trombosis, etc.).

Para planificar AVs complejos es fundamental disponer de un “mapa vascular”, tanto arterial como venoso, de todos los pacientes afectados de ERCT. Además de la exploración física y otras pruebas “no invasivas”, se requieren con frecuencia angiografías y flebografías seriadas en casos complejos.

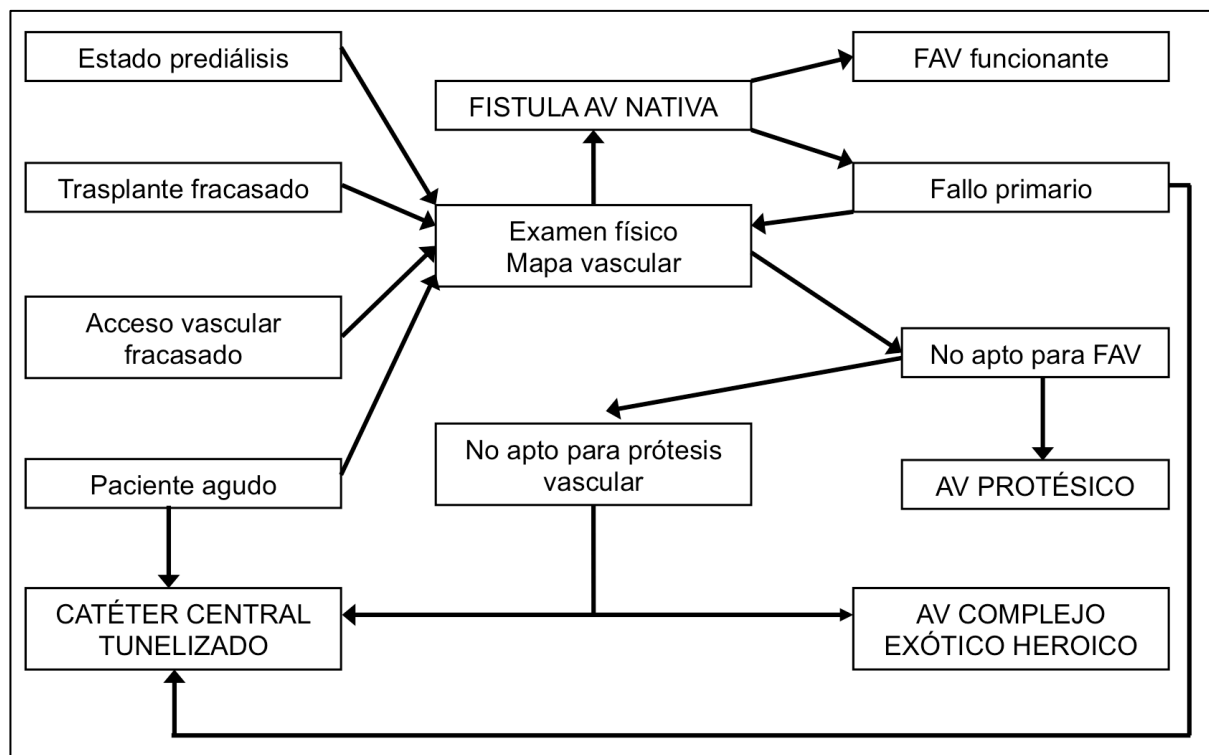
Se puede tener en cuenta el algoritmo propuesto por Akoh para el abordaje de los pacientes que precisan la creación y tratamiento posterior de AVs:

RESUMEN

1. La FAV autóloga es el AV permanente de elección para el paciente que precisa hemodiálisis, salvo excepciones puntuales.
2. Tras la exploración física oportuna, se deberá realizar en la zona más distal posible de la extremidad superior.
3. Que el paciente conozca su propio AV, a través de la adecuada información, contribuye a la mejor conservación de éste.
4. El personal de enfermería debe valorar antes de cada diálisis el funcionamiento del AV, por lo que es imprescindible conocerlo y cuidarlo.
5. Debe utilizarse una técnica de punciones escalonadas para minimizar el daño de la pared del AV, disminuir la incidencia de hematomas y el riesgo de complicaciones.
6. Es importante detectar precozmente disfunciones del AV y efectuar las exploraciones complementarias necesarias para diagnosticar su origen.
7. Los catéteres deben restringirse a los casos de urgencia y/o necesidad durante un corto período.
8. La trombosis de un AV tiene criterios de urgencia y debe ser valorada por un cirujano vascular con vistas a una posible intervención precoz.
9. Salvo casos excepcionales, sólo se utilizarán AV protésicos cuando se consideren agotados los autólogos.
10. El catéter permanente debería quedar reservado a la imposibilidad de obtener un AV autólogo o protésico.
11. La medición de flujo suele efectuarse por métodos de dilución, aunque existen variaciones entre las distintas unidades.
12. Si se detectan alteraciones hemodinámicas en el AV, se deberá hacer una prueba de imagen y tratar la lesión precozmente con cirugía convencional o técnicas endovasculares.
13. No hay suficientes datos que avalen el uso de fármacos antiagregantes ni anticoagulantes para prolongar la permeabilidad de las FAVs, si bien en AV protésicos podría plantearse la antiagregación.
14. En los catéteres la antiagregación sistemática no se ha mostrado útil. Se recomienda una manipulación cuidadosa y sellado con heparina.
15. Puede efectuarse tratamiento trombolítico si han transcurrido menos de 48 h desde la obstrucción del AV.
16. La exploración clínica de las FAV puede ser suficiente para diagnosticar su infección. En AV protésicos pueden precisarse exámenes complementarios.
17. Para el diagnóstico de infección en los catéteres se recomienda la realización de hemocultivos comparados en sangre periférica y del propio catéter.
18. El tratamiento de las infecciones de los AV requiere el conocimiento del germen causal y su antibiograma cuando sea posible. Mientras tanto, el tratamiento empírico, dada la prevalencia de *Staphylococcus aureus*, debe iniciarse con vancomicina.

BIBLIOGRAFIA

1. Sociedad Española de Nefrología. Guías de acceso vascular en hemodiálisis. Nefrología. 2005;25(Supl 1):1-174.
2. Antón-Pérez G, Pérez-Borges P, Alonso-Almán F, Vega-Díaz N. Accesos vasculares en hemodiálisis: un reto por conseguir. Nefrologia. 2012;32:103-7.
3. Gómez F, Polo JR. Larga vida al acceso vascular permanente para hemodiálisis. Nefrología. 2004; 24:97-102.
4. Barbosa F. Indicación del acceso Vascular desde el punto de vista nefrológico. En: Manual de Accesos Vasculares. Gonzalez MT, Martínez R, Eds. Marge Books 2010.
5. Rodríguez-Hernández JA, González-Parra E, Gutiérrez-Julián JM, Segarra-Medrano A, Almirante-Gragera B, Martínez-de Merlo MT, et al. Guía de Acceso Vascular en Hemodiálisis. Angiología. 2005;57:119-207.
6. Martínez-Cercós R, Foraster A, Cebollada J, Álvarez-Lipied R, Sánchez-Casajús A, Sánchez Casado E. Consensos accesos vasculares para hemodiálisis. Dial Traspl. 2008;29:226-35.
7. Fernández-Heredero A, Martínez-Aguilar E, March-García JR, Acín-García F. Momento idóneo de creación del acceso vascular desde el punto de vista técnico. Estrategia y su escalonamiento. Angiología 2005;57(Supl 2):S47-54.
8. Akoh JA, Hakim NS. Dialysis Access: Current Practice. London 2001. World Scientific Publishing.
9. Akoh JA. Managing patients with problematic access sites. European Nephrology. 2011;5:49-55.
10. Jimenez Almonacid P. Fistulas arteriovenosas para hemodiálisis. Doi: 10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2813



Algoritmo diagnóstico-terapéutico de los pacientes con insuficiencia renal crónica que precisan acceso vascular.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON VASCULITIS

Del Blanco I., Sanz N., Santos E., Ortega J., Fernández-Samos R., Zorita A.

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

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades raras y complejas, caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos.¹

La *Internacional Chapter Hill Consensus Conference* (CHCC) en 2102 estableció una clasificación de las vasculitis según el vaso al que afectan, la histología de las lesiones y las condiciones clínicas que con mayor frecuencia se asocian. Así las clasificaron en vasculitis de grandes, medianos y pequeños vasos Tabla 1.^{2,3}

Antes de la década de los setenta, la mortalidad de las vasculitis era hasta de un 90% a los 2 años del diagnóstico. Sin embargo con el tratamiento con dosis altas de corticoides y ciclofosfamida el pronóstico ha mejorado ostensiblemente, así mismo, se están empelando nuevos tratamientos inmunosupresores con buenos resultados.⁴

Los avances realizados en la clasificación y en tratamiento de las vasculitis sistémicas, han permitido a la *European League Against Rheumatism* (EULAR) a formular recomendaciones para el manejo de estas enfermedades complejas. Expertos en vasculitis de ocho países europeos y de USA, identificaron los temas más relevantes y combinaron evidencias de un análisis sistemático de estudios seleccionados y su experiencia, para generar recomendaciones en el diagnóstico, tratamiento y monitorización de vasculitis. Así aparecieron las recomendaciones de la *European League Against Rheumatism* para el manejo de las vasculitis vaso grande (Tabla 2)⁵ y el manejo de vasculitis de mediano y pequeño vaso (Tabla 3).⁶ Los niveles de evidencia se reflejan en la Tabla 4.^{5,6,7} y los grados de recomendación en la Tabla 5.^{5,6,7}

Así mismo para mantener una uniformidad en las definiciones del estatus de la enfermedad para su empleo en ensayos clínicos, están las recomendaciones EULAR del estatus de la enfermedad en la Tabla 6.⁸

Por último el algoritmo de tratamiento de las vasculitis sistémicas propuesto por la Sociedad Británica de Reumatología para orientar la actuación terapéutica en estos pacientes.^{8,9,10}

Vaso	Nombre
Vasos grandes.	Arteritis de células gigantes. Arteritis de Takayasu.
Vasos medianos.	Poliarteritis nodosa. Enfermedad de Kawasaki.
Vasos pequeños.	Vasculitis asociadas a ANCA: - Poliangeitis microscópica (MPA). - Granulomatosis de Wegener (GW). - Síndrome de Churg-Strauss (CSS). Vasculitis por inmunocomplejos: - Vasculitis por anticuerpos antimembrana basal glomerular (anti-MBG). - Vasculitis crioglobulinémica. - Vasculitis IgA Schölein-Henoch. - Vasculitis urticariana. Vasculitis de vasos variables: - Enfermedad de Behçet. - Síndrome de Cogan. Vasculitis de un solo órgano: - Vasculitis leucocitoclástica. - Vasculitis primaria del SNC. Vasculitis secundaria a conectivopatías: Misceláneas: - VHB. - Sífilis. - Neoplasias.
	- VHC. - Fármacos.

Tabla 1: Clasificación de las vasculitis según el tipo de vaso afectado.

RECOMENDACIONES *EUROPEAN LEAGUE AGAINST RHEUMATISM* (EULAR) PARA EL MANEJO DE LAS VASCULITIS DE VASO GRANDE

1-Recomendación de valoración clínica y por imagen de todo el árbol arterial ante la sospecha de arteritis de Takayasu (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

2-La biopsia de la arteria temporal se debe realizar siempre que se sospeche arteritis de células gigantes, pero esto no debe retrasar el tratamiento; una biopsia contralateral no está indicada de rutina (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

3-Recomendación de utilización temprana de terapia con grandes dosis de glucocorticoides para inducir la remisión en arteritis de vasos grandes (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C). Dosis iniciales de 1mg/Kg/día (máximo 60mg/día) mantenida durante un mes y después reducir gradualmente la dosis.

4-Recomendación de considerar posibilidad de asociación de un agente inmunosupresor como terapia adyuvante en vasculitis de grandes vasos. Arteritis de células gigantes (Nivel de evidencia B, grado de recomendación B). Arteritis de Takayasu (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

5-La monitorización de la terapia en arteritis de grados vasos deben estar apoyadas por cambios clínicos y medición de marcadores inflamatorios (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

6-Recomendación de empleo de aspirina en bajas dosis en pacientes con arteritis de células gigantes (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

7- La cirugía reconstructiva en la arteritis de Takayasu se debería realizar en la fase de quiescencia de la enfermedad y deben ser asumidas por centros expertos (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

RECOMENDACIONES EULAR PARA EL MANEJO DE LAS VASCULITIS PRIMARIAS DE PEQUEÑO Y MEDIANO VASO

1-Manejo en o con colaboración con centros de expertos (Nivel de evidencia 3 Grado de recomendación D).

2-Los ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo) deberían testarse en un contexto clínico adecuado (Nivel de evidencia 1A, grado de recomendación A).

3-Soporte anatomo-patológico del diagnóstico (Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C).

4-Evaluación clínica estructurada, como análisis de orina y otros test básicos de laboratorio en cada visita clínica (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

5-Categorización de severidad (Nivel de evidencia 2B, grado de recomendación B).

6-Se recomienda el uso de ciclofosfamida más glucocorticoides para inducir remisión en vasculitis generalizadas (Nivel de evidencia 1A para GW y MPA, nivel de evidencia 1B para CSS, grado de recomendación A).

7-Se recomienda el uso de metotrexate más glucocorticoides en formas sin compromiso de órgano vital (Nivel de evidencia 1B, grado de recomendación B).

8-Se recomiendan altas dosis de glucocorticoides para inducir remisión (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

9-Plasmaféresis si la glomerulonefritis es rápidamente progresiva (Nivel de evidencia 1B, grado de recomendación A).

10-Mantener remisión con dosis bajas de glucocorticoides y aziatoprina (nivel de evidencia 1B, grado de recomendación A), metotrexate (Nivel de evidencia 2B, grado de recomendación B) o leflunomide (Nivel de evidencia 1B, grado de recomendación B).

11-Inmunomodulación alternativa, si hay fracaso en conseguir la remisión o recidiva en dosis máximas de terapia estándar. Estos pacientes deberían remitirse a un centro especializado (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

12-Inmunosupresión en vasculitis crioglobulinémica esencial (Nivel de evidencia 4, grado de recomendación D).

13-Antivirales en vasculitis crioglobulinémica asociada a hepatitis C (Nivel de evidencia 1B, grado de recomendación B).

14-Antivirales más plasmaféresis más glucocorticoides en vasculitis asociadas a hepatitis B (Nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

15-Investigar hematuria inexplicada persistente, en todo paciente sometido a ciclofosfamida (Nivel de evidencia 2B, grado de recomendación C).

Categoría	Evidencia
1 A	La evidencia proviene de meta-análisis o estudios controlados aleatorizados.
1 B	La evidencia proviene de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado.
2 A	La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado pero sin aleatorizar.
2 B	La evidencia proviene de, al menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado.
3	La evidencia proviene de estudios descriptivos, no experimentales, bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos-control.
4	La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencia clínica de autoridades de prestigio.

Tabla 2: Niveles de evidencia.

Grado	Basado directamente en:
A	Categoría 1 de evidencia.
B	Categoría 2 de evidencia o recomendación extrapolada de categoría 1 de evidencia.
C	Categoría 3 de evidencia o recomendación extrapolada de categoría 1 ó 2 de evidencia.
D	Categoría 4 de evidencia o recomendación extrapolada de categoría 2 ó 3 de evidencia.

Tabla 3: Grados de recomendación.

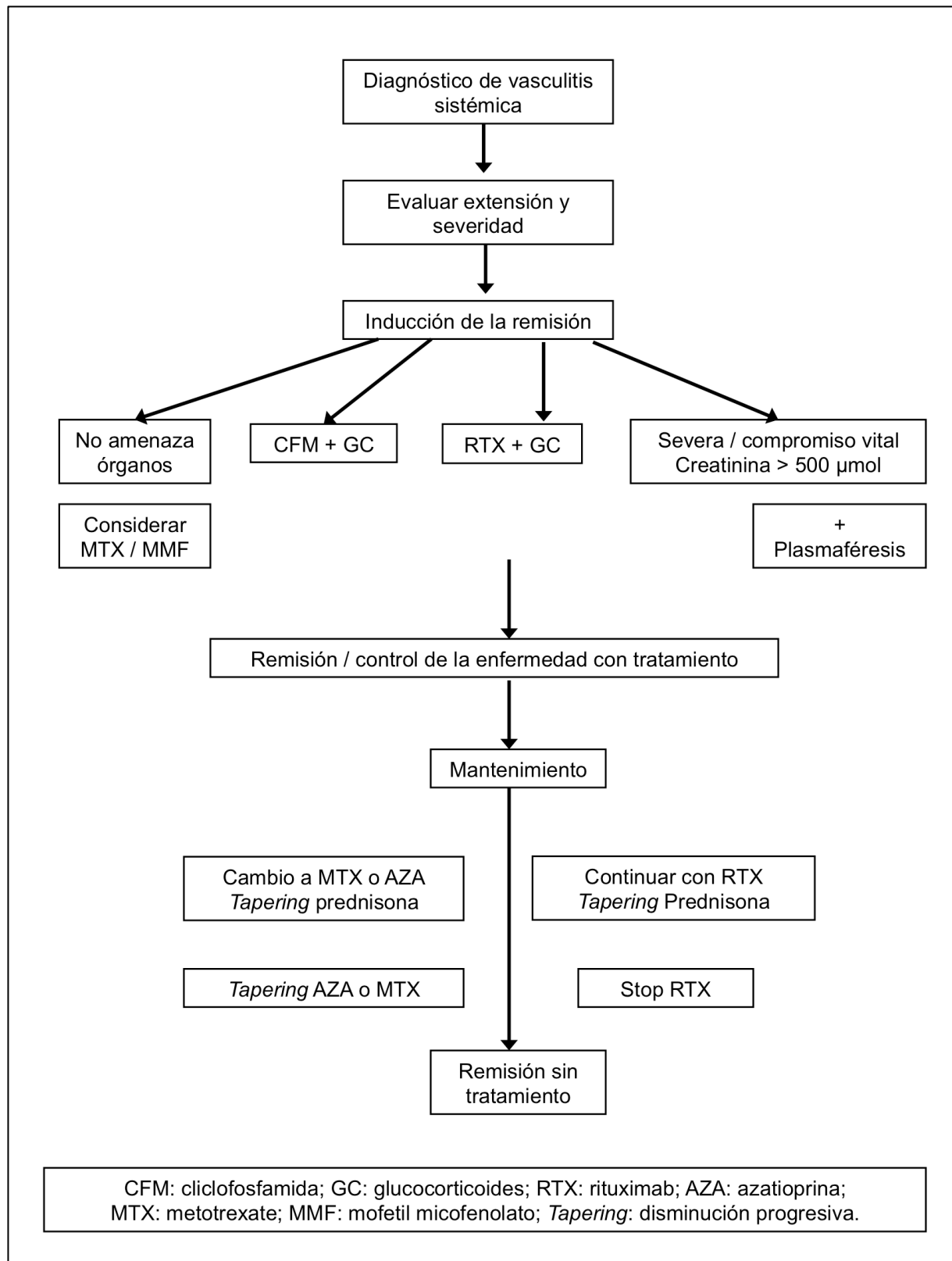
Estatus	Definición
Remisión	Ausencia de actividad que precise mantener tratamiento inmunosupresor.
Respuesta	50% de reducción de un score de actividad y ausencia de manifestaciones nuevas.
Recidiva	Recurrencia o debut de una manifestación atribuible a enfermedad activa.
Refractariedad	Actividad estable o en aumento a pesar de 4 semanas de tratamiento estándar.
-Falta de respuesta	<50% de reducción de un score de actividad después de 6 semanas de terapia.
-Enfermedad persistente	Presencia de $\geq$ un ítem mayor o 3 menores (BVAS o BVAS/WG) tras 12 semanas de tratamiento.
Baja actividad	Persistencia de síntomas menores, responden a aumentos discretos de glucocorticoides.

Tabla 4: Recomendaciones EULAR del estatus de la enfermedad.

BVAS: *Birmingham Vasculitis Activity Score*; BVAS/WG: *Birmingham Vasculitis Activity Score for Wegener Granulomatosis*.

BIBLIOGRAFIA

1. Dábague Guzman J, Pedroza Granados J, Zúñiga Varga J. Maintenance treatment of anti-neutrophil cytoplasm associated antibodies (ANCA). *Reumatol Clin*. 2011;7(S3):S37-S40.
2. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum*. 1994;37:187-92.
3. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2013;65:1-11.
4. Diaz-Orta MA, Rojas-Serrano J. Biologic therapies in the systemic vasculitides. *Reumatol Clin*. 2011;7(S3):S33-S6.
5. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, et al. Eular recomendatios for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68:318-23.
6. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, el al. EULAR Recommendations for the management of primary small and medium vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2009;69:310-7.
7. Villa-Forte A. European league against rheumatism/european vasculitis study group recommendations for the management of vasculitis. *Rheumatology*. 2010;22:49-53.
8. Rua-Figueroa I, Larriona F, Erausquin-Arruabarrena C. Treatment of ANCA-associated systemic vasculitis. *Reumatol Clin*. 2010;6:161-72.
9. Lapraik C, Watts R, Bacon P, Carruthers D, Chakravarty D, D'Cruz D, BSR and BHPR standards, Guidelines and Audit working Group et al. BSR and BHPR guidelines for the management of adults with ANCA associated vasculitis. *Reumatology (Oxford)* 2007;46:1615-6
10. Ntatsaki E, Carrutherrs D, Chakravarty K, D'Cruz D, Harper L, Jayne D, BSR and BHPR standards, Guidelines and Audit working Group et al. BSR and BHPR guidelines for the management of adults with ANCA associated vasculitis. *Reumatology*. 2014;54:2306-9.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con vasculitis.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Moradillo N., Hernández T., De La Cruz F.E., Medina F., Agúndez I.L., Mateos F.J.

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

IMPORTANCIA DE LA ETEV

La incidencia estimada de TVP en la población general es de 2 casos por 1.000 habitantes/año. La tasa aumenta con la edad (1.9 veces por década), llegando en ancianos a 10 casos por 1.000 hab/año. Pese a un tratamiento correcto, el 1-8% de los pacientes desarrolla embolia pulmonar (EP), hasta el 40% presentará síndrome posttrombótico y 4% hipertensión pulmonar crónica.^{1,2}

La EP es responsable del 3.5% anual de la mortalidad de la población y hasta el 25% en pacientes hospitalizados, siendo la tercera causa de mortalidad hospitalaria y paradójicamente la más prevenible.³

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Sólo el 10-25% de los pacientes con sospecha clínica de TVP presenta la enfermedad, por lo que es necesario un algoritmo diagnóstico validado. Múltiples patologías pueden simular clínicamente una TVP, (Tabla 1: diagnósticos diferenciales más comunes y su prevalencia)⁴

Hay múltiples factores de riesgo que predisponen su aparición (Tabla 2).

1. Probabilidad clínica pretest: Ninguno de los síntomas o signos de TVP (Tabla 3) es diagnóstico de forma aislada. Se ha establecido un modelo predictivo teniendo en cuenta síntomas, signos y factores de riesgo, que permite categorizar a los pacientes en alta o baja probabilidad de TVP (Wells: Tablas 4 y 5). Es el primer paso para poder diagnosticar o excluir la enfermedad de forma rápida y sencilla, sin necesidad de recurrir a exploraciones más costosas o invasivas.^{5,6}

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de TVP

Lesión muscular, sesguince o hematoma.	40%
Edema en miembro paralizado.	9%
Tromboflebitis superficial.	8%
Linfangitis o linfedema.	7%

Tabla 2: Factores de riesgo de TVP

Generales: - Edad >40 años. - Inmovilización prolongada (13% si >8 días). - TVP ó EP previas. - Insuficiencia venosa crónica. - Embarazo y postparto. - Traumatismos. - Obesidad. - Viajes prolongados.	Situaciones médicas: - Neoplasias. - Infarto agudo de miocardio. - Insuficiencia cardiaca congestiva. - Ictus isquémico (miembro pléjico). - Síndrome nefrótico. - EPOC. - Hemoglobinuria paroxística nocturna. - Quemaduras.
Fármacos: - Anticonceptivos orales. - Terapia hormonal sustitutiva. - Tamoxifeno. - Quimioterapia.	Asociados a cirugía: - Ortopédica. - C. mayor abdominal, neurocirugía o pélvica. - Portadores de vía venosa central.
Hipercoagulabilidad: - Factor V Leiden. - Déficit congénito de proteína C, S y Antitrombina III. - Resistencia a proteína C activada. - Hiperhomocisteinemia. - Disfibrinogenia. - Anticuerpos antifosfolípido. - Síndromes mieloproliferativos.	

Tabla 3: Signos y síntomas de TVP

Dolor.	Cianosis o eritema.
Edema blanco con fovea.	Circulación colateral.
Calor local.	Signo de Homans.

2. Dímero-D: producto de degradación de la fibrina, se incrementa cuando se activa la fibrinólisis endógena en la fase aguda de trombosis. Se determina en sangre mediante técnicas inmunológicas cualitativas (látex) o cuantitativas (ELISA). Sus niveles están elevados en pacientes con TVP reciente, pero también en otras situaciones (hospitalización, cirugía mayor, traumatismos, embarazo, edad avanzada y cáncer). Marcador sensible, pero no específico de TVP, su valor reside en un resultado negativo que sugiere baja probabilidad de TVP (valor predictivo negativo >90%).^{7,8}

Cada hospital tiene un método de determinación y los niveles de positividad deben estar validados y ser conocidos por los facultativos del centro.

3. Ecografía venosa de miembros inferiores (MMII): En la actualidad prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TVP. La falta de compresibilidad de un segmento venoso es el criterio diagnóstico, la adición de doppler-color permite la

identificación más precisa del segmento trombosado. La sensibilidad en venas proximales (desde femoral común a vena poplítea) es del 97%, mientras que para las venas de la pantorrilla se reduce al 73%.^{9,10}

4. Otras pruebas diagnósticas:

-TC en fase venosa: excelente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de TVP, con resultados comparables a la ecografía y un alto grado de concordancia entre ambas.^{11,12} Precisa administración de contraste iv.

-RMN: alternativa a ecografía cuando ésta no puede realizarse o no es concluyente (resultados de eficacia muy similares).¹³

-Flebografía: prueba de referencia en el pasado. Sensibilidad 100%, pero es invasiva, presentando dificultades técnicas, complicaciones y coste elevado.¹⁴

-Pletismografía por impedancia: en desuso. Peor sensibilidad y especificidad que otras exploraciones no invasivas.¹⁵

Recomendaciones:

1. En pacientes con una baja probabilidad clínica, la negatividad del dímero-D permite excluir de forma razonablemente segura TVP y no sería necesario recurrir a nuevas exploraciones.^{7,8}

2. La ecografía venosa (EV) estaría indicada en pacientes con riesgo moderado o alto y/o dímero-D positivo.⁸⁻¹⁰ Una EV completa normal de la extremidad, parece suficiente para excluir el diagnóstico y retirar la anticoagulación en el caso de haberse iniciado, existiendo una incidencia global de ETEV a 3 meses de seguimiento inferior a 1%.^{16,17}

3. En pacientes con probabilidad clínica moderada o alta y dímero-D positivo con una primera EV proximal normal sería aconsejable la repetición de ésta una semana más tarde para excluir o establecer definitivamente el diagnóstico. En este subgrupo, Tick et al.¹⁸ pudieron diagnosticar TVP en el 15,7% de los pacientes con una primera ecografía normal.

Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo.	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior.	1
Encamamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes.	1
Dolor en trayecto venoso profundo.	1
Tumefacción en toda la extremidad.	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta >3 cm. respecto a la asintomática (medido 10 cm. bajo la tuberosidad tibial).	1
Edema con fovea (mayor en extremidad sintomática).	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes).	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que TVP.	-2

Tabla 4: Escala de Wells.

Resultado	Probabilidad	Presencia TVP
≥ 3	Alta.	75%
1-2	Intermedia.	17%
0	Baja.	3%

Tabla 5: Probabilidad clínica pretest según la escala de Wells.

DIAGNÓSTICO DE TVP EN PACIENTE EMBARAZADA:

El D-dímero durante el embarazo carece de rentabilidad diagnóstica por lo que el algoritmo diagnóstico varía (Algoritmo 2).

TVP RECURRENTE O SÍNDROME POSTROMBÓTICO:

El diagnóstico de TVP recurrente en la misma extremidad, puede complicarse por la presencia de trombosis residual. Es aconsejable un control ecográfico a la finalización del tratamiento anticoagulante para valorar el grado de recanalización.^{19,20} La EV se considera negativa si el diámetro venoso se ha incrementado < 2 mm y positiva cuando aumenta 4 mm o más (atendiendo a estos parámetros, puede seguirse el mismo algoritmo citado anteriormente). En caso de EV anormal pero no diagnóstica (incremento de diámetro $> \text{o} = 2$ mm pero < 4) se recomienda venografía si disponible, sobre seguimiento ecográfico o D-Dímero.²⁸

En caso de ecografía anormal, sin resultado previo para comparación y Dímero-D positivo se sugiere venografía sobre tratamiento empírico, aunque hay que evaluar riesgo-beneficio para el paciente.²⁸

TVP EN MIEMBROS SUPERIORES (MMSS):

Se seguirá el mismo algoritmo que en MMII, pero en caso de EV negativa o no concluyente y Dímero-D elevado se puede plantear TC en fase venosa.²⁸

TRATAMIENTO DE LA TVP

OBJETIVOS:

1. Prevenir extensión del coágulo y TEP.
2. Disminuir riesgo de trombosis recurrente y síndrome postrombótico tardío.

Tratamiento en fase aguda:

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) vía subcutánea (sc) es en la actualidad la estrategia de elección durante los primeros días para continuar con anticoagulantes orales (ACO).^{21,22} Además de ventajas farmacocinéticas, es coste-efectiva para tratamiento ambulatorio (posible en $> 80\%$ de casos)²³ y para la prolongación del mismo en contraindicación de ACO, embarazo o en enfermedad oncológica.²⁴ Ha demostrado reducción del tromboembolismo recurrente, hemorragias mayores y mortalidad respecto a heparina no fraccionada (HNF).²⁵

En España hay comercializadas 5 tipos de HBPM, todas con similar efectividad y seguridad, con sutiles diferencias que no alcanzan significación estadística. La

dosificación no es equivalente, debe individualizarse para cada principio activo (Tabla 7).

Las HBPM que requieren administración 2 veces al día pueden ser dosificadas en relación al peso para permitir una administración diaria.²⁶ En trombosis situadas por encima del pliegue inguinal puede indicarse la dosificación cada 12 horas y prolongar HBPM durante 10 días.²⁷

El Fondaparinux (7,5 mg. vía sc) es tan efectivo y seguro como HBPM para tratamiento de TVP,²⁸ alternativa en trombocitopenia inducida por heparina (TIH).

Se recomienda **deambulación precoz** respecto a reposo en cama y el uso de medias de compresión.²⁷

¿Cuándo se debe iniciar el tratamiento anticoagulante?

En el momento del diagnóstico de TVP, siempre que se excluya cualquier contraindicación. Si existe sospecha clínica moderada/alta y el diagnóstico se retrasa, se recomienda iniciar tratamiento en espera de confirmar TVP en cuanto sea posible. En caso de baja probabilidad clínica no es necesaria anticoagulación a la espera de resultados diagnósticos si estos se realizan en menos de 24 horas.²⁷

Control del tratamiento:

No es necesario control del efecto anticoagulante de las HBPM de forma sistemática. Sí se recomienda en embarazadas o pacientes con peso corporal extremo, y el ajuste posterior de la dosis. (Aunque hay ventajas a nivel teórico, no hay datos demostrando el beneficio clínico del ajuste de dosis de HBPM de acuerdo a los niveles de antiXa durante el embarazo)²⁹

El tratamiento es óptimo si anti-Xa entre 0,6-1,0 U/ml (si HBPM se administra cada 12 horas) ó 1-2 U/ml (cada 24 horas). El control se extrae 4 horas tras la infusión del fármaco. Se recomiendan dos dosis diarias de HBPM en pacientes de más de 100 kg. de peso y la monitorización del efecto anti-Xa en más de 120 kg.³⁰

En caso de IR avanzada (aclaramiento de creatinina <30 ml/min.) algunos autores recomiendan simplemente reducir dosis de HBPM, sin necesidad de medición de actividad anti-Xa.³¹

Filtro de vena cava:

Está indicado como tratamiento inicial de TVP, porque incrementa el riesgo de recurrencia,³² recomendado si:

- Contraindicación de anticoagulación (accidente vascular hemorrágico, cirugía mayor reciente...) o complicación mayor tras la misma (hemorragia secundaria).
- EP de repetición a pesar de tratamiento anticoagulante efectivo.

Se podría plantear también en las siguientes situaciones:³³

- Mala reserva cardiopulmonar: situaciones en las que una segunda embolia, por pequeña que sea, puede ser mortal (cardiópatas graves, limitación crónica de flujo aéreo avanzada o grave compromiso hemodinámico después de primera EP)
- Trombo flotante en cava inferior o venas ilíacas (un trombo no adherido a la pared en venas abdominales mayores presenta un riesgo de EP >10%, a pesar de anticoagulación efectiva).

- TEP masivo tratado con trombolisis o trombectomía.
- Embarazadas con contraindicación para HBPM o si TVP ocurre próxima al parto.³⁴

Tratamiento a largo plazo.

Tras 1-5 días, se continúa con ACO (Sintrom o Warfarina), manteniendo rango de INR de 2-3. Algunos grupos prefieren pautar HBPM de forma sistemática durante todo el tratamiento, incluido a largo plazo, por ventajas sobre la aparición de síndrome posttrombótico.³⁵

La duración del tratamiento depende del riesgo de recurrencia

- **Primera TVP en contexto de factor de riesgo transitorio** (cirugía, trauma...): Anticoagulación 3 meses.

- **Primera TVP en contexto de cáncer, u otro factor de riesgo permanente:** HBPM es más efectiva que warfarina para prevenir recurrencias sin aumentar el riesgo hemorrágico en pacientes neoplásicos.³⁶ Se pautarán durante al menos 6 meses, o hasta la remisión del proceso, si contraindicación para HBPM se administrarán ACO durante ese período.

- **Primera TVP en el contexto de estado trombofílico:** Se recomienda ACO durante 6 meses, excepto en pacientes con anticuerpos antifosfolípido o defectos homocigotos en que se mantendrá de manera indefinida.³⁷

- **TVP recurrente:** Se recomienda prolongar el tratamiento y reevaluar anualmente al paciente para valorar riesgo-beneficio. Si la recurrencia ocurrió en presencia de un factor de riesgo transitorio, puede ser suficiente un periodo de 6 meses, pero se debe considerar de forma individualizada.

- **Primer episodio de TVP en ausencia de factor de riesgo identificable (idiopático):** El tiempo mínimo de anticoagulación es 3 meses.²⁷ El riesgo de recurrencia al suspender el tratamiento es del 10%, así, el balance riesgo-beneficio debe ser individualizado, en pacientes con bajo riesgo hemorrágico se recomienda extender el tratamiento.

Situaciones especiales:

Embarazo: Tratamiento con dosis ajustadas de HBPM, continuando hasta al menos 6 semanas postparto, con una duración mínima del tratamiento de 3 meses. Se recomienda la suspensión, al menos 24 horas antes de la inducción del parto o cesárea.²⁷

Trombosis venosa profunda distal: Afecta a ramas de la vena poplítea, sin incluir a la misma, y/o venas musculares (soleo, gemelares). En caso de TVP distal aislada sin sintomatología severa ni riesgo de extensión se recomiendan ecografías seriadas durante 2 semanas, se iniciará anticoagulación si se objetiva extensión del trombo. En caso de síntomas severos o riesgo de extensión se iniciará anticoagulación directamente.

En caso de tratamiento, se seguirá el mismo esquema que en TVP proximal.²⁷

Tromboflebitis superficial: Se pautarán medias de compresión y antiinflamatorios. Si el segmento afectado es de al menos 5 cm. de longitud se añadirá HBPM a dosis profiláctica, durante 45 días.²⁷

Si la afectación de la VSI ó VSE es próxima a sus cayados, se tratará como la trombosis venosa profunda.

Criterios de ingreso.²²

Se muestran los criterios que pueden requerir ingreso hospitalario, pero en cualquier caso serán valorados de forma individualizada en cada paciente.

Screening de malignidad:

Existe elevada incidencia de malignidad en pacientes con TVP (hasta 32% 38) El riesgo de padecer cáncer se incrementa entre 3 y 9 veces en con ETV idiopática.^{39,40}

Algunas variables clínicas permiten predecir los pacientes con más probabilidad de neoplasia subyacente: ancianos,^{41,42} trombosis recurrente,⁴³ ó bilateral,⁴⁴ (hasta el 45%). La frecuencia se duplica en TVP idiopática de miembros superiores (MMSS), 25% de éstas presentan neoplasia local (pulmón o linfoma).⁴⁵

Debemos intentar excluir la presencia de neoplasia oculta en pacientes con ETV idiopática.⁴⁶

- En EP ó TVP de MMII, debe realizarse un estudio limitado que incluya: anamnesis exhaustiva, exploración física, analítica con hemograma, velocidad de sedimentación globular, bioquímica hepática, renal, sedimento de orina, y radiografía de tórax; en los varones se añadirá PSA (la utilidad de otros marcadores tumorales es controvertida).
- En TVP de MMSS debe realizarse un TC torácico.
- En caso de sospecha clínica elevada consideramos un estudio más exhaustivo, al igual que en pacientes con TVP recurrente a pesar de anticoagulación o en casos de trombosis portal o hepática (puede incluir: marcadores tumorales, ecografía ó TC abdominal, mamografía y endoscopia digestiva alta y baja, siendo la TC la prueba de elección).⁴⁶⁻⁴⁹

Screening de hipercoagulabilidad:

Hay poca evidencia de que la identificación de una trombofilia hereditaria (TH) influya en la duración del tratamiento de TVP (excepto en pacientes con S. Antifosfolipídico) o que el screening en familiares sanos mejore los resultados, por lo que no se considera indicado el despistaje sistemático en poblaciones no seleccionadas.⁵⁰

Tabla 7: HBPM disponibles en España.

Bemiparina.	Hibor (Rovi).
Enoxaparina.	Clexane (Aventis Pharma).
Tinzaparina.	Innohep (Leo Pharma).
Dalteparina.	Fragmin (Pharmacia Spain).
Nadroparina.	Fraxiparina (Glaxo SmithKline).

- Puede realizarse screening ante historia familiar de trombosis, edad <50 años al diagnóstico de TVP ó en ETV recurrente o trombosis en localizaciones inusuales.^{51,52} Estos pacientes serán remitidos a consulta de Hematología.

- En debate permanece la indicación de estudio de familiares de pacientes con TH conocida o a mujeres que han presentado ETV con el uso de anticonceptivos orales y/o durante el embarazo-puerperio.

Ingreso en Angiología y Cirugía Vascular	Ingreso en otros servicios médico-quirúrgicos
Criterios clínicos: -Trombosis masiva (con/sin componente arterial). -Trombo flotante. -Localización atípica. -Sospecha de afectación ileo-cava. -Dolor severo con difícil control domiciliario. -Hemorragia cerebral o digestiva en 2 últimos meses. -Sangrado activo, o alto riesgo (ulcus activo, cirugía mayor reciente, HTA severa no controlable). -Alergia a heparina o antecedente de TIH. -Obesidad mórbida. -Embarazo.	-Sospecha o diagnóstico de TEP. -Cuadros infecciosos o febriles, que además presentan TVP. -Pacientes con neoplasias conocidas. -Pacientes con patología médico-quirúrgica de base, descompensada, que además presentan TVP. -Enfermedad renal descompensada, con creatinina >2. -Enfermedad hepática descompensada, con alteración del INR >1.4. -Trombofilia conocida: Déficit conocido de AT-III o Proteína C. -Antecedentes de enfermedad hemorrágica o de alteración de la coagulación familiar.
Criterios no clínicos: -Sospecha de incumplimiento de tratamiento: Problemas sociales, falta de colaboración. -Negativa del paciente al tratamiento domiciliario.	

Tabla 6: Criterios de ingreso de los pacientes con TVP.

SEGUIMIENTO

Proponemos la revisión clínica y ecográfica de los pacientes 1-2 semanas antes de suspender el tratamiento anticoagulante y según los hallazgos:

- Se valorarán las exploraciones complementarias (estudio de trombofilia) y el seguimiento necesario.
- Se valorará el screening de malignidad, en caso de haberse solicitado al diagnóstico de TVP.
- Se decidirá el fin o la continuación del tratamiento anticoagulante.

BIBLIOGRAFÍA

1. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(Suppl 1):I4-8.
2. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al, for the Thromboembolic Pulmonary Hypertension Study Group. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004;350:2257-64.
3. Gabriel Botella F. Reflexiones sobre la enfermedad tromboembólica venosa. *An Med Interna*. 2003;20:447-50.
4. Hull R, Hirsh J, Sackett DL, Taylor DW, Carter C, Turpie AG, et al. Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. *Circulation*. 1981;64:622-5.
5. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*. 1997;350:1795-8.
6. Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D, Tran H. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA*. 2006;295:199-207.
7. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2003;349:1127-35.
8. Anderson DR, Kovacs MJ, Kovacs G, Stiell I, Mitchell M, Khoury V, et al. Combined use of clinical assessment and D-dimer to improve the management of patients presenting to the emergency department with suspected deep-vein thrombosis (the EDITED Study). *J Thromb Haemost*. 2003;1:645-51.
9. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis. *Ann Intern Med*. 1998;128:663-77.
10. Perone N, Bounameaux H, Perrier A. comparison of four strategies for diagnosing deep vein thrombosis. *Am J Med*. 2000;110:33-40.
11. Goodman LR, Stein PD, Matta F, Sostman HD, Wakefield TW, Woodard PK, et al. CT venography and compression sonography are diagnostically equivalent: data from PIOPED II. *Am J Roentgenol*. 2007;189:1071-6.

12. Thomas SM, Goodacre SW, Sampson FC, van Beek EJ. Diagnostic value of CT for deep vein thrombosis: results of a systemic review and meta-analysis. *Clin Radiol*. 2008;63:299-304.
13. Sampson FC, Goodacre SW, Thomas SM, van Beek EJ. The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systemic review and metaanalysis. *Eur Radiol*. 2007;17:175-81.
14. Lensing AW, Prandoni P, Büller HR, CASara D, Cogo A, ten Cate JW. Lower extremity venography with iohexol: results and complications. *Radiology*. 1990;177:503-5.
15. Locker T, Goodacre S, Sampson F, Webster A, Sutton AJ. Meta-analysis of plethysmography and rheography in the diagnosis of deep vein thrombosis. *Emerg Med J*. 2006;23:630-5.
16. Stevens SM, Elliot CG, Chan KJ, Egger MJ, Ahmed KM. With holding anticoagulation after a negative result on duplex ultrasonography for suspected symptomatic deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2004;140:985-91.
17. Subramaniam RM, Heath R, Chou T, Cox K, Davis G, Swarbrick M. Deep venous thrombosis: withholding anticoagulation therapy after negative complete lower limb US findings. *Radiology*. 2005;237:348-52.
18. Tick LW, Ton E, van Voorthuizen T, Hovens MM, Leewenburgh I, Lobatto S, et al. Practical diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis by clinical probability test, compresión ultrasonography, and D-dimer test. *Am J Med*. 2002;113:630-5.
19. Le Gal G, Kovacs MJ, Carrier M, Do K, Kahn SR, Wells PS, et al. Validation of a diagnostic approach to exclude recurrent venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2009;7:752-9.
20. Piovella F, Crippa L, Barone M, Viganó D'Angelo S, Serafini S, Galli L, et al. Normalization rates of compression ultrasonography in patients with a first episode of deep vein thrombosis of the lower limbs: association with DVT recurrence and new thrombosis. *Haematologica*. 2002;87:515-22.
21. The Columbus Investigators. Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 1997;337:657-62.
22. Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126:401S-28S.
23. Rodger MA, Gagné-Rodger C, Howley HE, Carrier M, Coyle D, Wells PS. The outpatient treatment of deep vein thrombosis delivers cost savings to patients and their families compared to inpatient therapy. *Thromb Res*. 2003;112:13-8.
24. Hull RD, Pineo GF, Brant RF, Mah AF, Burke N, Dear R, et al. Longterm low-molecular weight heparin versus usual care in proximal vein thrombosis patients with cancer. *Am J Med*. 2006;119:1062-72.
25. Van Dongen CJ, van den Belt AG, Prins MH, Lensing AW. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, Oct 18(4):CD001100.
26. Partsch H, Kechavarz B, Mostbeck A, Köhn H, Lipp C. Frequency of pulmonary embolism in patients who have iliofemoral deep vein thrombosis and are treated

with once- or twice-daily low-molecular-weight heparin. *J Vasc Surg.* 1996;24:774-82.

27. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ, American College of Chest Physicians, Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Antithrombotic Therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. CHEST guidelines 2012;141.

28. Büller HR, Davidson BL, Decoussus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al; Matisse Investigators. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2004;140:867-73.

29. McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRae S, et al. Councils of the Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand; Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Recommendations for the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy and the postpartum period. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2012;52:14-22.

30. Masegosa A, Álvarez LJ, Cairols MA, Carreño P, Casals F, Martín V, et al. Consenso sobre tratamiento extrahospitalario de la trombosis venosa profunda. Capítulo español de flebología de la SEACV. 2003.

31. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest.* 2008;133:S454-545.

32. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, et al. A clinical trial of vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 1998;338:409-16.

33. Weinberg I, Kaufman J, Jaff MR. Inferior Vena Cava Filters. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:539-47.

34. Gris JC, Lissalde-Lavigne G, Quere I, Dauzat M, Mares P. Prophylaxis and treatment of thrombophilia in pregnancy. *Curr Opin Hematol.* 2006;13:376-81.

35. González-Fajardo JA, Martín-Pedrosa M, Castrodeza J, Tamames S, Vaquero-Puerta C. Effect of the anticoagulant therapy in the incidence of post-thrombotic syndrome and recurrent thromboembolism: Comparative study of enoxaparin versus coumarin. *J Vasc Surg.* 2008;48:953-9.

36. Lee AY, Levine MN, Baker RI, Bowden C, Kakkar AK, Prins M, et al; Randomized Comparison of Low-Molecular-Weight Heparin versus Oral Anticoagulant Therapy for the Prevention of Recurrent Venous Thromboembolism in Patients with Cancer (CLOT). *N Engl J Med.* 2003;349:146-53.

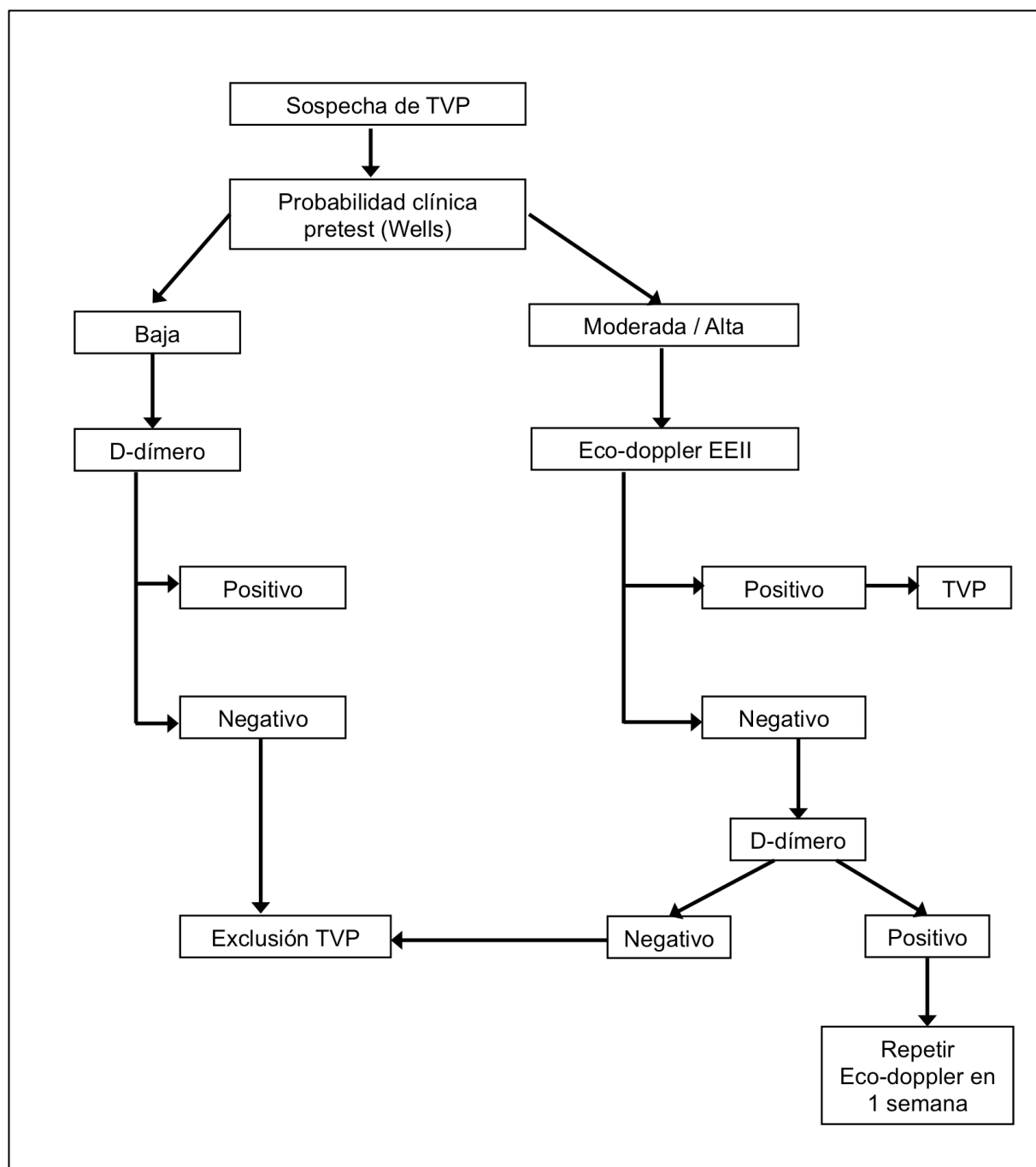
37. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med.* 2002;346:752-63.

38. Goldhaber SZ, Tapson VF; DVT FREE Steering Committee. A prospective registry of 5,451 patients with ultrasound-confirmed deep vein thrombosis. *Am J Cardiol.* 2004;93:259-62.

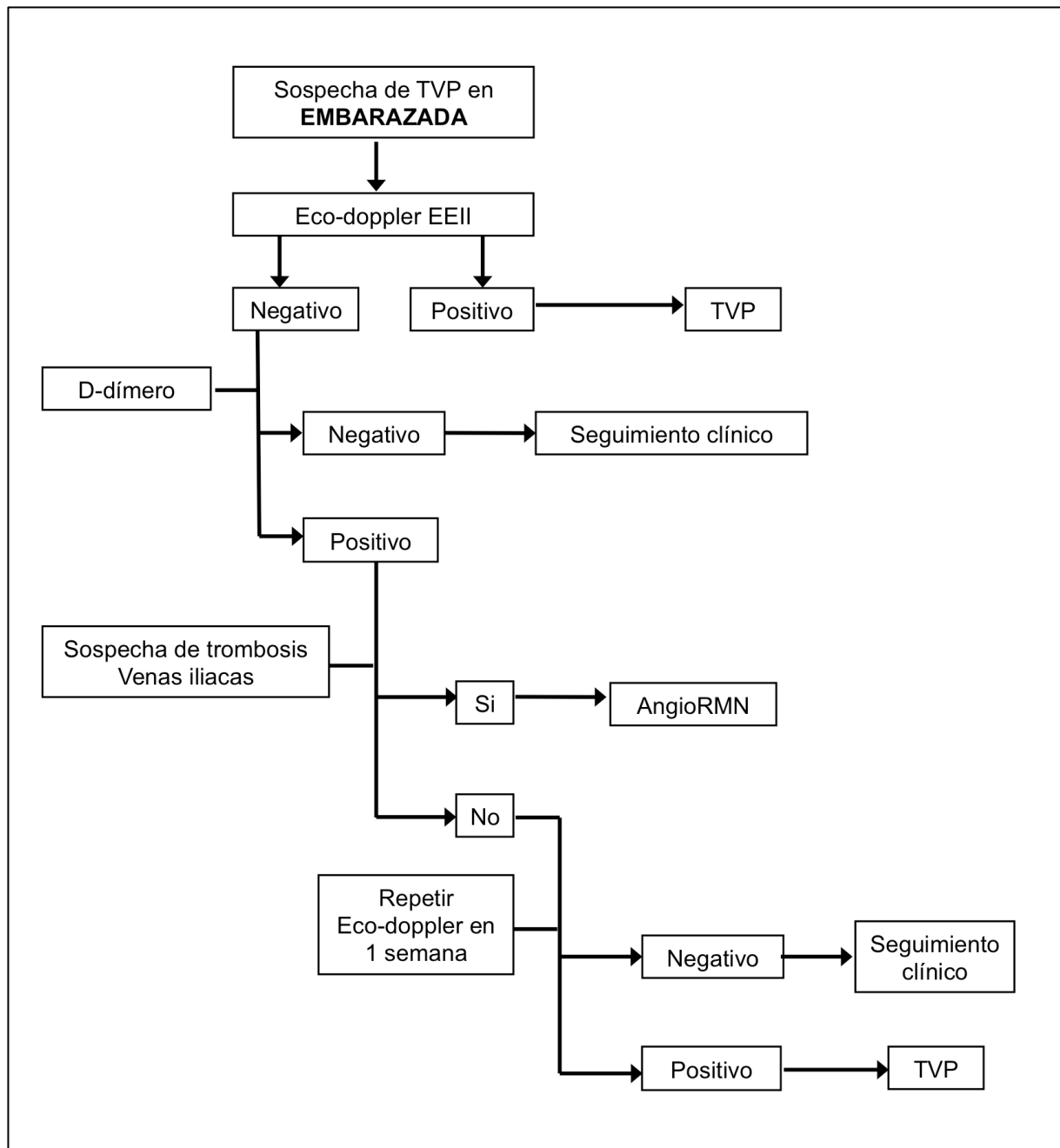
39. Aderka D, Brown A, Zelikovski A, Pinkhas J. Idiopathic deep vein thrombosis in an apparently healthy patient as a premonitory sign of occult cancer. *Cancer.* 1986;57:1846-9.

40. Oktar GL, Ergul EG, Kiziltepe U. Occult malignancy in patients with venous thromboembolism: risk indicators and a diagnostic screening strategy. *Phlebology.* 2007;22:75-9.

41. Trujillo-Santos J, Prandoni P, Rivron-Guillot K, Román P, Sánchez R, Tiberio G, and the RIETE Investigators. Clinical outcome in patients with venous thromboembolism and hidden cancer. Findings from the RIETE. *J Thromb Haemost.* 2008;6:251-5.
42. Subira M, Mateo J, Souto JC, Altes A, Fontcuberta J. Lack of association between venous thrombosis and subsequent malignancy in a retrospective cohort study in young patients. *Am J Hematol.* 1999;60:181-4.
43. Prandoni P, Lensing AW, Buller HR, Cogo A, Prins MH, et al. Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med.* 1992;327:1128-33.
44. Rance A, Emmerich J, Guedj C, Fiessinger JN. Occult cancer in patients with bilateral deep-vein thrombosis. *Lancet.* 1997;350:1448-9.
45. Girolami A, Prandoni P, Zanon E, Bagatella P, Girolami B. Venous thromboses of upper limbs are more frequently associated with occult cancer as compared with those of lower limbs. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1999;10:455-7.
46. Monreal M, Lensing AW, Prins MH, Bonet M, Fernández-Llamazares J, Muchart J, et al. Screening for occult cancer in patients with acute deep vein thrombosis or pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.* 2004;2:876-81.
47. Enguidanos MJ, Todoli JA, Saro E, Salvador G, Villar J, Gómez-Biedma S, et al. Utilidad de los marcadores tumorales en el diagnóstico de neoplasia asociada a trombosis venosa profunda idiopática. *An Med Interna.* 2002;19:561-6.
48. Netzer P, Binek J, Hammer B, Schmassmann A. Utility of abdominal sonography in patients with idiopathic deep vein thrombosis. *J Clin Ultrasound.* 1999;27:177-81.
49. Monreal M, Lafoz E, Casals A, Inaraja L, Montserrat E, Callejas JM, et al. Occult cancer in patients with deep venous thrombosis. A systematic approach. *Cancer.* 1991;67:541-5.
50. Murin S, Marelich GP, Arroliga AC, Matthay RA. Hereditary thrombophilia and venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1369.
51. Schambeck CM, Schwender S, Haubitz I, Geisen UE, Grossmann RE, Keller F. Selective screening for the Factor V Leiden mutation: Is it advisable prior to the prescription of oral contraceptives? *Thromb Haemost.* 1997;78:1480-3.
52. Koeleman BPC, Reitsma PH, Bertina RM. Familial thrombophilia: A complex genetic disorder. *Semin Hematol.* 1997;34:256-64.



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con sospecha de TVP.



Algoritmo diagnóstico de las pacientes embarazadas con sospecha de TVP.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON VARICES

Vaquero C., Brizuela J.A., San Norberto E.M.

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

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS VARICES

- No hay evidencia científica clara de efectos beneficiosos de los flebotónicos.
- Se les atribuyen efecto placebo.
- Discreto efecto antiedematoso y reducción sintomatología clínica en el perfil de la pesadez.^{1,2}

Recomendación: utilización por efecto placebo.

TRATAMIENTO MEDIANTE CONTENCIÓN ELÁSTICA DE LAS VARICES

- Evidencia científica de sus efectos beneficiosos.
- Disminuye la sintomatología clínica.
- Evita la progresión de las varices.
- Disminuye el riesgo de complicaciones.^{3,4}

Contraindicaciones

- Alergia o intolerancia al material de las medias.
- Imposibilidad de colocación por deformidad de la extremidad.

Recomendación: Utilización de forma preventiva para evitar el desarrollo de las varices, evitar complicaciones y disminuir la sintomatología.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS VARICES

Criterios de inclusión.^{1,5}

- Varices con sintomatología de insuficiencia venosa crónica, con afectación de safenas y/o perforantes.
- Varices con poca sintomatología pero muy evidentes, con potencial riesgo de complicaciones (varicoflebitis, varicorragia).

- Varices recidivadas. Las causas mas frecuentes de recidivas son los errores diagnósticos en la indicación de la primera intervención y los tratamientos quirúrgicos inadecuados o insuficientes.
- Varices con sintomatología de insuficiencia venosa crónica, con afectación de safenas y/o perforantes.
- Varices con poca sintomatología pero muy evidentes, con potencial riesgo de complicaciones (varicoflebitis, varicorragia).
- Varices recidivadas. Las causas mas frecuentes de recidivas son los errores diagnósticos en la indicación de la primera intervención y los tratamientos quirúrgicos inadecuados o insuficientes.

Criterios de exclusión.

- Edad: criterio de exclusión relativo, pero en general no está indicado en pacientes con más de 70 años y en los casos concretos en que se acepten, es preciso realizar una evaluación pormenorizadas del riesgo quirúrgico.
- Linfedema primario.
- Varices secundarias a angiodisplasias o fístulas arteriovenosas post-traumáticas.
- Pacientes cuya clínica pueda ser atribuida a otra patología coadyuvante (patología osteoarticular, radicular, etc...) en los que el tratamiento no mejoraría su sintomatología.
- Obesidad mórbida.
- Varices secundarias a síndrome post-flebitico, ya que su manejo es diferente al del síndrome varicoso esencial.
- Varices cuya indicación se sustente exclusivamente en motivos estéticos.
- Determinadas situaciones generales del paciente: cardiopatías moderadas-severas, coagulopatías, neoplasias y enfermedades infecciosas en curso, que contraindican la intervención

Tras esta exposición, en el año 2013, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular publicó un documento oficial sobre insuficiencia venosa crónica, que incluye los criterios de inclusión y de exclusión (Tabla 1).

SAFENECTOMÍA O *STRIPPING*

Indicaciones

- Varices con sintomatología de insuficiencia venosa crónica, con afectación de safenas y/o perforantes dependientes de ella.
- Varices de los sistemas safenos que mantengan alteraciones cutáneas o úlceras varicosas.^{6,7}

Contraindicaciones

- Ligadura previa del trayecto de la vena safena extirpada.
- Oclusión total o parcial de la vena safena afecta que impida la progresión del *stripper*.
- Imposibilidad de realización del procedimiento anestésico que evite el dolor al paciente en la fleboextracción (anestesia local extensa, regional o general).⁸

Criterios de inclusión
Varices CEAP C2 sintomáticas. Varices complicadas: varicoflebitis o varicorragia. Varices CEAP C3. Varices CEAP C4. Varices con úlcera abierta o cicatrizada (CEAP C5-6).
Criterios de exclusión
Contraindicaciones absolutas. - Oclusión trombótica del sistema venoso profundo. - Malformaciones venosas con agenesia del sistema venoso profundo. - Varices secundarias a malformaciones arteriovenosas congénitas o fístulas arteriovenosas adquiridas. - Enfermedad arterial crónica de miembros inferiores en estadios avanzados (III y IV). - Embarazo y/o lactancia. - Infección sistémica. - Obesidad mórbida (índice de masa corporal $\geq 40\text{kg/m}^2$). - Enfermedad severa (cáncer, hepatitis progresiva, insuficiencia cardiaca, enfermedad arteria coronaria, insuficiencia renal). - ASA IV. Contraindicaciones relativas. - Oclusión trombótica del sistema venoso profundo parcial con incompetencia del sistema venoso profundo. - Alteraciones de la coagulación: trombofilia grave, antecedentes personal o familiar de enfermedad tromboembólica, tratamiento anticoagulante. - Índice de masa corporal $\geq 30\text{kg/m}^2$. - Personalizar en caso de edad avanzada. - Linfedema. - Infección local. - Enfermedad arterial crónica de miembros inferiores estadio II. - ASA III.

Tabla 1: Criterios de inclusión y exclusión en lista de espera para cirugía de varices en el Sistema Nacional de Salud.

CURA CHIVA

Indicaciones

Pacientes con varices del sistema venoso superficial tanto a nivel del sistema de la safena mayor como menor que justifique tratamiento de reconducción venosa soportado en estudio hemodinámico con ecodoppler.⁹⁻¹¹

Contraindicaciones

Imposibilidad de realización estudio hemodinámico doppler. Imposibilidad de deambular.

MÉTODOS OCLUSIVOS DE ABLACIÓN ENDOLUMINAL (RADIOFRECUENCIA, LASER, FÁRMACO-MECÁNICA, VAPOR DE AGUA, ADHESIVOS)

Indicaciones

Pacientes susceptibles de tratamiento con esta técnica son aquellos con signos y síntomas de insuficiencia venosa y estudio mediante ecografía doppler color compatible con reflujo mayor a 0.5 segundos, sistema venoso profundo permeable y vena subsidiaria de cateterizar.¹²⁻²²

Contraindicaciones

Los criterios de exclusión absolutos incluyen la trombosis venosa profunda aguda, tromboflebitis superficial aguda, las infecciones en el sitio de realización de la punción, obstrucción del sistema venoso profundo si la vena a tratar es una colateral funcional.

Los criterios de exclusión relativos son la tortuosidad venosa, venas menores de 2 mm o mayores de 25 mm, la obstrucción parcial proximal de la vena, la existencia de trombofilia conocida, la enfermedad arterial periférica concomitante, la inmovilización y el embarazo.

Las venas susceptibles de tratamiento mediante ablación oclusiva son: la vena safena interna, la vena safena externa, las venas safenas accesorias, la vena de Giacomini y la extensión craneal de la vena safena externa y cualquier otra vena superficial situada en el tejido celular subcutáneo, intrafascial o perforante insuficiente. También pueden tratarse malformaciones venosas.

ESCLEROTERAPIA QUÍMICA, CON Y SIN ESPUMA**Indicaciones**

Troncos safenos externo e interno, varices perforantes, recidivas varicosas, varices aisladas, varices de acceso difícil (ecoguiadas), venas reticulares y varículas, angiomas venosos.²³⁻³⁹

Contraindicaciones

Foramen ovale permeable, trombofilia, alergia al esclerosante, antecedentes de trombosis venosa profunda, historial de migrañas, curva de aprendizaje del cirujano vascular.

FLEBECTOMÍA AMBULATORIA**Indicaciones**

Varículas y varices de pequeña entidad, que puedan ser realizadas con anestesia local. Complemento de la cirugía de la safena mayor y menor.³⁰

Contraindicaciones

Contraindicación de anestesia local, trastornos de la hemostasia, mal estado general del paciente. Ligadas al eco-doppler: cayado complejo, cavernoma, recidiva y gran extensión y pacientes que no quieren ese método.

INDICACIONES DE TÉCNICAS SEGÚN LAS FORMAS CLÍNICAS

Telangectasias venosas:

- Técnicas de esclerosis.^{23,28}
- Técnicas de esclerosis con espuma.^{24,29}
- Esclerosis por láser transcutáneo.

Varículas:

- Esclerosis.^{23,28}
- Esclerosis con espuma.^{24,29}
- Flebectomía ambulatoria a lo Müller (anestesia local).

Varices tronculares:

- a) Esclerosis con espuma.²³⁻²⁹
 - Precisa técnica ecoguiada.
 - No necesaria anestesia.
- b) Técnica del *stripping*.⁵⁻⁷
 - Precisa anestesia de la extremidad, de preferencia radicular.
- c) Cura Chiva.⁹⁻¹¹
 - Necesario mapeo venoso.
 - Anestesia local.
 - Conocimiento fisiopatología venosa.
- d) Ablación con radiofrecuencia.¹⁸
 - Tratamiento sistemas safenos a nivel proximal.
- e) Ablación con laser endoluminal.²²
 - Tratamiento sistemas safenos a nivel proximal.
- f) Ablación fármaco-mecánica.¹²⁻¹⁴
 - Tratamiento sistemas safenos a nivel proximal.
- g) Crioescclerosis.¹⁵
 - Esclerosis química con factor coadyuvante del frío.
- h) Ablación con vapor.^{20,21}
 - Esclerosis por calor inyectado en el interior de la vena.

Varices reticulares

- Esclerosis.
- Esclerosis por espuma.
- Flebectomías (con anestesia local).

La técnica a seleccionar, dependerá especialmente de la experiencia del cirujano.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases:

- clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2011;53:2S-48S.
2. Murad MH, Coto-Yglesias F, Zumaeta-Garcia M, Elamin MB, Duggirala MK, Erwin PJ, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatments of varicose veins. *J Vasc Surg.* 2011;53:49S-65S.
 3. Bakker NA, Schieven LW, Bruins RM, van den Berg M, Hissink RJ. Compression stockings after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: a prospective randomized controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:588-92.
 4. Huang TW, Chen SL, Bai CH, Wu CH, Tam KW. The optimal duration of compression therapy following varicose vein surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45:397-402.
 5. San Norberto EM, Brizuela JA, Merino B, Vaquero C. Patología venosa y linfática. *Medicine.* 2013;Unidad temática 45:2691-9.
 6. Brar R, Nordon IM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Surgical management of varicose veins: meta-analysis. *Vascular.* 2010;18:205-20.
 7. Casoni P, Lefebvre-Vilardebo M, Villa F, Corona P. Great saphenous vein surgery without high ligation of the saphenofemoral junction. *J Vasc Surg.* 2013;58:173-8.
 8. Singh R, Mesh CL, Aryaie A, Dwivedi AK, Marsden B, Shukla R, et al. Benefit of a single dose of preoperative antibiotic on surgical site infection in varicose vein surgery. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:612-9.
 9. García-Gimeno M, Rodríguez-Camarero S, Tagarro-Villalba S, Ramalle-Gomara E, Ajona García JA, González Arranz MA, et al. Reflux patterns and risk factors of primary varicose veins' clinical severity. *Phlebology.* 2013;28:153-61
 10. García-Gimeno M. Cartografía anatómica y hemodinámica de la patología varicosa en los miembros inferiores. *Cura CHIVA.* En Tratamiento de las varices. Carlos Vaquero Ed. Procivas Ed. Valladolid 2014 pag. 47-54.
 11. Milone M, Salvatore G, Maietta P, Sosa Fernandez LM, Milone F. Recurrent varicose veins of the lower limbs after surgery. Role of surgical technique (stripping vs. CHIVA) and surgeon's experience. *G Chir.* 2011;32:460-3.
 12. Boersma D, van Eekeren RR, Werson DA, van der Waal RI, Reijnen MM, de Vries JP. Mechanochemical endovenous ablation of small saphenous vein insufficiency using the ClariVein (R) device: one-year results of a prospective series. *Eur J Vasc Endovasc Sur.* 2013;45:299-303.
 13. Van Eekeren RR, Boersma D, Elias S, Holewijn S, Werson DA, de Vries JP, et al. Endovenous mechanochemical ablation of great saphenous vein incompetence using the ClariVein device: a safety study. *J Endovasc Ther.* 2011;18:328-34.
 14. Van Eekeren RR, Boersma D, Konijn V, de Vries JP, Reijnen MM. Postoperative pain and early quality of life after radiofrequency ablation and mechanochemical endovenous ablation of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg.* 2013;57:445-50.
 15. Lawrence PF, Chandra A, Wu M, Rigberg D, DeRubertis B, Gelabert H, et al. Classification of proximal endovenous closure levels and treatment algorithm. *J Vasc Surg.* 2010;52:388-93.
 16. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency

ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98:1079-87.

17. Riesenman PJ, de Fritas DJ, Konigsberg SG, Kasirajan K. Noninterruption of warfarin therapy is safe and does not compromise outcome in patients undergoing endovenous laser therapy (EVLV). *Vasc Endovascular Surg*. 2011;45:524-6.

18. Shepherd AC, Gohel MS, Brown LC, Metcalfe MJ, Hamish M, Davies AH. Randomized clinical trial of VNUS ClosureFAST radiofrequency ablation versus laser for varicose veins. *Br J Surg*. 2010;97:810-8.

19. Siribumrungwong B, Noorit P, Wilasrusmee C, Attia J, Thakkestian A. A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44:214-23.

20. van den Bos RR, Milleret R, Neumann M, Nijsten T. Proof-of-principle study of steam ablation as novel thermal therapy for saphenous varicose veins. *J Vasc Surg*. 2011;53:181-6.

21. Milleret R, Huot L, Nicolini P, Creton D, Roux AS, Decullier E, et al. Great saphenous vein ablation with steam injection: results of a multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:391-6.

22. Vuylsteke M, De Bo T, Dompe G, Di Crisci D, Abbad C, Mordon S. Endovenous laser treatment: is there a clinical difference between using a 1500 nm and a 980 nm diode laser? A multicenter randomised clinical trial. *Int Angiol*. 2011;30:327-34.

23. Bradbury AW, Bate G, Pang K, Darvall KA, Adam DJ. Ultrasound-guided foam sclerotherapy is a safe and clinically effective treatment for superficial venous reflux. *J Vasc Surg*. 2010;52:939-45.

24. Carroll C, Hummel S, Leaviss J, Ren S, Stevens JW, Everson-Hock E, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of minimally invasive techniques to manage varicose veins: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2013;17:1-141.

25. Cavezzi A, Parsi K. Complications of foam sclerotherapy. *Phlebology*. 2012;27:46-51.

26. Ceulen RP, Jagtman EA, Sommer A, Teule GJ, Schurink GW, Kemerink GJ. Blocking the saphenofemoral junction during ultrasound-guided foam sclerotherapy-- assessment of a presumed safety-measure procedure. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40:772-6.

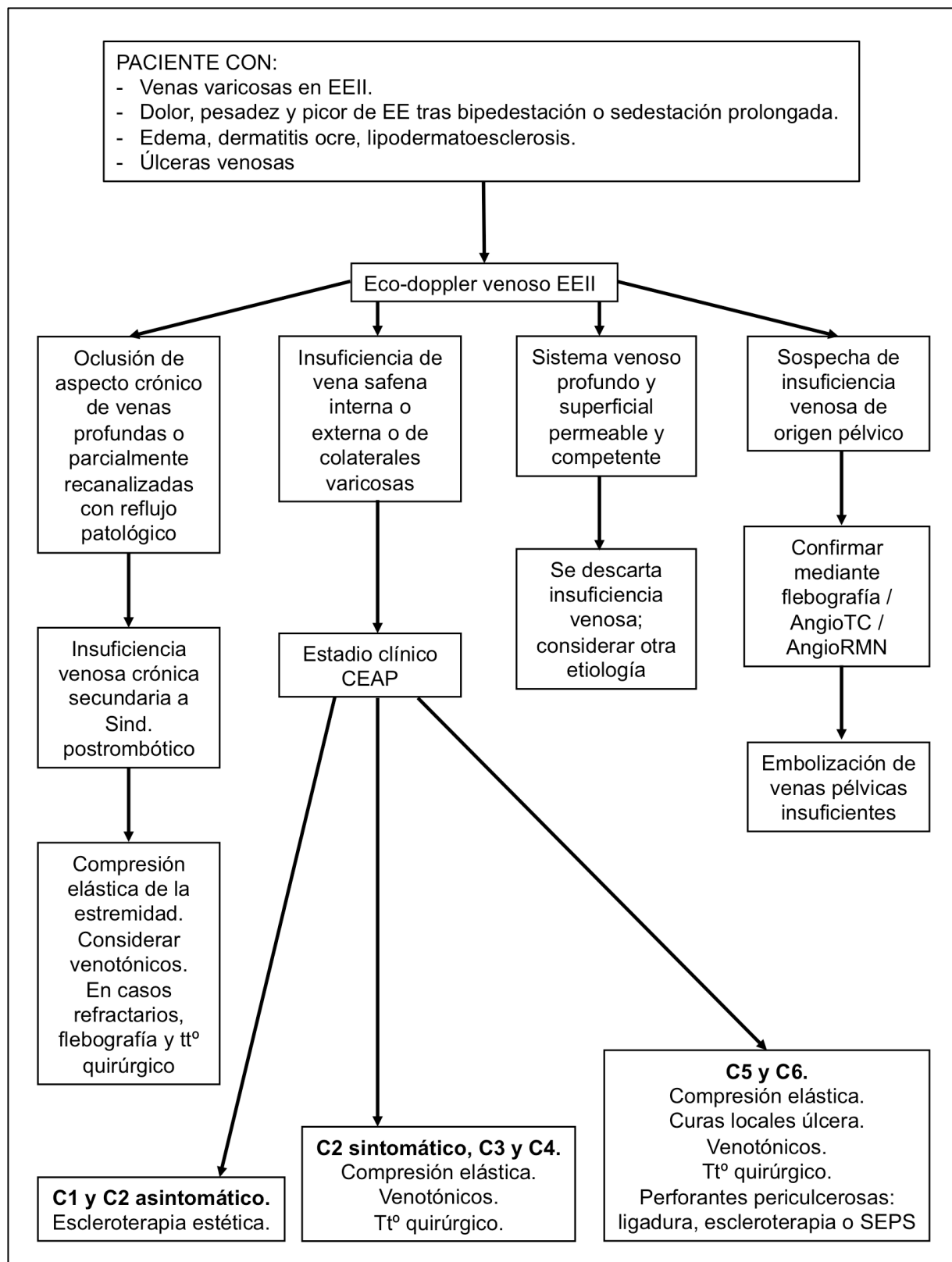
27. Erkin A, Kosemehmetoglu K, Diler MS, Koksai C. Evaluation of the minimum effective concentration of foam sclerosant in an ex-vivo study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44:593-7.

28. Schwartz L, Maxwell H. Sclerotherapy for lower limb telangiectasias. *Cochrane Database Syst Rev* 2012:CD008826.

29. Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. Prospective randomised comparative study of visual foam sclerotherapy alone or in combination with ultrasound-guided foam sclerotherapy for treatment of superficial venous insufficiency: preliminary report. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;43:343-7.

30. Rocha-Neves J, Teixeira J. Venous insufficiency treatment techniques – What clinical evidence? In *Treatment of Varicose veins*. Carlos Vaquero Ed. Procivas. Valladolid 2014 pag. 135-43.

31. Bellmunt S, Miquel C, Reina L, Lozano F. La insuficiencia venosa crónica en el Sistema Nacional de Salud. Diagnóstico, indicaciones quirúrgicas y priorización de listas de espera. Documento de la Sociedad Española de Angiología y cirugía Vascular (SEACV) y del Capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV. Angiología. 2013;65:61-71.

**Algoritmo diagnóstico-terapéutico de los pacientes con varices.**

CRITERIOS DE PRIORIZACIÓN EN LISTA DE ESPERA DE LOS PACIENTES CON VARICES

Lozano F., Peña R., Salvador R., Valverde S., Torre J., Ingelmo A.

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

INTRODUCCIÓN

Numerosas y conocidas son las repercusiones clínicas, sociales y económicas de la patología varicosa de las extremidades inferiores.¹⁻² Las varices forman parte del “Top Ten”, en las listas de enfermedades más prevalentes de la humanidad, de las cirugías electivas más practicadas en los hospitales y de las listas de espera quirúrgicas de todos los sistemas públicos de salud occidentales.

El tratamiento quirúrgico/endovascular de las varices, salvo situaciones puntuales, debe ser practicado por especialistas en Angiología y Cirugía Vascular. Actitudes inadecuadas en este sentido pueden comportar consecuencias por complicaciones o por recidivas; mientras las primeras inducen un mayor número de denuncias por mala práctica médica, las segundas se encargan de retroalimentar las listas de espera quirúrgica. Conjuntamente el diagnóstico de esta patología y valoración debe incluir, de forma sistemática, la realización de un eco-doppler.

OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN

En un entorno de recursos limitados, es importante racionalizar la inclusión de pacientes en lista de espera para cirugía. En este sentido, existen criterios científicos y técnicos para ello, partiendo de la idea de que no todas las varices requieren tratamiento quirúrgico, máxime en el entorno sanitario público.

Igual que hizo la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV),³ la Sociedad Castellano Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular (SOCLACIVAS), como depositaria de la representatividad profesional, científica y/o técnica de sus socios, en relación con la Administración Sanitaria pública de la Comunidad Autónoma de Castilla León, está obligada a estudiar y analizar las necesidades actuales y/o futuras que se presenten en la población de su ámbito, con respecto a la demanda de su Especialidad.

Tabla 1: Implicaciones de las varices para el SNS.

- Elevado número de consultas, en atención primaria y especializada.
 - . Para el diagnóstico y tratamiento, en general.
 - . Para la prescripción de la terapia compresiva, en particular.
- Sobrecarga asistencial, fundamentalmente quirúrgica.
- Problemas derivados de las listas de espera de consultas y quirúrgicas.
- Presión social de las listas de espera y su ajuste con la escasez de recursos.
- Implicaciones logísticas para la provisión de servicios de evaluación y tratamiento.
- Diferencias en las prestaciones (indicaciones), según CCAA.
- Restricciones sobre prestaciones en ciertas áreas geográficas.
- Manejo por cirujanos no vasculares con diagnósticos y tratamientos inapropiados.
- Consecuencias médico-legales que se derivan.
- Dilema sobre que prestaciones deben estar financiadas por el SNS y con qué criterios.
- El coste de todos los servicios.

El presente documento se entronca en dos consensos previos (publicados por la SEACV), que hacen referencia: a) Diagnóstico e indicaciones quirúrgicas,³ y b) Criterios de derivación entre primaria y especializada.⁴

Importancia del tema

En 1999, la SEACV ya emitió unas recomendaciones para la inclusión en lista de espera quirúrgica de pacientes con varices,⁵ recomendaciones que actualizó en 2013 y que son la base del presente manuscrito.³

Una visión de conjunto del Registro de Actividad Asistencial de la SEACV pone de manifiesto:⁶

- a) La elevada frecuencia de este tipo de cirugía. En la última década se han intervenido una media de 17.700 varices/año; cifra que supera las 20.000/año en el último quinquenio.
- b) Anualmente sólo se operan 2 de cada 3 pacientes, suponiendo ello que el tercio restante permanece incluido en lista de espera quirúrgica. Así se encuentran una media de 10.000 pacientes/año. Dicho de otra manera, cada servicio vascular tiene pendiente de intervenir una media de 150 pacientes/año.

Las implicaciones de las varices para el Sistema Nacional de Salud se resumen en la Tabla 1.

Es necesario homogeneizar criterios (indicaciones) en lo referente a la cobertura de las prestaciones ofertadas por el SNS español en las varices de los miembros inferiores, con el fin de asegurar la equidad en el acceso a las mismas en todo el territorio nacional. Concomitantemente, en un segundo paso, será muy importante realizar estudios de eficacia clínica y coste-efectividad de los distintos tratamientos de las varices, para poder decidir que prestaciones cubrir y en que indicaciones, al igual que han hecho otros países de nuestro entorno.⁷

CONSIDERACIONES PREVIAS A LA INCLUSIÓN EN LISTA DE ESPERA

Aspectos diagnósticos

Desde la aparición en escena del eco-doppler como método diagnóstico de la patología vascular, este se ha convertido en elemento de uso rutinario en la práctica clínica para la correcta valoración y orientación diagnóstica y terapéutica de la insuficiencia venosa crónica desplazando otros métodos de estudio utilizados anteriormente, como el doppler continuo, y especialmente la flebogafía.

El libro blanco sobre Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) elaborado por la SEACV,⁸ ya recogía como el 92% de los cirujanos vasculares españoles utilizaban de forma rutinaria el eco-doppler como método de diagnóstico de la IVC. Su empleo permite el correcto diagnóstico de la IVC con una adecuada valoración topográfica y hemodinámica del sistema venoso superficial y profundo, obviando la posible existencia de un síndrome posttrombótico, y estableciendo asimismo el diagnóstico diferencial con otras entidades patológicas. El consenso publicado por la SEACV refiere al eco-doppler como una exploración de utilización rutinaria para el diagnóstico, tratamiento, y seguimiento de la IVC en el ámbito del Sistema Nacional de Salud.³ En dicho documento, y teniendo en cuenta diferentes guías nacionales e internacionales,⁹⁻¹³ se detallan las indicaciones del eco-doppler en la valoración de las varices: cronograma (evaluación inicial, preoperatoria, per y postoperatoria precoz y tardía), y diferentes elementos a evaluar (sistemas venosos).

Por ello y en concordancia con las indicaciones de las diversas guías clínicas, para conseguir un adecuado tratamiento de las varices, minimizar la posibilidad de recidiva y efectuar el tratamiento de la misma de forma precoz, debe efectuarse la valoración mediante eco-doppler tanto en el pre como en el postoperatorio. El uso de eco-doppler es imprescindible de forma peroperatoria si la técnica utilizada es por vía endovenosa (láser, radiofrecuencia, vapor de agua, espuma).

Indicaciones y contraindicaciones para cirugía

El tratamiento de las varices de las extremidades inferiores incluye medidas higiénico-dietéticas, terapia compresiva, tratamiento farmacológico y la cirugía (en sus diversas variantes y técnicas). Todos estos tratamientos se complementan.¹⁴

La gran mayoría de los pacientes con varices que acuden al médico tienen sólo síntomas o pequeñas varices aisladas, y en una menor proporción varices tronculares con/sin signos de insuficiencia venosa evolucionada. Las indicaciones deben tener presente estos criterios. Remitimos al lector al consenso de la SEACV donde se exponen las indicaciones y contraindicaciones (absolutas y relativas) a la cirugía, así como las contraindicaciones específicas a las nuevas técnicas percutáneas (ver consenso sobre tratamiento de los pacientes con varices).³

El tratamiento quirúrgico de las varices ha cambiado en las últimas décadas debido al uso generalizado del eco-doppler, lo que ha permitido la aparición de nuevas técnicas percutáneas de ablación endoluminal, como el láser endovenoso, la radiofrecuencia y la escleroterapia con espuma, así como el desarrollo de la cirugía hemodinámica o cura CHIVA. La cirugía tradicional de safenectomía sigue siendo

para muchos la técnica “*gold estándar*”,¹⁵ sin embargo, su futuro dependerá de los resultados a largo plazo de las nuevas técnicas. Estas nuevas técnicas al ser menos invasivas, no requerir de anestesia general o regional y presentar menos complicaciones que la safenectomía, que duda cabe han ampliado las indicaciones quirúrgicas.

PRIORIZACIÓN EN LISTAS DE ESPERA

Las listas de espera son resultado de un desequilibrio entre la oferta y la demanda de los servicios de salud de las enfermedades llamadas “prevalentes”. Las varices es una de las patologías que genera mayores listas de espera en nuestro país y a pesar de tratarse de una enfermedad “a priori” banal, sus grados clínicos más avanzados y sus complicaciones pueden llegar a ser importantes desde el punto de vista clínico, psíquico y social. Por ello, es importante considerar la necesidad de priorizar por un sistema que no sea por el orden de llegada. Además, la sistemática de priorización ha de ser transparente, objetiva y universal para poder asegurar su equidad.

Sistemas de priorización

En el año 2004, la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid, elaboró el protocolo: “Indicaciones y priorización en la cirugía de varices de miembros inferiores. Protocolo de procedimiento quirúrgico PPQ07/04”.¹⁶ En dicho documento se consideraron como criterios adecuados para la priorización: el dolor (leve e intenso); el edema (leve o moderado); la claudicación venosa (leve o moderada); la pigmentación (localizada o extensa); la lipodermatoesclerosis (localizada o extensa); y la presencia de úlceras. Este sistema de priorización se resume en la Tabla 2, basado en el Consenso de Hawai y es el propuesto por la SEACV en su documento del año 1999.⁵

En el año 2008, apareció el primer sistema de priorización de cirugía de varices desarrollado y validado en España.¹⁷ Se realizó mediante la organización de “grupos focales”, con representantes de las Sociedades Científicas a nivel nacional y de la comunidad autónoma de Cataluña, y mediante la aplicación del análisis de conjuntos (*Conjoint Analysis*). La ponderación de los criterios elegidos se realizó mediante una encuesta hecha a pacientes, familiares y profesionales implicados en la lista de espera (cirujanos vasculares, médicos de familia y enfermería). Dicho sistema propone la priorización mediante el baremo de la Tabla 3. En este sistema de priorización, la gravedad de la patología se evalúa mediante los siguientes criterios: a) escala CEAP (C2 leve, C3-C4 moderada, C5-C6 grave); b) tamaño de las varices, si estas miden más o menos de 10 mm; c) presencia de complicaciones, si los pacientes han presentado varicoflebitis o varicorragia; d) calidad de vida, utilizando la única escala validada en nuestro país, la escala CIVIQ, y e) los factores laborales agravantes. Se trata de una escala del 0 al 100, teniendo más prioridad el paciente con mayor puntuación.

El sistema de Bellmunt et al,¹⁸ es el único sistema validado en nuestro país y el único que tiene una validación completa, pues ha contado con la opinión de todos los grupos implicados (pacientes, familiares y profesionales). Este sistema tiene el inconveniente de que emplea la valoración de la calidad de vida, parámetro que sólo puede evaluarse correctamente con el cuestionario CIVIQ de 20 preguntas, único cuestionario validado en nuestro país. Esta situación hace que el cuestionario inicial de 5 preguntas se convierta en uno de 25.

	Puntuación		
	0 puntos	1 punto	2 puntos
Dolor	Ausente	Leve	Intenso
Edema	Ausente	Leve	Moderado
Claudicación venosa	Ausente	Leve	Moderada
Pigmentación	Ausente	Localizada.	Extensa
Lipodermatoesclerosis	Ausente	Localizada.	Extensa
Úlceras			
Tamaño		<2cm.	>2cm
Duración		< 3 meses	> 3 meses
Recidivas		Una	Más de una
Nº úlceras		Única	Múltiples

Tabla 2: Sistema de priorización (Consenso de Hawaii). Nota: a mayor puntuación mayor prioridad (0-18).

CONCLUSIONES

Para limitar la lista de espera es necesario ser muy estricto en las indicaciones de cirugía. Si a pesar de ello la demanda supera a la oferta, es preciso priorizar a los pacientes. La mera priorización según orden de llegada a la lista puede crear problemas clínicos, psicológicos y sociales, sobretodo en pacientes con grados muy avanzados y con complicaciones.

La aplicación de un criterio de priorización explícito y consensuado puede asegurar la equidad del proceso y una mejor adecuación a la realidad de cada paciente.

De todos los modelos propuestos, el propuesto por Bellmunt et al,¹⁸ aporta una escala normalizada entre 0 y 100. Parece posible establecer un punto de corte por debajo del cual los pacientes puedan demorar la cirugía sin límite de tiempo. Sólo los pacientes que sobrepasen ese punto de corte una cierta puntuación tendrían que ser priorizados e intervenidos. El punto de corte debe basarse en criterios clínicos pero pueden influir criterios de eficiencia o sostenibilidad del sistema.

Criterio	Niveles	Puntos
Gravedad	Leve (CEAP C2)	0
	Moderada (CEAP C3-C4)	26
	Severa (CEAP C5-C6)	50
Tamaño	Normales	0
	Grandes	7
Complicaciones	Sin	0
	Con	18
Calidad de vida	Leve	0
	Moderada	8
	Severa	16
Factores laborales agravantes	Sin	0
	Con	9

Tabla 3: Sistema de priorización.¹⁸ Nota: a mayor puntuación mayor prioridad (0-100).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lozano FS, Masegosa A, Alvarez J, Marinello J; DETECT-2006 Group. Occurrence and management of chronic venous disease in primary health care in Spain. A comparison of DETECT-2006 with DETECT-2000. *Int Angiol.* 2009;28:62-7.
2. Lozano FS, Carrasco E, Díaz S, González JR, Escudero JR, Marinello J, et al. Chronic venous disease in Spain: doctor-patient correlation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44:582-6.
3. Bellmunt S, Miquel C, Reina L, Lozano F. La insuficiencia venosa crónica en el Sistema Nacional de Salud. Diagnóstico, indicaciones quirúrgicas y priorización de listas de espera. Documento de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y del Capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV. *Angiologia.* 2013;65:61-71.
4. Bellmunt S, Díaz S, Sanchez I, Fuentes E, Fernández F, Piquer N. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV. *Angiologia.* 2012;64:135-45.
5. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, Marco-Luque MA, Cuesta C, Gesto R, Martínez M, Mateo A, Suárez L. Recomendaciones para la inclusión en lista de espera quirúrgica de pacientes con varices. *Angiologia.* 1999;2:93-6.
6. Lozano FS, Marinello J, Moreno RM, Aguilar MD, López-Quintana A, González-Porras JR, et al. Monitoring the practice of vascular surgery: findings from a national registry (1996-2011). *World J Surg.* 2014;38:241-5.
7. Michaels JA. Randomised clinical trial observational study and assessment of cost-effectiveness of the treatment of varicose veins (REACTIV trial). *Health Technology Assessment (HTA).* 2006;10:1-196.
8. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Capítulo Español de Flebología. Libro Blanco sobre insuficiencia venosa crónica y su impacto en la Sanidad Española. Horizonte del año 2012. Macro-estudio prospectivo basado en el método Delphi. Madrid 2004.

9. Juan J, Fontcuberta J, Senín ME, Vila R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. Capítulo de Diagnóstico Vascular no Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiologia*. 2002;54:44-56.
10. Fontcuberta J, Juan J, Senin ME, Vila R, Escribano JM. Actualización de la guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (I). Documento de consenso del capítulo de diagnóstico vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiologia*. Doi:10.1016/j.angio.2014.05.007.
11. Fontcuberta J, Juan J, Senin ME, Vila R, Escribano JM. Actualización de la Guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (II). Documento de consenso del capítulo de diagnóstico vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiologia*. Doi:10.1016/j.angio.2014.05.004.
12. Maeseneer MD, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, Van Rij A, Lurie F, et al. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins of the Lower Limbs after Treatment for Varicose Veins. *UIP Consensus Document*. Rabbe Medical Publishing. Bonn 2011;227-60.
13. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2011;53:2S-48S.
14. Glovizki P. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the society for vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2011;53:2S-48S.
15. Winterborn R. Treatment of varicose veins: the present and the future -a questionnaire survey. *Ann R Coll Surg Engl*. 2008;90:561-4.
16. Indicaciones y priorización en la cirugía de varices de miembros inferiores. Protocolo PPQ 07/04, elaborado en la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo, de la Comunidad de Madrid, Diciembre 2004.
17. Bellmunt-Montoya S, Giménez-Gaibar A, Hospedales-Salomó J, González-Cañas E, Badia X, Lara-Suriñach N. Estudio para el establecimiento de un sistema de priorización de listas de espera para cirugía de varices. *Angiologia*. 2008;60:333-46.
18. Bellmunt S, Sirvent M, Florit S, Dilmé J, Giménez A, Escudero JR. Study to develop a waiting list prioritization score for varicose vein surgery. *Ann Vasc Surg*. 2014;28:306-12.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON LINFEDEMA DE EXTREMIDADES

De la Cruz F.E., Hernández T., Velasco P., Moradillo N., Agúndez I., Mateos F.J.

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

INTRODUCCIÓN

El linfedema es una condición patológica en la que hay una acumulación excesiva de líquido intersticial rico en proteínas como consecuencia de una obstrucción anatómica o funcional del drenaje linfático.¹ Puede ser una condición difícil de tratar porque la mayoría de los pacientes no se benefician de la cirugía. Como resultado, la terapia se centra en la educación sobre la enfermedad, la compresión elástica, terapia física, medicamentos, higiene y otras medidas conservadoras. Por desgracia, sigue existiendo una escasa comprensión de los aspectos teóricos prácticos sobre el tratamiento del linfedema por muchos profesionales de la salud, lo que conlleva a una terapia subóptima en muchas ocasiones.²

FISIOPATOLOGÍA

El sistema linfático se encarga de mantener el equilibrio en el volumen y la composición del líquido intersticial. Sus funciones incluyen: 1) transporte del exceso de líquido, proteínas y productos de desecho desde el espacio intersticial al torrente circulatorio; 2) distribución de las células inmunitarias y las sustancias desde los tejidos linfoides a la circulación sistémica; 3) filtración y eliminación de las sustancias extrañas del líquido intersticial, y 4) en las vísceras, fomentar la absorción de los lípidos de la luz intestinal.⁶

La absorción del líquido intersticial comienza en los capilares linfáticos y precolectores que se encuentran en el espacio intersticial. Este proceso se ve facilitado por la pulsación de las arterias locales, contracción del músculo esquelético y las válvulas unidireccionales que impiden el flujo retrógrado. Los linfáticos iniciales forman otros de calibre creciente equipado con una capa de músculo liso contráctil capaz promover el movimiento peristáltico del líquido linfático hacia la circulación sistémica. El linfedema se produce cuando la carga linfática excede la capacidad de transporte del sistema linfático, lo que provoca acumulación de líquido rico en proteína en el intersticio.³ Sin tratamiento, este

líquido intersticial es sustituido finalmente por colágeno y tejido fibroso, que puede conducir a fibrosis progresiva y agrandamiento irreversible de los tejidos en etapas posteriores.²

CLASIFICACIÓN Y SUBDIVISIÓN

El linfedema puede ser primario o secundario. El linfedema primario se produce en ausencia de cualquier causa obvia. Es más común en las niñas y mujeres y por lo general se produce en la extremidad inferior. El linfedema primario se cree que deriva de un defecto congénito en el desarrollo de los vasos linfáticos; que puede estar presente en el nacimiento o puede ocurrir antes de la edad de 1 año, en cuyo caso se clasifica como linfedema congénito. El linfedema que ocurre entre las edades de 1 y 35 años se conoce como linfedema precoz.

El linfedema tardío generalmente es el nombre dado a linfedema primario que se produce después de los 35 años de edad. Linfedema congénito que ocurre en un patrón familiar se conoce como enfermedad de Milroy.

El linfedema secundario es causado por una lesión, la cicatrización, o la escisión de los ganglios linfáticos. Esto puede ocurrir como resultado de la cirugía en el que se extraen los ganglios linfáticos, o puede desarrollarse como un efecto secundario de la terapia de radiación. El linfedema secundario es a veces causado por un traumatismo o por infecciones crónicas del sistema linfático. Las infecciones del sistema linfático son generalmente bacteriana (*Streptococcus* es el patógeno más común). En algunas partes del mundo, especialmente en los trópicos, el linfedema secundario es generalmente causado por infecciones parasitarias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos clínicos de linfedema dependen en gran medida de la duración y gravedad de la enfermedad. Inicialmente el espacio intersticial se expande por la acumulación de un exceso de líquido relativamente rico en proteínas. Esta tumefacción asociada a la colección líquida es típicamente blanda, se desplaza con facilidad con la presión (edema con fovea) y se puede reducir de forma notable al elevar la extremidad. En las extremidades inferiores, el edema se extiende típicamente hacia la parte distal de los pies y esto da origen a los típicos dedos cuadrados propios de este trastorno. En un período de años, las extremidades adquieren una textura leñosa conforme los tejidos circundantes se vuelven indurados y fibróticos. En estos estadios tardíos, el edema con fovea deja de ser un componente importante y la elevación de la extremidad o la compresión externa reducen en mucha menor medida el perímetro de la extremidad.⁶

Tabla 1: Anamnesis y exploración física

Antecedentes familiares y personales, posibles causas de linfedema.	
Tiempo de aparición del linfedema. Mecanismo desencadenante.	
Síntomas referidos.	
Tratamientos previos realizados (fisioterapéuticos, linfomacros...).	
Exploración física:	
1. Inspección:	-Localización del linfedema. -Cicatrices. -Aspecto de la piel: color, verrugas linfáticas. -Varices o signos de insuficiencia venosa crónica. -Presencia de complicaciones.
2. Palpación:	-Temperatura de la piel. -Consistencia del edema (blando, duro, leñoso o fibroso). -Signo de Stemmer (imposibilidad de pellizcar la piel en la cara dorsal de los dedos del pie).
3. Mediciones, estadio y severidad de linfedema .	
4. Dolor, estado articular, muscular y funcional del miembro.	
5. Complicaciones asociadas.	

La proliferación de los tejidos conjuntivo y adiposo subcutáneos condiciona un engrosamiento de la piel con pérdida de la flexibilidad, aumento de tamaño de la extremidad afectada y piel con aspecto empedrado o piel de naranja y el denominado signo de Stemmer (incapacidad para ahuecar la piel con la base de los dedos), que se considera patognomónico del linfedema si aparece en una extremidad tumefacta. En muchos casos de linfedema de larga evolución, se describe el depósito de una cantidad importante de tejido adiposo subcutáneo, que se puede explicar en teoría por alteraciones en la adipogenia o por acumulación de lípidos en el contexto de la estasis crónica de la linfa.⁶

DIAGNÓSTICO Y ESTADIAJE DE LINFEDEMA.

La primera actuación es recoger si el paciente presenta un edema manifiesto o si es enviado por riesgo de desarrollarlo. La toma de datos es fundamental para enfocar cada caso clínico en particular (Tabla 1). Los datos recogidos pueden hacernos pensar que se trata de un edema no linfogénico, en cuyo caso tendremos que considerar otros diagnósticos posibles (Tabla 2).

En caso de sospecha de edema linfogénico tenemos que considerar la posibilidad de linfedema primario o secundario a un daño en los vasos o ganglios linfáticos (por cirugía, radioterapia, celulitis recurrente, traumatismo). Frecuentemente, el descartar linfedema secundario, nos orienta a una etiología primaria. En los pacientes con edema primario es aconsejable realizar un estudio genético. La cuantificación del linfedema con medidas objetivas es necesaria para valorar su evolución. Sin embargo, no existe un método efectivo para medir el linfedema de cabeza, cuello, tronco o genitales; algunos autores recomiendan el uso de la fotografía digital.⁷

A pesar de que en la mayoría de los pacientes, el diagnóstico del linfedema puede determinarse fácilmente por la historia clínica y el examen físico, en ocasiones hace falta obtener más información: 1) no queda clara la etiología del edema; 2) el diagnóstico resulta evidente, pero la etiología no está clara, y 3) se plantea una intervención para drenaje quirúrgico.⁶

Entre las pruebas diagnósticas están la linfogammagrafía, TC (*su mayor utilidad es que permite distinguir algunas causas de linfedema secundario como linfoma, tumores pélvicos, etc.*), RM y la linfoangiografía, siendo la linfogammagrafía la prueba diagnóstica de elección.

Independientemente de la etiología el linfedema se clasifica en grados (Tabla 3). Cada grado puede ser subdividido en función del aumento del volumen de la extremidad en Leve (<20%), Moderado (20-40%) y Grave (>40%). También se puede incluir la erisipela u otras complicaciones como factores individuales de gravedad.⁸

Inflamación unilateral MMII	Inflamación bilateral MMII
Insuficiencia venosa crónica.	Insuficiencia cardiaca congestiva.
TVP aguda.	Edema por éstasis.
Síndrome postrombótico.	Fallo renal.
Artritis.	Fallo hepático.
Quiste de Baker complicado.	Hiperproteinemia.
Recurrencia de carcinoma.	Hipotiroidismo/Mixedema.
	Edema inducido por fármacos.
	Lipedema.

Tabla 2: Diagnóstico diferencial del linfedema.

Grado 0.	Condición latente o subclínica donde la inflamación no es evidente a pesar del deterioro del transporte de la linfa. Puede existir meses o años antes que el edema manifiesto.
Grado I.	Se caracteriza por una acumulación de líquido con alto contenido de proteínas en comparación con el edema "venoso" que cede totalmente con la elevación de la extremidad. Pueden producirse pequeñas vesículas y existe edema con fóvea.
Grado II.	La elevación de la extremidad rara vez reduce totalmente la hinchazón de los tejidos. Hacia el final de esta etapa, progresa la fibrosis, la piel se hace mas gruesa y la fóvea es leve.
Grado III.	Se caracteriza por elefantiasis linfostática. La piel aparece gruesa con depósitos de grasa y cambios tróficos. Puede haber exudación vesicular y marcada alteración funcional. El linfedema es irreversible.

Tabla 3: Estadiaje del linfedema según la International Society of Lymphology (2013).

Tabla 4: Complicaciones del linfedema

Hiperqueratosis cutánea.	Papilomatosis.
Foliculitis.	Linforrea.
Celulitis / Erisipela	Linfangiectasia.
Infección fúngica.	Ulceración de la piel.
Dermatitis de contacto.	Eccema venoso o dermatitis estática.
Linfangiosarcoma.	

COMPLICACIONES DEL LINFEDEMA

Existen diferentes complicaciones que se han resumido en la Tabla 4.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico de linfedema, los objetivos de todo tratamiento serán:

- Minimizar los factores de riesgo de progresión del linfedema.
- Reducir el tamaño del edema.
- Mantener o restablecer la función y el aspecto de la extremidad afecta.
- En casos avanzados reducir la dureza del linfedema y evitar la aparición de fibrosis irreversible.
- Evitar el dolor y la limitación osteomuscular, y preservar la calidad de vida de los pacientes.
- Prevenir las complicaciones (Tabla 4).⁷

El éxito del tratamiento del linfedema exige una colaboración estrecha entre el paciente y el médico. Para ello el médico debería: 1) informar al paciente sobre los detalles del cuidado de la piel y prevención de complicaciones, y 2) prestar atención a la repercusión psicológica de la enfermedad.

A la hora de comentar estos aspectos con el paciente, el médico debe ser realista sobre la posibilidad de progresión y recordar al paciente que puede modular la evolución de la enfermedad si presta atención a los detalles del tratamiento.⁶ Este incluye:

A) Medidas preventivas:

- Elevación de la extremidad.
- Ejercicios que involucren las extremidades.
- Higiene y cuidado de la piel.
- Ropa poco ajustada.
- Evitar traumatismos.
- Control de las infecciones fúngicas.
- Sospecha de infección de piel y partes blandas: antibióticos.

B) Terapia física descongestiva: es la técnica aceptada por todas las escuelas europeas. Se aplica al grado II y III del linfedema y se divide en dos fases terapéuticas (Tabla 5).⁷

Fase I (intensiva)	Fase II (mantenimiento)
Drenaje linfático manual.	Medias compresivas diurnas.
Vendaje a baja tensión en múltiples capas.	Vendaje multicapa nocturno.
Técnicas de fisioterapia.	Automasaje.
Cuidados de la piel y principios de la elevación.	Ejercicio y cuidado de la piel.

Tabla 5: Terapia física descongestiva.

C) Prendas de compresión y presoterapia: Están indicadas como terapia única en linfedema de estadio I y en linfedema de mayor estadio una vez estabilizado con medidas físicas.⁷ Las prendas deberán transmitir una compresión de alto grado (40-80 mmHg).⁶ El uso de la presión neumática intermitente está ampliamente extendido aunque su eficacia no está claramente demostrada.⁷

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: Está limitado al uso de antibióticos cuando se demuestran complicaciones de tipo infecciosa, y al tratamiento de la filariasis como etiología del linfedema (para esta última se recomienda dietil carbamazina, albendazol, o ivermectina).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: Está representado por la microcirugía (reconstructiva o derivativa), la liposucción y la cirugía de resección. Constituyen un eslabón más de una terapia multidisciplinaria y sólo debe ser indicada en pacientes muy bien evaluados y seleccionados.⁹ La realizarán cirujanos especializados.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico:

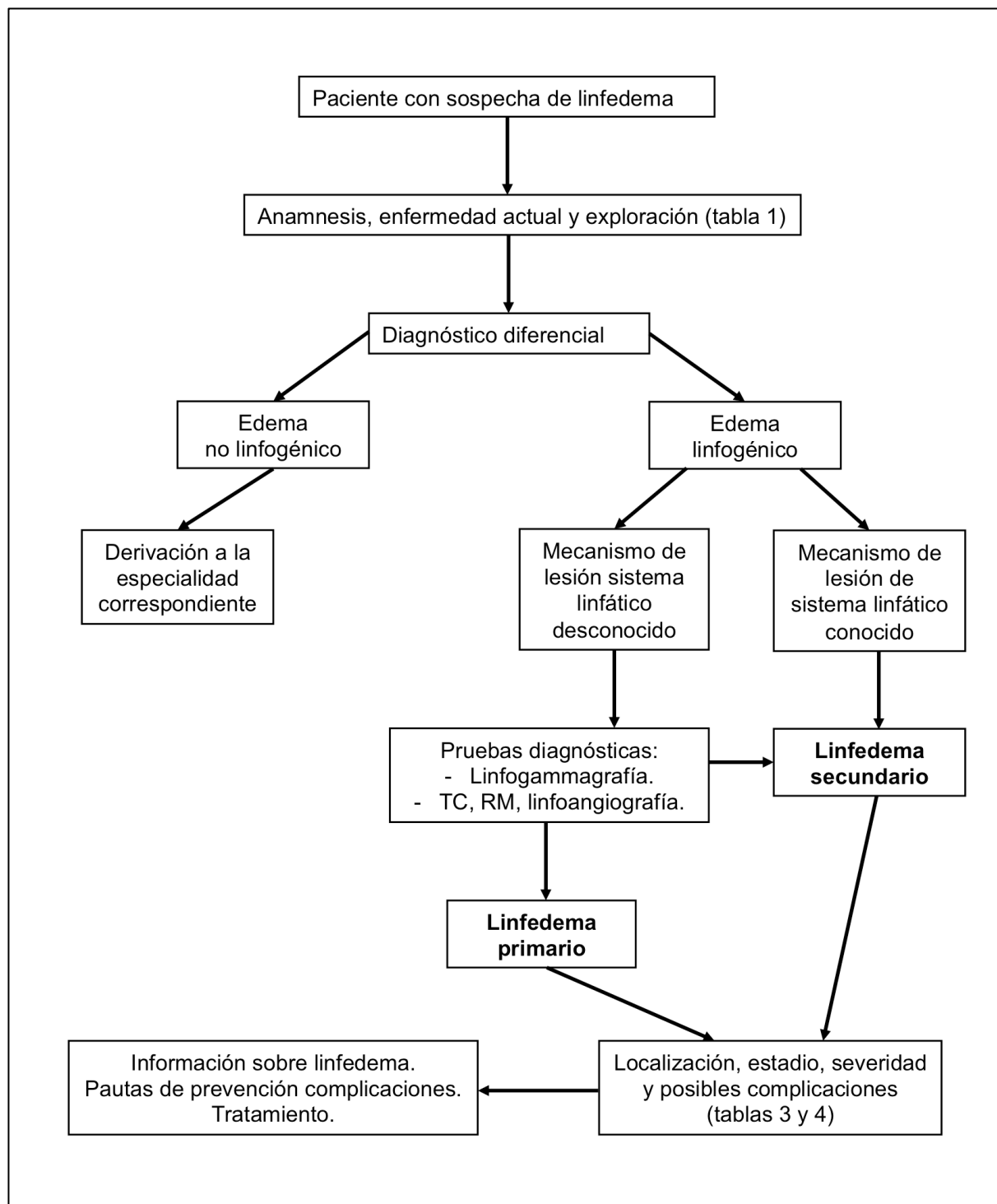
- 1) Cuando después de una terapia física combinada, queda tejido excedente o residual.
- 2) Cuando después de terapia física combinada, persiste un bloqueo de tejido fibrótico en el M.I.
- 3) Cuando el volumen inicial es muy importante y es necesario disminuir “la masa linfática” para optimizar los resultados de la terapia multidisciplinaria combinada.⁹

Aneuploidía cromosómica	Trastornos genéticos dismorfogénicos
Trisomía 13.	Síndrome de Noonan.
Trisomía 18.	Linfedema hereditario de Nonne-milroy.
Trisomía 21.	Linfedema de Meige (linfedema precoz).
Triploidía síndrome de Klinefelter.	Linfedema-distiquiasis.
Síndrome de Turner.	Síndrome de colestasis-linfedema (síndrome de Aagaes).
	Linfedema-microcefalia-coriorretinopatía.
	Neurofibromatosis tipo I (Von Recklinghausen).
	Síndrome de linfedema-hipoparatiroidismo.
	Síndrome de Klippel-Trénaunay-Weber.

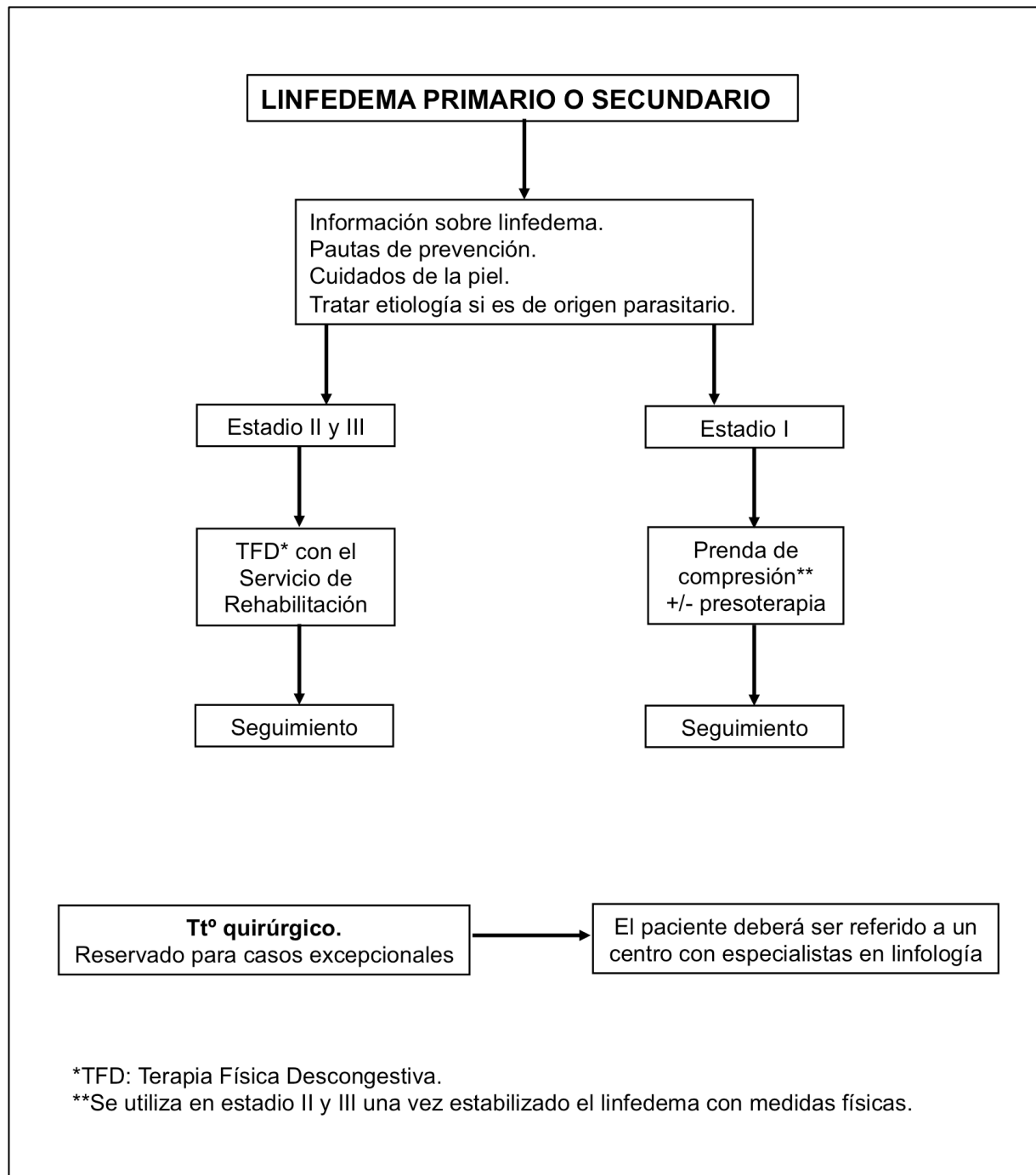
Tabla 6: Trastornos hereditarios asociados con linfedema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cronenwett JL, Johnston KW. Lymphedema. En: Rutherford's Vascular Surgery. Vol 1. 8va ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 1004-16.
2. Stanley JC, Veith FJ, Wakefield TW. Lymphedema, En: Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery. 5ta ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 967-9.
3. Mohler ER, Mondry TE. Clinical manifestations and diagnosis of lymphedema. [Sitio en internet] Junio 2014. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-lymphedema?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+lymphedema&selectedTitle=1%7E131
4. Hallet JW, Mills JL, Earnshaw JJ, Reekers JA, Rooke TW. Lymphedema. En: Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. 2da ed. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 863-75.
5. Lee BB, Andrade M, Antignani PL, Boccardo F, Bunke N, Campisi C, et al. Consensus Document of the International Union of Phlebology (IUP). Int Angiology. 2013;32:541-74.
6. Rockson SG. Enfermedades de la circulación linfática. En: Medicina Vascular, 2da ed. España: Elsevier; 2014. p. 697-708.
7. De la Corte H, Vazquez MJ, Román JM, Alameda T, Palacios M. Protocolo diagnóstico y terapéutico del linfedema: consentimiento informado. Rehabilitación. 2010;44(S1):35-43.
8. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 consensus document of the International Society of Lymphology. Lymphology. 2013;46;1-11.
9. Krapp JC. Indicación Actual de Cirugía en Linfedema de los Miembros y otras localizaciones. [Sitio en internet] Agosto 2014. Disponible en: <https://jcmedicinaest.files.wordpress.com/2014/08/indicacic3b3n-actual-de-cirugc3ada-en-linfedema-de-los-miembros-y-otras-localizaciones.pdf>



Algoritmo diagnóstico de los pacientes con sospecha de linfedema.



Algoritmo terapéutico de los pacientes con linfedema.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES

Revilla A., San Norberto E.M., Brizuela J.A., Martín-Pedrosa J.M., Vaquero C.

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

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades vasculares son aquellas que afectan a los vasos sanguíneos (arterias y venas). Son muy variadas tanto desde el punto de vista etiológico como fisiopatológico. Las patologías que afectan a las arterias son sobre todo la enfermedad aterosclerótica (enfermedad arterial periférica, estenosis carotídea), la enfermedad aneurismática y las vasculitis. A continuación, se abordarán las enfermedades que afectan al sistema venoso, en este bloque se encuentra la trombosis venosa profunda o enfermedad tromboembólica y la insuficiencia venosa crónica.

Una de las principales causas de muerte prematura en Europa, es la mortalidad cardiovascular, a pesar de que ha disminuido considerablemente en las últimas décadas en muchos países europeos, además causa un elevado número de casos de discapacidad.¹

La enfermedad cardiovascular (ECV) está fuertemente relacionada con el estilo de vida, especialmente con el consumo de tabaco, los hábitos alimentarios poco saludables, la inactividad física y el estrés psicosocial.² Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), con cambios adecuados del estilo de vida se podría prevenir más de tres cuartas partes de la mortalidad cardiovascular.

La prevención de la ECV sigue siendo un gran reto importante para la población general, los responsables políticos y los profesionales de la salud. Comprende una serie de acciones coordinadas, poblacionales e individuales, dirigidas a erradicar, eliminar o minimizar el impacto de estas enfermedades y la discapacidad asociada a ellas.³

PREVENCIÓN ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Introducción

El grupo de enfermedades ateroscleróticas (cardiopatía isquémica, ictus, hipertensión, enfermedad arterial periférica) se desarrollan de manera insidiosa a lo

largo de la vida y suelen estar avanzadas cuando aparecen los síntomas. Es una de las principales causas de muerte prematura en Europa.

La manifestación de la enfermedad aterosclerótica de las arterias se denomina enfermedad arterial periférica (EAP). La EAP está fuertemente relacionada con el estilo de vida, especialmente con el consumo de tabaco, los hábitos alimentarios poco saludables, la inactividad física y el estrés psicosocial.

Prevención

Existen varios factores de riesgo de la EAP, algunos de ellos modificables, otros no. Evidentemente donde se puede realizar la prevención es sobre los factores modificables.

A. Factores de riesgo no modificables:

1. **Raza:** más frecuente entre los sujetos de raza negra no hispanos (7,8%) que en los de raza blanca (4,4%).

2. **Sexo:** La prevalencia de la AP, sintomática o asintomática, es ligeramente mayor en hombres que en mujeres, en particular en los grupos de edad más jóvenes.

3. **Edad:** Notable incremento tanto de la incidencia como de la prevalencia de la enfermedad a medida que aumenta la edad, oscila entre el 3% y el 10% en menores de 60 años, porcentaje que aumenta hasta el 15% y el 20% en las personas mayores de 70 años.

B. Factores de riesgo modificables:

Son en estos factores de riesgo donde debemos realizar la prevención de la EAP

1. **Tabaquismo:** Se recomiendan intervenciones que reduzcan o eliminen el consumo de cigarrillos en pacientes con EAP. Se ha propuesto que la asociación entre tabaquismo y EAP puede ser incluso más estrecha que entre tabaquismo y arteriopatía coronaria. Además, el diagnóstico de EAP se establece aproximadamente una década antes en los sujetos fumadores que en los no fumadores. La gravedad de la EAP también tiende a aumentar con el número de cigarrillos fumados. Los fumadores importantes tienen un riesgo cuatro veces mayor de desarrollar claudicación intermitente comparados con los no fumadores. La deshabitación tabáquica se asocia a un descenso de la incidencia de CI. El tabaquismo es una enfermedad crónica de carácter adictivo en la que se recae durante su evolución; es la primera causa de muerte evitable en el mundo.

Todos los profesionales sanitarios están obligados a diagnosticar y tratar correctamente a los fumadores para ayudarles a dejar de serlo.^{4,5} Esto adquiere aún mayor relevancia en el paciente que ha contraído enfermedad cardiovascular, ya que es de crucial importancia para controlar su progresión y sus complicaciones. Todas las guías de recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo coinciden en considerar que el

tratamiento es diferente para cada fumador y depende de la motivación que éste tenga para abandonar del consumo de tabaco.⁶⁻⁹ Los fumadores que estén dispuestos a realizar un intento serio para dejar la adicción deben recibir dos tipos de intervenciones: conductual, para combatir la dependencia psíquica, y farmacológica, para aliviar la dependencia a la nicotina. Esta recomendación tiene un grado de evidencia A.⁶⁻¹⁰

2. **Diabetes Mellitus:** Existe clara asociación entre diabetes mellitus y el desarrollo de EAP. En conjunto, la EAP es aproximadamente dos veces más frecuente entre los pacientes diabéticos que entre los pacientes no diabéticos. Entre los sujetos con diabetes, por cada incremento del 1% de la hemoglobina A1c existe un aumento correspondiente del riesgo de AP del 26%.¹¹ La resistencia a la insulina es un factor de riesgo de EAP incluso en sujetos que no tienen diabetes, lo que eleva el riesgo aproximadamente en un 40%-50%.¹² La EAP en pacientes con diabetes es más agresiva comparada con la que se presenta en sujetos no diabéticos, con afectación precoz de vasos grandes junto a una neuropatía. La necesidad de una amputación mayor es entre 5 y 10 veces más alta que en sujetos no diabéticos.

Las directrices publicadas por destacadas organizaciones vasculares recomiendan que se haga una prueba para detectar la enfermedad arterial periférica en personas diabéticas mayores de 50 años. Según estas observaciones, se recomienda el cribado de la EAP mediante la medición del ITB periódicamente en pacientes diabéticos.¹³

El paciente diabético deberá realizar un control estricto al menos una vez al año de TA, colesterol (ya que la DM aumenta los niveles de LDL) y hemoglobina glicosilada que debe ser inferior al 7%.

3. **Hipertensión arterial:** La hipertensión se asocia a todas las formas de enfermedad cardiovascular, incluida la EAP. Sin embargo, el riesgo relativo de desarrollar EAP es menor para la hipertensión que para la diabetes o el tabaquismo. Se aconseja mantener cifras tensionales en torno a 130 mmHg de tensión sistólica y 85 mmHg de tensión diastólica.
4. **Dislipemia:** En el estudio de Framingham, una concentración de colesterol en ayunas mayor de 7 mmol/l (270 mg/dl) se asoció a una duplicación de la incidencia de EAP, aunque el cociente entre colesterol total y colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) resultó ser un mejor factor pronóstico de la aparición de EAP.¹⁴ Se ha propuesto que el consumo de cigarrillos puede potenciar el efecto de la hipercolesterolemia. Así mismo existen indicios de que el tratamiento de la hiperlipidemia reduce la progresión de la EAP. La hipertrigliceridemia se asocia a una mayor progresión y número de complicaciones de la EAP.

No existe un valor numérico exacto que marque los niveles de colesterol normales, por lo que es mejor hablar de rangos de normalidad o, mejor incluso de valores deseables en cada persona según su nivel de

riesgo. Los niveles de colesterol total se pueden clasificar de la siguiente manera:

Deseables: < 200 mg/dl., Límite alto: 200-239 mg/dl. Alto: $\geq$ 240 mg/dl.

Además, es importante la medida del colesterol asociado con las distintas lipoproteínas, ya que los cambios en los niveles de colesterol total reflejan alteraciones en los niveles de colesterol-LDL y/o colesterol-HDL. Los objetivos son unas cifras de LDL inferior a 100 mg/dL, o inferiores a 70 mg/dL si además asocian enfermedad vascular en otros territorios (coronario o cerebrovascular).¹⁵

En relación con los niveles de colesterol-HDL, los valores recomendables son 45 mg/dl para los hombres y 50 mg/dl para las mujeres, aunque sería deseable para ambos sexos alcanzar niveles de 60 mg/dl.

Otro dato útil para analizar en conjunto los niveles de colesterol es el índice aterogénico. Se denomina así a la relación entre el colesterol total y el colesterol-HDL; da más información sobre el riesgo cardiovascular que la cifra de colesterol total por sí sola y su valor es deseable que esté por debajo de 4.

Además de los niveles de colesterol, es importante valorar los de triglicéridos en la sangre. Los niveles de triglicéridos se pueden clasificar de la siguiente manera: Deseables: <150 mg/dl. Límite alto: 150-199 mg/dl. Altos: 200-499 mg/dl. Muy altos: >500 mg/dl.

Con objeto de obtener unos valores fiables, no se debe comer ni beber nada a excepción de agua durante las 10-12 horas anteriores a la medida de los niveles de lípidos en la sangre.

5. **Insuficiencia renal crónica:** Existe una asociación entre insuficiencia renal y EAP, una asociación que puede ser causal. En el estudio HERS la insuficiencia renal se asoció de manera independiente a los episodios futuros de EAP en mujeres postmenopáusicas.¹⁶

Se describe la insuficiencia renal como un factor de riesgo en sí mismo para el desarrollo de patología cardiovascular.

Tabla 1: Recomendaciones en la prevención de la EAP.

Abandono del tabaquismo. Actividad física regular. IMC <25. Circunferencia de cintura: <94 cm (varones), <80 cm (mujeres). Presión arterial <140/90 mmHg. Colesterol total <4,5 mmol/l (175 mg/dl). Cifras cLDL <2,5 mmol/l (100 mg/dl). En pacientes con diabetes mellitus tipo 2: Glucemia en ayunas <7,0 mmol/l (125 mg/dl). HbA1c <6,5% .
--

HbA1c: glucohemoglobina; IMC: índice de masa corporal; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

Llama la atención el hecho demostrado de que, en grados moderados de insuficiencia renal, es mayor el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares que en la enfermedad renal en estadios terminales que precisen tratamiento sustitutivo, es decir, diálisis o trasplante renal. Esto resulta de especial importancia en personas mayores de 60 años, cuando se ha producido por razones puramente fisiológicas un descenso de la función renal. Debido a ello, el nefrólogo durante el seguimiento de la enfermedad renal de sus pacientes debe controlar la progresión de la enfermedad renal e intentar contener y evitar la patología cardiovascular asociada.¹⁷

6. **Hiperhomocisteinemia:** La prevalencia de hiperhomocisteinemia es del 30% en los pacientes jóvenes con EAP frente al 1% de la población general. Aunque se ha descrito como factor de riesgo independiente para la enfermedad arterioesclerótica, en la actualidad existe controversia por los últimos estudios publicados que concluyen que aunque se disminuyan los niveles de homocisteinemia en sangre no se consigue la disminución de los efectos adversos cardiovasculares.¹⁸

PREVENCIÓN EN ESTENOSIS DE CARÓTIDA

La enfermedad cerebrovascular es una de las principales causas de muerte (3ª) en Occidente, el 80% son de etiología isquémica y de este subgrupo casi un tercio se debe a la patología de la carótida extracraneal.

Los objetivos de la prevención son disminuir la incidencia del ictus en particular y la enfermedad cardiovascular en general.¹⁹

El tratamiento preventivo de la enfermedad aterosclerótica carotídea es similar al expuesto para la enfermedad arterial periférica. Consiste en la modificación de los hábitos de vida, abandono del hábito tabáquico, normalización del índice de masa corporal, realizar deporte adaptado a la situación al paciente y tratamiento agresivo de los factores de riesgo modificables: hipertensión arterial, Diabetes mellitus, dislipemia:

Antiagregantes plaquetarios: No han demostrado ser útiles en la prevención primaria de los accidentes isquémicos cerebrales, aunque si son útiles en la prevención secundaria. Se puede usar aspirina, dipiridamol, clopidogrel o combinaciones de ellos.¹⁹

Diámetro AAA (mm)	Probabilidad de ruptura
30-39	0%
40-49	1%
50-59	1-11%
60-69	10-22%
>70	30-33%

PREVENCION ANEURISMAS AORTA ABDOMINAL

Introducción

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una patología frecuente en nuestro medio, se estima una prevalencia de 3-5% en la población mayor de 50 años, prevalencia que aumenta con la edad hasta situarse en un 10% en personas mayores de 70 años.²⁰ Esta patología precisa de una gran variedad de actuaciones no tanto para prevenir su aparición sino para prevenir su ruptura.

Se define aneurisma como una dilatación permanente y localizada de una arteria con un diámetro igual o superior a un 150% del diámetro descrito como normal. Basado en estudios anatómicos se describe el valor normal del diámetro aórtico abdominal como 18 mm para mujeres y 20 mm para hombres. Por tanto, podemos decir que se define AAA como aquella arteria aorta abdominal con un diámetro igual o superior a 30 mm, medido en un plano ántero-posterior o transversal, ambos perpendiculares al eje central del vaso.

Prevención

Como se describe en la EAP existen dos tipos de factores de riesgo: modificables y no modificables.

A. Factores de riesgo no modificables:

Edad avanzada.

Sexo masculino (1:3, respecto al sexo femenino).

Anomalías congénitas y enfermedades hereditarias como el síndrome de Marfan.

Otros: Antecedente Familiar de AAA, presencia de aneurismas en otras localizaciones.

B. Factores de riesgo modificables:

Hábito tabáquico: el hábito tabáquico comporta el factor de riesgo modificable con mayor fuerza de asociación en gran parte de los estudios realizados.²¹

Otros factores de riesgo menos importantes: enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, arteriosclerosis, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.

Prevención de desarrollo

Por lo expuesto anteriormente podemos decir que toda enfermedad que debilite las paredes de las arterias puede dar lugar a la formación de un aneurisma.

Por ello se deberá realizar un estricto control de los factores modificables, aconsejando el abandono del hábito tabáquico, y buen control tensión arterial (135/85 mmHg) así como del tratamiento de la dislipemia (LDL $\leq$ 100-70). Todo ello equiparable a la prevención de la aparición de EAP.

Prevención ruptura

La complicación más importante del AAA es la ruptura, por la alta morbi-mortalidad que conlleva. Existe una clara evidencia que ha mayor tamaño del aneurisma existe una mayor probabilidad de ruptura (Tabla 2).

Las actuaciones desde el punto de vista preventivo se enfocaran en dos pilares fundamentales, el primero es el diagnóstico temprano y el segundo el seguimiento y control del crecimiento del aneurisma. También se han descrito situaciones en la que existe un aumento del riesgo de ruptura.

A.) Diagnóstico precoz

Se ha descrito que el cribado poblacional de varones en zonas donde la prevalencia del AAA es del 4% o mayor reduce la mortalidad relacionada con el AAA a la mitad en 4 años de programade cribado, principalmente reduciendo la probabilidad de ruptura. Si este cribado se realiza en el grupo específico de fumadores o exfumadores la asociación es aún mayor.^{20,22}

Se recomienda realizar el cribado a la edad de 65 años, teniendo en cuenta que un único estudio eco-Doppler con resultado negativo para AAA a esta edad, reduce ampliamente las posibilidades de rotura tardía de AAA.^{20,22}

Sabiendo que la prevalencia de AAA en mujeres es 3 veces inferior respecto a varones, no existe evidencia que apoye la necesidad de cribado en mujeres, el cribado no reduce la incidencia de ruptura de AAA).^{20,22}

Cuando existe historia familiar de AAA, debe valorarse el cribado en pacientes mayores de 50 años (varones y mujeres); lo mismo ocurre en los pacientes que presentan EAP.

En estos subgrupos, además de en el caso de varones fumadores o exfumadores, debe valorarse repetir la prueba varios años más tarde, sobre todo si se ha realizado de forma precoz.^{20,22}

Dada la elevada prevalencia de AAA en el grupo de pacientes que presentan un Aneurisma en cualquier otra localización (20-40%), debe realizarse el cribado sistemático de AAA en este grupo (Tabla 3).²²

Tabla 3: ¿A quién debemos realizar cribado de AAA?

Varones mayores de 65 años.
Personas mayores de 50 años con antecedentes de EAP o antecedentes familiar de AAA.
Por sistema a los pacientes que presenten aneurisma en cualquier otra localización.

B) Control del crecimiento

La velocidad media de crecimiento de un AAA de entre 30 y 55 mm se cifra en 2-3 mm/año, existiendo gran variabilidad interindividual. En general, a mayor tamaño del Aneurisma, mayor velocidad de crecimiento.²² El principal factor de riesgo que aumenta la velocidad de crecimiento es el hábito tabáquico. Se recomienda dejar de fumar para reducir la velocidad de crecimiento.

Otros factores son: HTA, edad, sexo. Como curiosidad la diabetes mellitus parece reducir la velocidad de crecimiento en una gran parte de los estudios realizados.

Se deben realizar ecografía periódicas (1 año-6 meses) para el control del AAA, se cuando el AAA se aproxima al diámetro quirúrgico, esta indicado una prueba de imagen complementaria (AngioTC) o en las circunstancias que el paciente presente síntomas o exista la sospecha de crecimiento rápido.²³

C) Riesgo de ruptura

Existen varias circunstancias en la que hay un aumento del riesgo de ruptura, el principal factor de riesgo es el diámetro del AAA, es un factor independiente de riesgo como ya se ha comentado previamente (Tabla 2).

Otros factores que se han asociado a mayor probabilidad de ruptura son: sexo femenino, hábito tabáquico, HTA, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y velocidad de crecimiento elevada (mayor a 0,5 cm /año).

Es esencial en la prevención de la ruptura el abandono del hábito tabáquico así como un buen control de la TA. La fisioterapia respiratoria en aquellas personas con afecciones respiratorias (se consigue reducir las secreciones pulmonares y mejorar la función respiratoria). La administración de fármacos β -bloqueantes solo tiene un claro beneficio en el periodo perioperatorio, no han demostrado reducir el riesgo de ruptura de AAA ni su velocidad de crecimiento.²⁴

PREVENCIÓN INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA**Introducción**

La insuficiencia venosa que se estima que afecta al menos a un 15% de la población general. La importancia de esta entidad radica en las complicaciones en que puede derivar como dermatitis, úlceras, cambios cutáneos tróficos, episodios trombóticos de repetición que se traduce en la disminución de la calidad de vida.

Las personas que padecen alguna manifestación de IVC deben aprender a manejar la disfunción de su sistema venoso para limitar su degradación con los años y prevenir las posibles complicaciones.

La prevención de la IVC consiste en el uso de medias elásticas de compresión, ejercicios antiestasis venoso, movilización muscular-articular y elevación de las piernas durante el reposo. Todas estas medidas son de fácil cumplimiento. También es aconsejable realizar deportes como caminar, nadar o bailes de salón.

Prevención factores de riesgo

La prevención se basa en el control de los factores de riesgo de la IVC: obesidad, estreñimiento, ambiente con elevada temperatura, ejercicios que generen hiperpresión abdominal, ortostatismo o inmovilidad sentado prolongados. Se aconseja realizar ejercicios antiestasis, reposo en posición de drenaje venoso, ejercicio físico moderado con deporte adaptado a cada paciente y el uso de medias de compresión.²⁵

Los factores de riesgo de la IVC pueden ser modificables y no modificables.²⁶

A. Factores de riesgo no modificables:

- Edad.
- Sexo.
- Raza.
- Embarazo.
- Herencia genética: La herencia genética es importante porque transmite avalvulación mas o menos extensa del sistema venoso superficial (SVS).

B. Factores de riesgo modificables:

- Exceso de peso: al existir un aumento del tejido adiposo en el retroperitoneo se genera una compresión del sector iliocavo.
- Estreñimiento crónico: A través de la compresión que ejerce la prensa abdominal sobre el sistema venoso iliofemoral, aumenta el riesgo de aparición de insuficiencia ostial de la VSI y por tanto del desarrollo de varices
- Actividad laboral: aquellas actividades laborales que requieran largos periodos de sedestacion o bipedestación, o que se desarrollen en ambientes calurosos que favorecen la venodilatación cutánea.
- Lesiones osteoarticulares: cuando obligan a la inmovilidad del paciente incrementan el estasis venoso. Si existe marcha defectuosa se provoca un mal funcionamiento de la bomba plantar.
- Otras enfermedades sistémicas: patologías sistémicas que provocan edema con sobrecarga en la circulación de retorno.

Se puede concluir que los factores de riesgo del desarrollo de la IVC depende fundamentalmente de:

- La dotación valvular heredada.
- Tiempo de ortoestatismo que aumenta con la edad.
- Actuación hormonal y/o temperatura elevada.
- Las posibilidades de realizar una prevención eficaz son reducidas pero si las medidas preventivas se transforman en hábitos de vida su efectividad aumenta.²⁶

Medidas de prevención aconsejadas.

1. Durante la bipedestación. Debe evitarse el ortostatismo prolongado y cuando sea posible, se realizarán ejercicios de contracción de los músculos de la pantorrilla. Debe evitarse el uso de zapatos de tacón alto, corregir alteraciones de la estática plantar como pies planos o cavos. Lo mejor en la bipedestación es caminar porque ayuda a reabsorber los edemas al disminuir la presión venosa de 85 mmHg estando de pie hasta 25 mmHg que se consiguen durante la marcha.
2. En periodos de sedestación: debe evitarse cruzar las piernas, sentarse sobre una de ellas, posiciones con piernas cruzadas, asientos con el borde demasiado alto o duro que ejercen compresión externa sobre los miembros inferiores dificultando el retorno venoso. Cuando estamos sentados la presión venosa en la parte más declive de la pierna es de 60 mmHg, presión que disminuye si se elevan los pies a la altura del muslo. Elevar las piernas 30° por encima de la línea horizontal al menos tres veces al día durante media hora mejora los síntomas y reduce los edemas.
3. Durante el descanso en clinoestatismo. La elevación de las piernas aumenta el flujo venoso aproximadamente en un 200% por ello es beneficioso durante el descanso nocturno elevar los pies de la cama unos 10-20 cm.
4. Temperatura:
 - a. El frío induce venoconstricción y tiene efecto antiinflamatorio local, y se aconseja que la ducha sea con agua tibia.
 - b. El calor produce venodilatación por ello debe evitarse la exposición al sol y evitar los ambientes calurosos por ejemplo saunas o depilación con cera caliente.
5. Circunstancias de hiperpresión abdominal: debe evitarse el sobrepeso, estreñimiento, ropas ajustadas y compresión circulares en abdomen y extremidades como fajas, cinturones o calcetines con elásticos que opriman.
6. Ejercicios antiestasis venosos o movilización muscular-articular. Los ejercicios deben ser lo más sencillos posibles para poder incorporarlos a los hábitos de vida diarios. Si sólo se pueden practicar una vez al día, debe ser por la tarde antes de la ducha, porque ayuda a disminuir la pesadez vespertina y las molestias nocturnas. Ejercicios consisten en la dorsiflexión y rotación de la articulación del tobillo y pie.

PREVENCIÓN SECUNDARIA**Antiagregantes**

Todos los pacientes con enfermedad arterial periférica o aterosclerosis carotídea diagnosticada deben ser tratados con antiagregantes. El ácido-acetil-salicílico de 100 mg es la terapia de elección excepto en pacientes con estenosis

carotídea sintomática o en intervenidos de enfermedad aterosclerótica de la bifurcación carotídea (TEA o stent), que debe realizarse con clopidogrel 75 mg. Durante el postoperatorio inmediato de procedimientos endovasculares con implantación de stents o endoprótesis puede considerarse la utilización de clopidogrel 75 mg, incluso la doble terapia antiagregante.

Estatinas

En prevención secundaria de enfermedades arteriales, las estatinas disminuyen los eventos cardiovasculares. Un tema que ha despertado gran interés es el de las posibles interacciones con otros fármacos, principalmente con aquellas que se metabolizan por la isoenzima 3A4 del citocromo p450 (simvastatina, lovastatina y atorvastatina).

Según las guías europeas,²⁷ los pacientes con enfermedad vascular periférica se consideran de muy alto riesgo, por lo que se aconseja alcanzar cifras de LDL $\leq$ 70 mg/dl o al menos un 50% del nivel basal. El tratamiento aconsejado para alcanzar los valores señalados se basa en la utilización de estatinas, pero solo dos alcanzan la potencia suficiente para reducir el LDL: atorvastatina y rosuvastatina (Crestor®, Provisacor®). Las guías americanas incluyen a estos pacientes en el grupo que debe ser tratado con estatinas de alta intensidad (atorvastatina 80-40 mg y rosuvastatina 40-20 mg).²⁸

Hay que enfatizar la importancia de los cambios terapéuticos del estilo de vida y la necesidad de individualizar el tratamiento teniendo en cuenta los diferentes factores, como edad, disfunción renal y polifarmacia, y discutiendo las diferentes alternativas con el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Genova, 2007.
2. Ferket BS, Colkesen EB, Visser JJ, Spronk S, Kraaijenhagen RA, Steyerberg EW. Systematic review of guidelines on cardiovascular risk assessment: which recommendations should clinicians follow for a cardiovascular health check? Arch Intern Med. 2010;170:27-40.
3. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. Lancet. 2009;373:929-40.
4. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville: US Department of Health and Human Services. Public Health Service; 2000.
5. Tonnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO, Gratziau C, Jimenez-Ruiz CA, Nardini S, et al. Task Force recommendations smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. Eur Respir J. 2007;29:390-427.

6. Akehurst RL, Bernett D, Berry C, Bird S, Buxton M, Claxton K, et al. Guidance on the use of nicotine replacement therapy and bupropion for smoking cessation. National Institute for Clinical Excellence. Disponible en: www.nice.org.uk.
7. Khosla S, Laddu A, Ehrenpis S. Cardiovascular effects of nicotine: Relation to deleterious effects of cigarette smoking. *Am Heart J*. 1994;127:1669-72.
8. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentration: an analysis of published data. *BMJ*. 1989;298:784-8.
9. Yarnell JW.G, Baker IA, Sweetnam PM. Fibrinogen, viscosity and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies. *Circulation*. 1991;83:836-44.
10. Lee AJ, Fowkes FG.R, Rattray A. Haemostatic and rheological factors in intermittent claudication: the influence of smoking and extent of arterial disease. *Br J Haematol*. 1996;92:226-30.
11. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancari FL, Powe NR. Meta-analysis glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004;141:421-31.
12. Muntner P, Wildman RP, Reynolds K, Desalvo KB, Chen J, Fonseca V. Relationship between HbA1c level and peripheral arterial disease. *Diabetes care*. 2005;28:1981-7
13. ADA peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes care*. 2003;26:333-41.
14. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:s1-s75.
15. Mascarenhas JV, Albayati MA, Shearman CP, Jude EB. Peripheral arterial disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43:149-66.
16. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, TASC II WorkingGroup. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J VascSurg*. 2007;45:S5-67.
17. Anavekar N, McMurray J, Velazquez E, Solomon S, Kobert L, Rouleau JL, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351:1285-95.
18. Smulders YM, den Heijer M, Blom HJ. Homocysteine levels: measure or not? *Ned Tijdschr Geneesk*. 2013;157:A6265.
19. 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:e1-31.
20. Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR. Society for Vascular Surgery. Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *J Vasc Surg*. 2004;39:267-9.
21. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2002;360:1531-9.
22. Schlosser FJ, Tangelder MJ, Verhagen HJ, van der Heijden GJ, Muhs BE, van der Graaf Y, et al. SMART study group. Growth predictors and prognosis of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2008;47:1127-33.

23. Sparks AR, Johnson PL, Meyer MC. Imaging of abdominal aortic aneurysms. *Am Fam Physician*. 2002;65:1565-70.
24. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery of the european society of cardiology (ESC) and endorsed by the european society of anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:92-137.
25. Cabrera Garrido A. Venous pathological flow. Concept. Types. Its pathological role in the chronic venous disease. *International Angiology*. 2005;Abs.24:731.
26. Ramelet A, Perrin M. Lifestyle, physiotherapy, prevention. *Flebology*. Paris. Elsevier Masson. 2008. p269-83.
27. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2012;33:1635-701.
28. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Ecke RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2889-934.

ISBN: 978-04-406-7156-5



9 788460 671565