

# Angiología

2020

Volumen 72. Número 5. Págs. 215-278

Septiembre/Octubre

## ▶ Editorial

- 215 Controversias en el síndrome de congestión pélvica. Una perspectiva hemodinámica

*A. Rodríguez-Morata, J. A. González-Fajardo*

## ▶ Original

- 219 Estudio prospectivo de la adecuación en la tromboprofilaxis en pacientes que ingresan en una unidad de corta estancia

*M. A. Rivera-Núñez, Y. Tung-Chen, M. C. Huerta Álvarez, M. Quintana Díaz, A. M. Martínez Virto, R. Torres Santos-Olmo*

## ▶ Revisión

- 229 Síndrome de congestión pélvica: revisión actualizada de la literatura

*D. Gómez-Arbeláez, M. Ansuátegui Vicente, A. Comanges Yéboles, G. Ibarra Sánchez, Á. Sánchez-Guerrero, R. Villar Esnal, J. A. González-Fajardo*

## ▶ Artículos Especiales

- 240 Actualización y algoritmos de toma de decisión en el manejo del aneurisma aórtico abdominal roto

*M. Ballesteros-Pomar, S. Maqueda Ara, C. Nogal Arias, N. Sanz Pastor, M. del Barrio Fernández, L. Á. Suárez González, R. Fernández-Samos*

- 253 Los puntos oscuros de la insuficiencia venosa pélvica

*A. Rodríguez Morata, J. P. Reyes Ortega, M. L. Robles Martín, F. Gallardo Pedrajas*

## ▶ Casos Clínicos

- 265 Aneurisma sintomático de arteria carótida interna

*A. Bartolomé Sánchez, G. Inaraja Pérez, A. Vélez Lomana, C. Tejero Juste, J. M. Buisán Bardaji*

- 269 Tratamiento combinado de disfagia lusoria y estenosis carotídea ipsilateral concomitante

*L. Yáñez, M. Vega de Ceniga, J. Blanco, A. González, L. Estallo*

- 273 A propósito de un caso de endotensión asociada a apendicitis

*J. Mondragón Zamora, M. Gutiérrez Nistal, M. Lavirgen Labrador, T. Hernández Ruiz, Á. Fernández Heredero*

## ▶ Imagen Clínica del Mes

- 277 Complicaciones tardías de la disección aórtica tipo B tratada con TEVAR

*V. A. Huilca Sigüenza, V. H. Viteri Pérez, J. Muñoz Córdova, R. M. Huilca Sigüenza*

# Angiología



© Copyright 2020. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.  
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

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

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

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

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

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



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

## Suscripciones

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

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

## ARÁN EDICIONES, S.L.

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

ARÁN

[www.revistaangiologia.es](http://www.revistaangiologia.es)



# ATERINA

## SULODEXIDA

**FICHA TÉCNICA: NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas. **COMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 15 mg de sulodexida equivalente en actividad "in vitro" a: 150 unidades lipasémicas (ULS), y a 1.350 unidades internacionales anti-factor X activado (UI anti Xa). Excipientes con efecto conocido: Cada cápsula contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. **Posología y forma de administración:** Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (cuatro cápsulas al día en total) durante 3 meses. **Población pediátrica:** ATERINA no está recomendada para su uso en niños y adolescentes menores de 18 años de edad debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida está contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante la lactancia. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). En la siguiente tabla se muestran las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ); frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ); poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ); muy raras ( $< 1/10.000$ ); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, pirexia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: [www.notificaram.es](http://www.notificaram.es). **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes: Contenido de la cápsula:** Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina. **Componentes de la cápsula:** Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Alfasigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490 - 08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP<sub>IVA</sub>:** 13,47 €. Medicamento sujeto a condiciones de prescripción médica restringida. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo 2018

1. Current Aspects in chronic venous disease: Focus on Sulodexide. Int Angiol. 2014. Jun; Special Edition 33 (03):209-274.

# Angiología

## Director

José Antonio González-Fajardo  
*Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España*

## Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández  
*Hospital Universitario La Fe. Valencia, España*

## Editores

José Ramón March García  
*Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España*

Rafael Fernández-Samos Gutiérrez  
*Complejo Asistencial Universitario de León. León, España*

Rosa Moreno Carriles  
*Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España*

Pascual Lozano Vilardell  
*Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca, España*

Enrique San Norberto García  
*Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid, España*

Vicente Rimbau  
*Hospital Clinic. Barcelona, España*

## Secretario de Redacción

Manuel Rodríguez Piñero  
*Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España*

## Consejo Editorial

Manuel Alonso Pérez  
*Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, España*

Joaquín de Haro Miralles  
*Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España*

Jorge Cuenca Manteca  
*Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España*

Agustín Arroyo Bielsa  
*Hospital Nuestra Señora de América. Madrid, España*

Elena Iborra Ortega  
*Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España*

Gaspar Mestres  
*Hospital Clinic. Barcelona, España*

Sergi Bellmunt Montoya  
*Hospital Universitari Vall d'Hebrón. Barcelona, España*

Leopoldo Fernández Alonso  
*Hospital de Navarra. Pamplona, España*

Guillermo Moñux Ducaju  
*Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España*

José Ignacio Blanes Mompó  
*Hospital General de Valencia. Valencia, España*

Juan Fontcuberta García  
*Hospital de la Zarzuela-Sanitas. Madrid, España*

José Patricio Linares Palomino  
*Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España*

Estrella Blanco Cañibano  
*Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España*

Ángel Galindo García  
*Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España*

Secundino Llagostera  
*Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona, España*

Albert Clará Velasco  
*Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España*

José M.ª Escribano Ferrer  
*Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España*

José Luis Pérez Burckardt  
*Hospital Universitario de La Laguna. Tenerife, España*

## Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



**seacv**  
Sociedad Española de  
Angiología y Cirugía Vascular

### Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

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

### Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascular i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascular

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Riojana de Cirugía Vascular

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascular

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascular

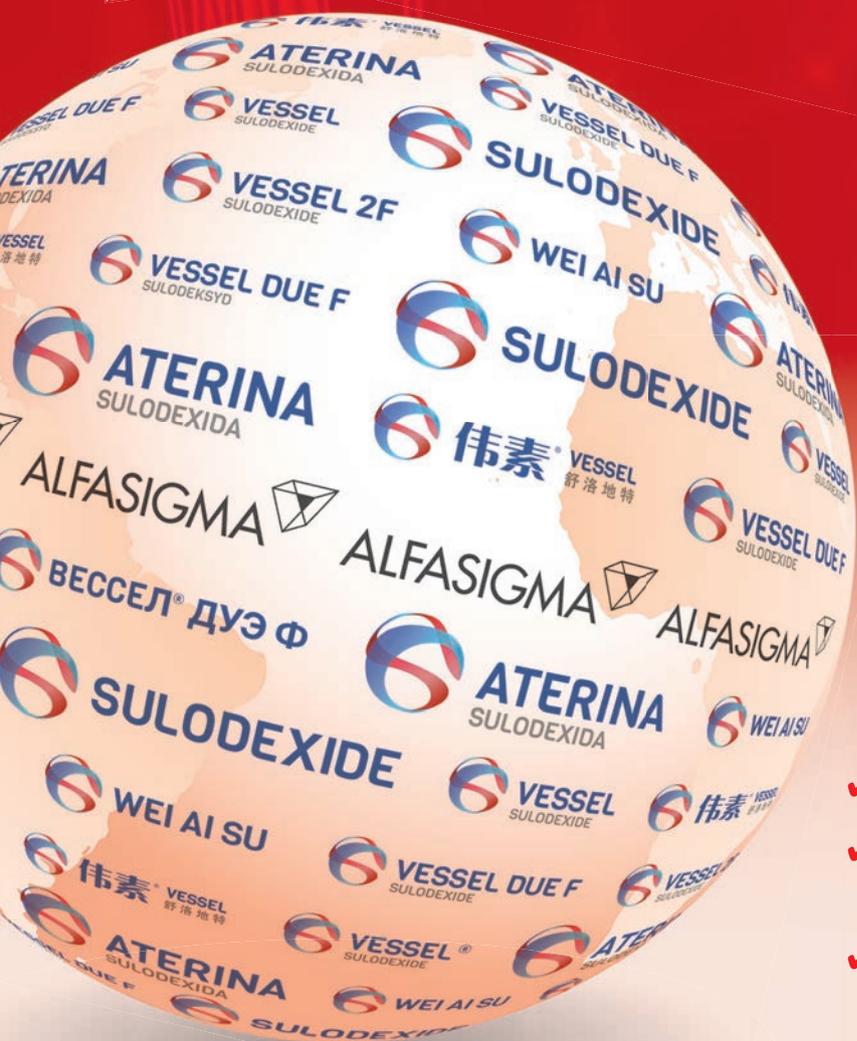


# ATERINA

## SULODEXIDA

El tratamiento eficaz  
en todos los estadios de la  
Insuficiencia Venosa Crónica<sup>(1)</sup>

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



Aportación Reducida

- ✓ Mejora los síntomas y signos
- ✓ Acelera el proceso de cicatrización de las Úlceras Venosas
- ✓ Previene la progresión de la enfermedad

ALFASIGMA   
es.alfasigma.com

## Sumario

Vol. 72 Septiembre-Octubre N.º 5

### Editorial

Controversias en el síndrome de congestión pélvica. Una perspectiva hemodinámica  
A. Rodríguez-Morata, J. A. González-Fajardo..... 215

### Original

Estudio prospectivo de la adecuación en la tromboprofilaxis en pacientes que ingresan  
en una unidad de corta estancia  
M. A. Rivera-Núñez, Y. Tung-Chen, M. C. Huerta Álvarez, M. Quintana Díaz, A. M. Martínez Virto, R. Torres Santos-Olmo..... 219

### Revisión

Síndrome de congestión pélvica: revisión actualizada de la literatura  
D. Gómez-Arbeláez, M. Ansuátegui Vicente, A. Comanges Yéboles, G. Ibarra Sánchez, Á. Sánchez-Guerrero, R. Villar Esnal,  
J. A. González-Fajardo..... 229

### Artículos Especiales

Actualización y algoritmos de toma de decisión en el manejo del aneurisma aórtico abdominal roto  
M. Ballesteros-Pomar, S. Maqueda Ara, C. Nogal Arias, N. Sanz Pastor, M. del Barrio Fernández, L. Á. Suárez González,  
R. Fernández-Samos..... 240

Los puntos oscuros de la insuficiencia venosa pélvica  
A. Rodríguez Morata, J. P. Reyes Ortega, M. L. Robles Martín, F. Gallardo Pedrajas..... 253

### Casos Clínicos

Aneurisma sintomático de arteria carótida interna  
A. Bartolomé Sánchez, G. Inaraja Pérez, A. Vélez Lomana, C. Tejero Juste, J. M. Buisán Bardají..... 265

Tratamiento combinado de disfagia lusoria y estenosis carotídea ipsilateral concomitante  
L. Yáñez, M. Vega de Ceniga, J. Blanco, A. González, L. Estallo..... 269

A propósito de un caso de endotensión asociada a apendicitis  
J. Mondragón Zamora, M. Gutiérrez Nistal, M. Lavirgen Labrador, T. Hernández Ruiz, Á. Fernández Heredero..... 273

### Imagen Clínica del Mes

Complicaciones tardías de la disección aórtica tipo B tratada con TEVAR  
V. A. Huilca Sigüenza, V. H. Viteri Pérez, J. Muñoz Córdova, R. M. Huilca Sigüenza..... 277

## Summary

Vol. 72 September-October No. 5

### Editorial

Controversies in pelvic congestion syndrome. A hemodynamic perspective  
A. Rodríguez-Morata, J. A. González-Fajardo..... 215

### Original

A prospective study of the adequacy in the tromboprophilaxis in patients admitted in a short-stay unit  
M. A. Rivera-Núñez, Y. Tung-Chen, M. C. Huerta Álvarez, M. Quintana Díaz, A. M. Martínez Virto, R. Torres Santos-Olmo..... 219

### Review

Pelvic congestion syndrome: updated literature review  
D. Gómez-Arbeláez, M. Ansuátegui Vicente, A. Comanges Yéboles, G. Ibarra Sánchez, Á. Sánchez-Guerrero, R. Villar Esnal, J. A. González-Fajardo..... 229

### Special Articles

Update and decision making algorithms on the management of ruptured abdominal aortic aneurysms  
M. Ballesteros-Pomar, S. Maqueda Ara, C. Nogal Arias, N. Sanz Pastor, M. del Barrio Fernández, L. Á. Suárez González, R. Fernández-Samos ..... 240

The dark spots of pelvic venous insufficiency  
A. Rodríguez Morata, J. P. Reyes Ortega, M. L. Robles Martín, F. Gallardo Pedrajas..... 253

### Case Reports

Symptomatic internal carotid artery aneurysm  
A. Bartolomé Sánchez, G. Inaraja Pérez, A. Vélez Lomana, C. Tejero Juste, J. M. Buisán Bardají ..... 265

Combined treatment of dysphagia lusoria and concomitant ipsilateral carotid artery stenosis  
L. Yáñez, M. Vega de Ceniga, J. Blanco, A. González, L. Estallo..... 269

Case report of endotension associated with appendicitis  
J. Mondragón Zamora, M. Gutiérrez Nistal, M. Lavirgen Labrador, T. Hernández Ruiz, Á. Fernández Heredero ..... 273

### Clinical Case

Late complications of type B aortic dissection treated with TEVAR  
V. A. Huilca Sigüenza, V. H. Viteri Pérez, J. Muñoz Córdova, R. M. Huilca Sigüenza..... 277



## Controversias en el síndrome de congestión pélvica. Una perspectiva hemodinámica

*Controversies in pelvic congestion syndrome. A hemodynamic perspective*

En este número de la revista se discute ampliamente un tema de actualidad y controversia diagnóstica-terapéutica en relación con el llamado *síndrome congestivo pélvico* (SCP), que hasta hace unos años era desconocido. La naturaleza y la existencia de este síndrome fue motivo de muchos debates y hasta hace unos años era ignorado. Aquí en España fueron el Dr. Leal Monedero y el Dr. Zubicoa quienes, por la década de los noventa, reportaron los primeros casos y su experiencia en diversas reuniones científicas y congresos de la SEACV. Estas terapias se veían con escepticismo y la mayoría creía que eran molestias psicósomáticas en las que no había una base patológica que justificara su tratamiento. Lo que decían y hacían parecía que iba en contra del paradigma entonces aceptado. Dos circunstancias, sin embargo, cambiaron la actitud de afrontar esta nueva patología: una fue diagnóstica, con la introducción del eco Doppler, y otra terapéutica con el desarrollo del tratamiento endovascular.

En este sentido, el advenimiento del estudio hemodinámico venoso con eco Doppler contribuyó a darle un fundamento fisiopatológico que comenzó a justificarlo y a explicar situaciones clínicas hasta entonces desconocidas, como las recidivas varicosas a expensas de los "shunt venovenosos". Esto, en realidad, fue una de las grandes aportaciones de la estrategia CHIVA. La técnica CHIVA, más allá de la cirugía, contribuyó a considerar la perspectiva hemodinámica venosa para saber exactamente qué teníamos delante (insuficiencia paraostial, R4 longitudinal, shunt fisiológico y un larguísimo etcétera) y, de ese modo, aplicar un tratamiento correcto para cada caso (1). Eso ayudó a una mejor comprensión de la cirugía de las varices y a explicar ese porcentaje de casos –aproximadamente un 10 % (2,3)– que, con un drenaje venoso errático al carecer de vena safena interna, recidivaban por sus conexiones pélvicas. La estrategia radical en aquellas safenectomías "industriales" solo aseguraba buenos resultados en los casos en los que no había una participación pélvica, aunque, desde una perspectiva menos exigente, podríamos decir que no estaba mal resolver

el 90 % de los casos, pese a que el resto no quedaran como se esperaba. Este cambio de perspectiva fue uno de los grandes hitos de la cirugía de varices moderna y es de justicia reconocer la gran labor divulgativa que el Dr. Jorge Juan realizó en nuestro país.

Pero en este SCP no cabe duda de que el advenimiento de la terapia endovascular, relativamente no compleja, ayudó a su expansión y a su "abuso". Aunque este tipo de tratamiento, con diversos enfoques y técnicas, ha sido validado en diversas series, no está exento de complicaciones, o de ineficacia terapéutica en ciertos casos, que el estudio hemodinámico ayuda a identificar.

La evaluación diagnóstica de este SCP es compleja. La valoración clínica es fundamental, pero otras pruebas de imagen, como el angio-TAC, pueden poner de manifiesto en fases tardías esas dilataciones venosas o síndromes compresivos y, finalmente, la flebografía será la que mostrará de forma definitiva esas lesiones. Hoy día, incluso el IVUS ha ganado protagonismo en la evaluación terapéutica del *stenting* venoso y hay grandes centros europeos y americanos que lo propugnan como de rutina para mejorar los resultados.

Todo ello lleva a que, actualmente, estemos asistiendo a dos tendencias opuestas frente al tratamiento de la insuficiencia venosa pélvica. Por un lado, la idea de gran cantidad de especialistas en ginecología que, advirtiendo una pelvis surcada por varices congestiva y con trastornos menstruales, le restan importancia y no derivan estos casos al especialista. Que algo sea muy prevalente no lo equipara a la categoría de normalidad. Y, por otro lado, la sobreindicación de diagnósticos de varices pélvicas parauterinas, donde se aplican tratamientos radicales de embolización (con o sin esclerosis) sin un estudio hemodinámico apropiado. En el primer caso, lo único que ocurre es que la paciente tarda algo más de tiempo en encontrar un cauce apropiado, pero, en el segundo caso, estamos encontrándonos con una imagen especular de lo que fue el pasado en los miembros inferiores (MMII), y es que la safenectomía "industrial" es a los MMII lo que la embolización venosa pélvica "industrial" o "sistemática" a la insuficiencia venosa pélvica (IVP). En estos casos, el estudio hemodinámico es mucho más complejo que en MMII, pero no por ello deberíamos obviarlo. Embolizar, o tratar con *stent*, sin criterios clínicos y hemodinámicos, lo único que asegura es que, en muchos casos (más del 10 %) (4), vamos a empeorar a la paciente, lo que conlleva una pérdida de calidad de vida y un detrimento del coste-beneficio de estos procedimientos. De cuanto se afirma parece claro que tanto la valoración clínica como la valoración hemodinámica con eco Doppler es esencial en la evaluación de estos pacientes.

En este número de la revista, el Dr. Rodríguez-Morata, *et al.* detallan una perspectiva hemodinámica de los puntos de fuga y de drenaje de las varices pélvicas que nos ayuda para su tratamiento hemodinámico. En ese artículo se especifica cómo averiguar si las varices pélvicas que se presentan tienen asociada o no una insuficiencia venosa gonadal, si las venas gonadales son retrógradas o anterógradas y cómo saber si estamos tratando venas dilatadas primariamente patológicas o bien dilatadas porque son sencillamente vías de suplencia de un síndrome compresivo subyacente. Si no se tienen estos aspectos claros, nos enfrentamos a un porcentaje poco admisible de malos resultados.

Pero, sin duda, lo que complica este SCP –término amplio e inexacto en el que encajan muchas patologías venosas pélvicas– es la complejidad que aportan los síndromes compresivos. El tratamiento endovascular del síndrome de May-Thurner no tiene debate alguno, aunque tampoco lo tiene que solo deben tratarse casos sinto-

máticos. El gran reto en este síndrome no es cómo tratarlo, sino cómo diagnosticarlo, y en este sentido, también animamos al lector a revisar el artículo referido de la revista. Aquí la terapia endovascular prevalece totalmente, pues no tiene competencia posible a nivel de cirugía abierta, que, aunque pueda tener algunas indicaciones, es más bien marginal.

Con respecto al Síndrome del Cascanueces (*Nutcracker*), ha habido a lo largo del tiempo un proceso evolutivo. Inicialmente se trataba ese pinzamiento aortomesentérico con cirugía abierta, que era compleja y muy agresiva. Posteriormente, se pasó a una segunda etapa, con un abuso del *stenting* en la vena renal izquierda. Esto coincidió con el desarrollo y la proliferación de los *stents*, aunque los *stents* de entonces no eran específicos venosos y no tenían una indicación directa en su ficha técnica. Por lógica irrefutable se entendía que, igual que valían para el territorio arterial, podrían serlo para el sistema venoso; además, era un tratamiento mínimamente invasivo y que podía ayudar mucho en estos síndromes compresivos (5,6). Esto se acentuó aún más con la llegada de modelos de *stents* ya dedicados para la vena (ilíaca), no heredados del terreno arterial (a finales de la década pasada) y con diámetros y longitudes apropiados.

Hoy día, nos encontramos en una tercera etapa mucho más escéptica sobre su beneficio sistemático en toda vena renal izquierda comprimida. De hecho, se comienzan a recoger los frutos de esa etapa expansiva y sin criterio. No hay más que ir periódicamente a congresos internacionales como el LINC o a foros venosos europeos para entender que el *stenting* en la vena renal izquierda actualmente es controvertido e incluso desaconsejado por las principales figuras europeas de la terapia endovascular venosa. A modo de ejemplo, el Dr. Nils Kuscher, reputado intervencionista mundial, decía coloquialmente que “la vena renal izquierda con cada movimiento respiratorio está haciendo un auténtico masaje cardiaco al *stent* implantado”, con todo lo que ello conlleva.

Siempre, y de todos es conocido, hablamos de las posibilidades de complicaciones migratorias hacia la vena cava inferior y las cavidades cardíacas derechas (5); sin embargo, no profundizamos ni discutimos cuántas veces estos *stents* pueden desplazarse justo en sentido contrario, hacia la izquierda, hacia el hilio renal izquierdo. En la actualidad, estamos recibiendo muchos casos en los que se constata cómo el *stent* se ha movido desde el principio (la migración precoz es lo más frecuente) hacia la periferia, lo que origina, en primer lugar, que la pinza aortomesentérica vuelve a comprimir la vena y, en segundo lugar, que el *stent* con calibres grandes impacte en una parte venosa que ya no tiene tanto tamaño, lo que produce un dolor crónico que en todos los casos se define de un mismo modo: dolor subcostal/flanco izquierdo, como en garra, que no alivia mucho con posturas, que empeora en todo caso en algunas y que suele dejar invalidado al individuo que lo padece.

Los *stents* autoexpandibles que se implantan en la vena renal no son cónicos, y se sabe que una estimación de diámetro pequeño puede hacer que migre a la vena cava inferior. Por eso, nadie quiere implantar algo con tal riesgo, y justo lo que origina es una sobredimensión excesiva en sentido contrario (más cuanto más largo y cerca del hilio se implanta), lo que puede conllevar a ese dolor crónico asociado en algunos casos.

Sabemos, por lo que aprendimos con los filtros de vena cava inferior, que los implantes venosos autoexpandibles topan con una pared muscular poco robusta. Y sabemos que los filtros de cava pueden protruírla, perforarla, migrar y pueden producir dolor crónico (dolor en la zona dorsolumbar, fijo o a veces irradiado en cinturón).

Al igual que los filtros de vena cava, los *stents* sobredimensionados en exceso pueden impactar, protuir y sobresalir más allá de la adventicia. Las venas no lo aguantan todo. Y hay caso (pocos, afortunadamente) en los que, finalmente, hay que explantar. Y eso son palabras mayores. Lo que aprendimos del *stenting* arterial no es siempre aplicable al terreno venoso.

Por tanto, tenemos que asumir que, en la vena renal, hasta que no se diseñen modelos cónicos con fijación activa (*¿endoanchors* venosos?) con bastante conformabilidad, pero sin mucha fuerza expansiva radial, debemos ser cautos y dejar a un lado el *stent* renal generalizado. Cuando un especialista solo puede ofrecer y ofrece un tipo de tratamiento, su orientación está sesgada. Si puede ofrecer un abanico de posibilidades (o derivarlo al que lo pueda hacer), está permitiendo que el paciente sea tratado con lo que mejor le pueda resolver el problema.

La medicina cambia al ritmo que evoluciona la enfermedad y la tecnología, y tenemos que renovarnos siempre desde la humildad, la autocrítica, la sinceridad y nuestro objetivo primordial: mejorar la calidad de vida de los pacientes sin perder de vista la máxima de *primum non nocere*.

Alejandro Rodríguez-Morata<sup>1</sup>, José Antonio González-Fajardo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular. Hospital Quirónsalud. Málaga.

<sup>2</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular.  
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Juan Samsó J. La cura CHIVA en el tratamiento de las varices primarias de las extremidades inferiores. Madrid: Arán Ediciones; 2019.
2. González Cañas E. Estudio clínico comparativo aleatorizado para evaluar la eficacia de la radiofrecuencia (RFO) frente a la técnica quirúrgica de la fleboextracción de vena safena interna y la técnica CHIVA en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Tesis Doctoral. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2017.
3. Fontcuberta García J, Juan Samsó J, Senin Fernández ME, et al. Actualización de la guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (II). Documento de consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascul ar de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar. *Angiología* 2015;67(3):216-24.
4. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Phlebology* 2015;30(Suppl.1):81-5.
5. Rodríguez Morata A, Reyes Ortega JP, Robles Martín ML. Tratamiento endovascular del síndrome de Nutcracker. En: Guerra Requena M, Rodríguez Morata A (editores). Tratamiento endovascular de la patología venosa. Guadalajara: AACHE Ediciones; 2018. pp. 87-98.
6. Rodríguez-Morata A, Robles-Martín ML, Reyes-Ortega JP. Endovascular treatment of posterior nutcracker syndrome with a new autoexpandable stent. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018.



## Original

## Estudio prospectivo de la adecuación en la tromboprofilaxis en pacientes que ingresan en una unidad de corta estancia

### *A prospective study of the adequacy in the tromboprofilaxis in patients admitted in a short-stay unit*

María Angélica Rivera-Núñez<sup>1</sup>, Yale Tung-Chen<sup>1</sup>, María Consuelo Huerta Álvarez<sup>2</sup>, Manuel Quintana Díaz<sup>3</sup>, Ana María Martínez Virto<sup>1</sup>, Rosario Torres Santos-Olmo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>2</sup>Unidad de Farmacoepidemiología y Farmacovigilancia. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Madrid. <sup>3</sup>Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario La Paz. Madrid

### Resumen

**Introducción:** numerosos estudios avalan el uso de la tromboprofilaxis en pacientes con riesgo de enfermedad tromboembólica (ETV) que requieren de ingreso hospitalario. Existe escasa evidencia sobre las indicaciones de tromboprofilaxis en la población de pacientes agudos ingresados en una unidad de corta estancia.

**Objetivos:** estudiar el uso de la tromboprofilaxis en pacientes ingresados en una unidad de corta estancia del servicio de urgencias de un hospital terciario. Se evaluaron variables clínicas (desarrollo de un evento de ETV a tres meses) y bioquímicas (niveles de actividad anti-Xa).

**Métodos:** se incluyeron aquellos pacientes con patología médica aguda con indicación de tromboprofilaxis según la guía PRETEMED. Se determinó la actividad anti-Xa de cada paciente que cumplió los criterios de inclusión. Se identificaron los casos de ETV sintomática durante el ingreso hospitalario y durante los tres meses posteriores al alta del servicio de urgencias.

**Resultados:** se incluyeron un total de 100 pacientes. Los factores de riesgo de ETV predisponentes más frecuentes fueron la edad (80 % > 60 años y 66 % > 70 años), neoplasia (28 %), EPOC (28 %) y obesidad (29 %). Los factores de riesgo desencadenantes más frecuentes fueron la presencia de una infección aguda (58 %), inmovilidad (33 %) y quimioterapia (17 %). Según la *Guía PRETEMED*, se clasificaron como de bajo riesgo (0 %), medio (20 %) y alto (80 %). Durante los tres meses de seguimiento, se observó un 3 % de episodios de ETV sintomáticos (ninguno de estos se produjo durante el ingreso). Un 48 % de los pacientes estaba fuera del rango de actividad anti-Xa tromboprolifáctica. Los factores asociados a esta situación fueron ser mujer y tratamiento con enoxaparina 20 mg al día. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la aparición de complicaciones tromboembólicas en relación a los niveles de actividad anti-Xa.

**Conclusiones:** es necesario estratificar el riesgo de ETV en todos los pacientes, también en aquellos ingresados en unidades de corta estancia, y se abre la necesidad de evaluar las dosis recomendadas de tromboprofilaxis. Observamos una ausencia de correlación entre criterios de eficacia clínica y bioquímica con las pautas habituales de tromboprofilaxis, por lo que resulta cuestionable recomendar su monitorización.

#### Palabras clave:

Enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Tromboprofilaxis. Heparina de bajo peso molecular (HBPM). Unidad de corta estancia.

Recibido: 25/11/2019 • Aceptado: 06/04/2020

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

*Declaramos que no existe financiación externa ni conflicto de intereses por parte de los autores. Este trabajo no ha sido publicado previamente, ni total ni parcialmente, ni se encuentra en proceso de evaluación por ninguna otra revista. Hemos tenido en cuenta las instrucciones para los autores y las responsabilidades éticas.*

Rivera-Núñez MA, Tung-Chen Y, Huerta Álvarez MC, Quintana Díaz M, Martínez Virto AM, Torres Santos-Olmo R. Estudio prospectivo de la adecuación en la tromboprofilaxis en pacientes que ingresan en una unidad de corta estancia. *Angiología* 2020;72(5):219-228

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00105>

#### Correspondencia:

Yale Tung-Chen. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid  
e-mail: [yale.tung.chen@gmail.com](mailto:yale.tung.chen@gmail.com)

## Abstract

**Introduction:** numerous studies support the use of thromboprophylaxis in patients at risk of thromboembolic disease (VTE) that require hospitalization. There is little evidence in the indications of thromboprophylaxis in the population of acute patients admitted to a Short Stay Unit.

**Objectives:** to study the use of thromboprophylaxis in patients admitted to a Short Stay Unit of the Emergency Department of a tertiary hospital. Clinical variables (development of a three-month VTE event) and biochemical (anti-Xa activity levels) were evaluated.

**Methods:** those patients with acute medical pathology with indication of thromboprophylaxis were included according to the PRETEMED guideline. The anti-Xa activity of each patient that met the inclusion criteria was determined. Cases of symptomatic VTE were identified, during hospital admission and later, in the three-month follow-up of the Emergency Department.

**Results:** a total of 100 patients were included. The most frequent predisposing VTE risk factors were age (80 % > 60 years and 66 % > 70 years), neoplasia (28 %), COPD (28 %) and obesity (29 %). The most frequent risk factors were the presence of an acute infection (58 %), immobility (33 %) and chemotherapy (17 %). According to the PRETEMED Guide, they were classified as low risk (0 %), medium (20 %) and high (80 %). In the 3 months of follow-up, 3 % of symptomatic VTE episodes were observed, none of these occurred during admission. 48 % of the patients were outside the range of anti-Xa thromboprophylactic activity. The factors associated with this situation were being a woman, treatment with enoxaparin 20mg a day and greater weight. There were no statistically significant differences in the occurrence of thromboembolic complications in relation to anti-Xa activity levels.

**Conclusions:** it is necessary to stratify the risk of VTE in all patients, also in those admitted to short stay units and opens the need to evaluate the recommended thromboprophylaxis doses. We observed an absence of correlation between clinical and biochemical efficacy criteria with the usual thromboprophylaxis guidelines, and it is questionable to recommend their monitoring.

### Keywords:

Venous thromboembolic disease (VTE). Thromboprophylaxis. Low molecular weight heparin (LMWH). Short stay unit.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una entidad clínica relevante por su frecuencia, morbimortalidad y secuelas a largo plazo.

El Grupo de Estudio sobre la Enfermedad Tromboembólica Venosa en España 2006 (1) ha descrito una prevalencia del 3-5 % en la población general y una incidencia de 120/100000 habitantes/año en nuestro país. Supone la tercera causa de muerte cardiovascular después del síndrome coronario agudo y el accidente cerebrovascular y entre el 3 y el 5 % de la mortalidad general.

En los últimos años los esfuerzos se han orientado en identificar factores de riesgo y diseñar modelos de predicción con el fin de cuantificar el riesgo de presentar un evento tromboembólico agudo, centrándose en la prevención y la tromboprofilaxis.

Aproximadamente un 25 % de todos los casos de ETV se relacionan con ingresos hospitalarios. Entre un 50-75 % de ellos ocurre en pacientes ingresados por causa médica (2). Un evento de ETV en estos pacientes aumenta la mortalidad a tres meses, independiente de la causa del ingreso (3).

En ausencia de tromboprofilaxis, la incidencia de ETV durante el ingreso hospitalario, confirmada por ecografía Doppler o venografía, alcanza entre un 10-40 % (4). Los grandes estudios que han demostrado el impacto de la tromboprofilaxis describen una reducción del riesgo relativo de un 63 % (5), 48 % (6) y 47 % (7), respectivamente.

No hay estudios disponibles que hayan evaluado conjuntamente la tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en términos de eficacia clínica (disminuir los episodios de ETV a tres meses) y eficacia bioquímica (niveles de actividad anti-Xa en rango sugerido como óptimo para tromboprofilaxis). De hecho, actualmente no hay recomendaciones para la monitorización de los niveles de actividad anti-Xa en relación con la tromboprofilaxis.

El objetivo del presente estudio es evaluar criterios de eficacia clínica (disminución de episodios de ETV a tres meses de seguimiento) y criterios de eficacia bioquímica (niveles de actividad anti-Xa en rango sugerido como óptimo para tromboprofilaxis) con el fin de identificar factores de optimización de la tromboprofilaxis en pacientes del servicio de urgencias (SU).

## PACIENTES Y MÉTODO

### Selección de pacientes

Estudio de tipo observacional y prospectivo unicéntrico desarrollado en el SU de un hospital terciario. Entre el 1 de enero de 2013 y el 31 de diciembre de 2013, se reclutaron prospectivamente todos los pacientes que acudieron a urgencias, hasta completar 100 pacientes. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: edad > 18 años y una estancia en el SU de más de 48 horas y menos de 5 días. Además, debían cumplir criterios de indicación de tromboprofilaxis, sugerida (puntuación 3-4) o recomendada (mayor de 4 puntos), según práctica clínica habitual del SU, siguiendo las pautas de la *Guía PRETEMED* (8), que corresponden con los grupos de riesgo medio y alto de esta guía.

Como criterios de exclusión se siguieron: pacientes en tratamiento previo con anticoagulantes, trombocitopenia < 50 000 plaquetas/  $\mu$ L en la analítica al ingreso en el SU, coagulopatías primarias o secundarias con alteración de los tiempos de coagulación (ratio tiempo trombotoplastina parcial activada > 1,5, protrombina < 50 % o INR > 1,2), aclaramiento de creatinina < 30 ml / minuto calculada por Cockcroft-Gault al ingreso en el SU, embarazo y lactancia y contraindicación para el uso de HBPM (por ejemplo, hipersensibilidad, hemorragia activa o riesgo elevado de hemorragia).

Siguiendo las directrices sobre estudios observacionales, el estudio fue evaluado y aprobado por el comité ético de investigación clínica del hospital. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado previo a la inclusión en el estudio.

### Evaluación inicial

La decisión de iniciar la tromboprofilaxis, así como el tipo de HBPM indicada y la dosis administrada, fue del clínico a cargo según las recomendaciones de la *Guía PRETEMED* (8), siguiendo la práctica clínica habitual. Se recogieron variables demográficas (edad y sexo), variables antropométricas (peso, talla e IMC) y antecedentes médicos: hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, insuficiencia cardíaca y situación funcional según los criterios de la New York Heart Association

(NYHA), patología pulmonar crónica, asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Al ingreso, se determinaron los factores de riesgo:

- *Predisponentes o intrínsecos*: edad, historia previa de ETV, cáncer, insuficiencia cardíaca o respiratoria, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome nefrótico, trastornos mieloproliferativos, hemoglobinuria paroxística nocturna, varices en miembros inferiores, sobrepeso u obesidad (definido según IMC > 25 o > 30 kg/m<sup>2</sup>), tabaquismo (si mantiene el hábito activo en el momento del ingreso en el SU), apnea obstructiva del sueño y situaciones de trombofilia congénita o adquirida.
- *Factores de riesgo desencadenantes o extrínsecos*: inmovilización, intervenciones quirúrgicas, enfermedad médica aguda, traumatismos, canalización de vías centrales, embarazo, puerperio, tratamiento hormonal sustitutivo o anticonceptivos orales con estrógenos, moduladores selectivos de los receptores estrogénicos y tratamiento antineoplásico (hormonal, quimioterapia o radioterapia).

Se clasificó a los pacientes según las escalas de valoración en el grupo de riesgo correspondiente según la *Guía PRETEMED* (8).

### Medición de anti-Xa

Se extrajo una muestra a cada paciente durante su permanencia en el SU, empleando el equipo de extracción habitual: autoanalizador ACL TOP 700 (Instrumentation Laboratory®), utilizando los reactivos del laboratorio Izasa HemosIL® Liquid Anti-Xa – 0020302600. Se utilizó un tubo de citrato BD Vacutainer de 4,5 mL de sangre extraído a cada sujeto a las 4 horas después de la administración de la segunda dosis de heparina subcutánea (9). Se estableció como rango de actividad anti-Xa tromboprofiláctica entre 0,2 y 0,4 U/mL (10,11).

### Objetivos y definiciones

La variable primaria de eficacia clínica se definió como la aparición de un evento de ETV (definida

como TVP sintomática y/o EP sintomática) durante el ingreso hospitalario y en el seguimiento durante los tres meses posteriores al alta del SU. Se realizó seguimiento telefónico y a través de la historia clínica electrónica de nuevos episodios agudos.

### Análisis estadístico

Las características generales fueron expresados como media (DE) para variables continuas y proporciones para categóricas. Para la estimación de diferencias entre variables se utilizó  $\chi^2$  o la T de student si eran paramétricos, y en caso de no seguir una distribución normal, se utilizaron test no paramétricos (U de Mann-Whitney o Kruskal Wallis, según procedió). Se ajustó un modelo de regresión lineal múltiple para estimar la influencia de una o varias variables independientes en relación con eventos tromboembólicos y niveles terapéuticos de tromboprolifaxis de actividad anti-Xa, incluídas aquellas variables en las que, en el análisis univariado, la *p* fue menor de 0,1. Como medida de asociación se calcularon las *odds ratio* (OR) ajustadas y sus IC al 95 %. La significación estadística se estableció en *p* < 0,05. Los datos fueron analizados usando el *software* de análisis estadístico SPSS 23.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, versión 23.0. Armonk, NY).

## RESULTADOS

Se incluyeron un total de 100 pacientes atendidos en el SU. Las características generales se encuentran recogidas en la tabla I. Las causas de ingreso más frecuentes fueron: infección aguda (47 %), EPOC reagudizado (23 %) y proceso relacionado con cáncer (21 %).

### Factores de riesgo predisponentes y desencadenantes de ETV

Los factores de riesgo predisponentes más frecuentes fueron la edad (80 % > 60 años y 66 % > 70 años), antecedentes de neoplasia (28 %), EPOC (28 %) y obesidad (30 % IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) (Tabla II). Los factores de riesgo desencadenantes observados

**Tabla I.** Características generales de los pacientes al ingreso

Características de los pacientes (n = 100)	n (%)*
Sexo (mujer)	6
Edad (años) media (DE)	72,83 (± 14,55)
< 40 años	3
De 40 a 60 años	19
De 61 a 80 años	42
> 80 años	36
Peso (kg) media (DE)	76,46 (± 14,35)
IMC (kg/m <sup>2</sup> ) media (DE)	27,67 (± 5,10)
Tiempo de estancia (días) media (DE)	5,23 (± 4,53)
<b>Antecedentes médicos</b>	
Insuficiencia cardíaca	7
EPOC	28
Cáncer	28
Diabetes <i>mellitus</i>	20
Infección VIH	2
<b>Diagnóstico al ingreso</b>	
Infección aguda	47
Proceso relacionado con diagnóstico de cáncer	21
Insuficiencia cardíaca descompensada	6
EPOC reagudizado	23
Otros <sup>†</sup>	3

DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

\*Excepto edad, peso e IMC para los que se facilita mediana y DE.

<sup>†</sup>Otros: síndrome de Ogilvie, mielodisplasia y suboclusión intestinal.

en la población estudiada fueron la presencia de una infección aguda (58 %), inmovilidad por más de cuatro días (33 %) y tratamiento con quimioterapia (17 %) (Tabla II).

### Estratificación del riesgo según guía PRETEMED

Según la *Guía PRETEMED*, el 20 % de los pacientes se clasificaron en riesgo medio (4 puntos) y el 80 %, en riesgo alto (> 4 puntos) El grupo de riesgo alto

**Tabla II.** Distribución de factores precipitantes, procesos asociados, fármacos y otros desencadenantes de ETV entre los pacientes estudiados (n = 100)

	n = 100 (%)*
<b>Factores precipitantes</b>	
Embarazo y puerperio	0 (0)
Viaje en avión de más de 6 horas	1 (1)
Enfermedad inflamatoria intestinal	0 (0)
Insuficiencia cardíaca	7 (7)
Neoplasia	28 (28)
EPOC	28 (28)
Infección aguda	58 (58)
Cirugía	0 (0)
Traumatismo (grave o de extremidad inferior)	0 (0)
Trastornos mieloproliferativos	0 (0)
<b>Procesos asociados</b>	
Historia de ETV previa	5 (5)
Diabetes <i>mellitus</i>	20 (20)
Síndrome nefrótico	0 (0)
Hemoglobinuria paroxística nocturna	0 (0)
Vasculitis (Behcet/Wegener)	0 (0)
Varices en miembros inferiores	0 (0)
Parálisis en miembros inferiores	2 (2)
Trombofilia heredada o adquirida	0 (0)
Apnea obstructiva del sueño	0 (0)
<b>Fármacos</b>	
Tratamiento hormonal sustitutivo o anticonceptivos orales con estrógenos	0 (0)
Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos	3 (3)
Tratamiento antineoplásico (hormonal, quimioterapia o radioterapia)	17 (17)
Tratamiento con antidepresivos o antipsicóticos	13 (13)
<b>Otros</b>	
Catéter venoso central	6 (6)
Edad > 60 años	80 (80)
Edad > 70 años	66 (66)
Tabaquismo	2 (2)
IMC $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup>	29 (29)
Inmovilidad prolongada (más de cuatro días)	33 (33)

\*El porcentaje suma más de 100 % porque un paciente puede estar incluido en más de un grupo.

presentó mayor frecuencia de cáncer (34,2 % riesgo alto frente al 4,8 % riesgo medio,  $p = 0,008$ ), mayor frecuencia de personas > 70 años (68,4 % frente a

57,1 % en grupo de riesgo medio,  $p = 0,335$ ) y mayor porcentaje de inmovilidad > 4 días (41 % frente a 4,8 % en grupo de riesgo medio,  $p = 0,002$ ).

### Actividad anti-Xa y heparinas de bajo peso molecular

Las HBPM utilizadas fueron enoxaparina 20 mg en 12 pacientes y 40 mg en 43 pacientes; bemiparina 2500 U en 32 pacientes y 3500 U en 15 pacientes.

En cuanto a la distribución de los niveles de actividad anti-Xa, un 48 % de los pacientes estaba fuera del rango de actividad anti-Xa trombotrófica (34 % niveles < 0,2 U/mL y 14 % niveles > 0,4 U/mL) (Tabla III).

Los factores relacionados con niveles de actividad anti-Xa fuera de rango terapéutico fueron: ser mujer

(59 % frente a 38 % de los hombres,  $p = 0,008$ ) con un OR = 1,68 (IC 95 %; 1,17-2,43) y utilización de enoxaparina 20 mg sc (83,3 % frente a 16,7 %,  $p = 0,012$ , con un OR = 1,93 (IC 95 %; 1,36- 2,73) (Tabla IV).

### Criterios de evaluación clínica: eventos de ETV sintomática a 3 meses

Se observó un 3 % de episodios de ETV sintomáticos en los tres meses de seguimiento, Ninguno durante el ingreso en la unidad de corta estancia.

**Tabla III.** Nivel de actividad anti-Xa según tipo y dosis de HBPM\*

	< 0,2U/mL n (%)	0,2-0,4 U / mL n (%)	> 0,4 U / mL n (%)	p
Enoxaparina 20 mg	10 (83,3)	2 (16,7)	0 (0)	0,001
Enoxaparina 40 mg	13 (30,2)	21 (48,8)	9 (20,9)	0,251
Bemiparina 2500 U	11 (34,4)	19 (59,4)	2 (6,3)	0,307
Bemiparina 3500 U	2 (13,3)	10 (66,7)	3 (20,0)	0,149

\* HBPM: heparina de bajo peso molecular.

**Tabla IV.** Características de los pacientes según los niveles de actividad anti-Xa

	Niveles de actividad anti-Xa dentro de rango de trombotrófilaxis n (%)*	Niveles de actividad anti-Xa fuera de rango de trombotrófilaxis n (%)*	p
Sexo (mujer)	25 (41)	36 (59)	0,008
Edad (DE)	73,19 (13,18)	72,44 (16,05)	0,797
Tabaquismo	2 (100)	0 (0)	NA
Peso kg	77,58 (12,57)	75,25 (16,10)	0,421
IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>	15 (51,7)	14 (48,3)	0,972
DM	12 (60)	8 (40)	0,463
Infección aguda	26 (44,8)	32 (55,2)	0,108
Cáncer	18 (64,3)	10 (35,7)	0,181
Insuficiencia cardíaca descompensada	3 (42,9)	4 (57,1)	0,707
EPOC reagudizado	18 (64,3)	10 (35,7)	0,181
Enoxaparina 20 mg sc	2 (16,7)	10 (83,3)	0,012
Enoxaparina 40 mg sc	21 (48,8)	22 (51,2)	0,687
Bemiparina 2500 U sc	19 (59,4)	13 (40,6)	0,392
Bemiparina 3500 U sc	10 (66,7)	5 (33,3)	0,269

DE: desviación estándar; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; a-Xa: actividad anti-Xa; sc: subcutánea.

\* Excepto edad y peso para los que se facilita media y DE.

Se trató de dos episodios de tromboembolismo pulmonar sintomático y de un episodio combinado de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar sintomático.

No se observaron diferencias significativas en la aparición de eventos tromboembólicos durante tres meses en relación a los niveles de actividad anti-Xa. Los tres pacientes con episodios de ETV a tres meses presentaron niveles de actividad anti-Xa en rango de tromboprofilaxis.

No se observó ningún evento adverso como: hematoma en sitio de punción, lesiones cutáneas, necrosis cutánea, reacciones de hipersensibilidad o trombocitopenia inducida por heparina ni durante el tratamiento tromboproláctico ni durante el seguimiento. Un paciente presentó una complicación hemorrágica al final del seguimiento. Se trató de un hematoma posquirúrgico a los 86 días de seguimiento.

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio, pacientes ingresados en una unidad de corta estancia del SU (estancia < 4 días) con patología médica aguda e indicación de tromboprofilaxis según PRETEMED, presentaron una frecuencia de eventos ETV en el seguimiento a tres meses similar a lo descrito en la literatura para pacientes con enfermedad médica aguda ingresados en unidades convencionales con estancias de entre 6 y 14 días (5,6). En este sentido, es recomendable identificar y tratar aquellos pacientes con riesgo moderado/alto de presentar un evento tromboembólico.

Es significativo que, en nuestra población estudiada, la incidencia de eventos de ETV sintomáticos a tres meses sea similar a la descrita en estudios cuyo objetivo primario era la suma de eventos sintomáticos y eventos asintomáticos. Esto nos hace pensar que la incidencia real de ETV pueda estar infraestimada. La relación entre actividad anti-Xa y su impacto clínico se ha estudiado en varios ensayos clínicos (12-15). En el estudio de Koller y cols. (15), se compararon 2 dosis de dalteparina (2500 U y 7500 U) con HNF (5000 U dos veces al día) en 289 pacientes. Se observaron más complicaciones hemorrágicas con dalteparina 7500 U al día relacionadas con una actividad

anti-Xa mayor a las 4 horas después de la administración en pacientes que presentaron complicaciones hemorrágicas respecto a los pacientes que no presentaron algún tipo de sangrado (0,48 U/mL frente a 0,11 U/mL de actividad anti-Xa;  $p < 0,01$ ). Levine y cols. (12) compararon dos dosis de tromboprofilaxis con HBPM posoperatoria: enoxaparina 40 mg y 60 mg al día subcutánea en 163 pacientes sometidos a reemplazo total de cadera. Las complicaciones hemorrágicas fueron más frecuentes, con picos mayores de actividad anti-Xa obtenidos 12 horas después de la administración subcutánea (24,5 % hematoma de la herida con pico anti-Xa > 0,2U / mL frente a 5,3 % con pico de actividad anti-Xa  $\leq 0,2U / mL$ ,  $p = 0,002$ ). La aparición de complicaciones trombóticas posoperatorias fue menor en los pacientes con mayor actividad anti-Xa (6,3 % con actividad anti-Xa > 0,1U/mL frente al 14,6 % con actividad anti-Xa  $\leq 0,1 U/mL$ ,  $p = 0,003$ ).

Sin embargo, otros estudios clínicos (16-22) no corroboraron estos hallazgos y el riesgo de trombosis y/o hemorragia, aunque en estos estudios clínicos no se relacionó la aparición de eventos ETV o complicaciones hemorrágicas con los niveles de actividad anti-Xa (22). Es posible que la monitorización de la actividad anti-Xa pueda ser insuficiente para cuantificar el efecto clínico de la HBPM, sobre todo en relación con la tromboprofilaxis, en la que no hay acuerdo en el rango óptimo de actividad anti-Xa.

La monitorización de niveles de actividad anti-Xa y su posterior ajuste de dosis están recomendados en pacientes de alto riesgo, como politraumatizados y grandes quemados, en los que se han visto niveles subterapéuticos con las dosis actuales de tromboprofilaxis recomendadas (23-25).

En nuestro estudio, un 48 % de los pacientes estaba fuera de rango de actividad anti-Xa definido como tromboprofilaxis, 34 de ellos en niveles < 0,2 U/mL (70 % del total de pacientes fuera de rango). Llama la atención que los 3 pacientes que presentaron un evento de ETV a tres meses estaban dentro de rango terapéutico. Estos datos sugieren que las dosis propuestas de HBPM para tromboprofilaxis pueden no ser las óptimas para alcanzar los niveles de actividad anti-Xa definidos hasta ahora como tromboprofilaxis adecuada, al menos en los pacientes de urgencias con patología médica. La duda es si estos pacientes

se beneficiarían de un cambio en las dosis recomendadas de HBPM.

Un mayor número de pacientes tratados con bemiparina alcanzaron niveles de actividad anti-Xa en rango terapéutico (61,7 % de los tratados con bemiparina,  $p = 0,06$ ). La bemiparina es una HBPM de segunda generación, de menor peso molecular (3600 Daltons), con una relación de actividad anti-Xa / anti-IIa de 8:1, a diferencia de la enoxaparina, cuya actividad anti-Xa / anti-IIa es de 3,3 a 5,3:1 (26,27). Hay estudios que sugieren que una mayor actividad anti-Xa y un ratio anti-Xa / anti-IIa mayor determinan más efectividad y mayor seguridad (28). Antonijoo y cols. (29) describieron en un estudio en voluntarios sanos que la bemiparina presentaba una actividad anti-Xa mayor y una relación anti-Xa / anti-IIa mayor que enoxaparina. Si bien es cierto que, en nuestra serie, los pacientes tratados con bemiparina alcanzaron con mayor frecuencia niveles dentro de rango terapéutico de tromboprolifaxis, no observamos traducción clínica de este hallazgo.

Los factores relacionados con niveles de actividad anti-Xa fuera de rango de tromboprolifaxis que observamos fueron el sexo (mujer) y la administración de enoxaparina en dosis de 20 mg una vez al día. Esto último ya se había observado en el estudio MEDENOX (30). En este estudio, se comparó enoxaparina 20 mg al día con enoxaparina 40 mg al día con placebo. Se observó una incidencia de 17,5 % de ETV a tres meses de seguimiento en el grupo de enoxaparina 20 mg al día, similar al 17,1 % del grupo placebo ( $p = 0,91$ ) comparado con el 7 % del grupo enoxaparina 40 mg al día a tres meses de seguimiento ( $p < 0,001$ ). Sin embargo, en este estudio no se relacionaron estos parámetros clínicos con datos bioquímicos de actividad anti-Xa.

En cuanto al hallazgo de niveles de actividad anti-Xa y a su relación con el sexo femenino, no hay claridad en la explicación de estos hallazgos. Es más, estudios previos en pacientes críticos habían demostrado, al contrario de nuestros hallazgos, una relación entre el sexo mujer y niveles mayores de actividad anti-Xa (31). Los autores plantean que estos hallazgos sean de causa multifactorial, posiblemente influenciados por diferencias en el IMC, diferencias en el contenido de agua corporal total de las mujeres comparado con los hombres, situación que puede alterar

la farmacocinética de las HBPM. En nuestro estudio no observamos diferencia en la media del peso, en el IMC ni en otros parámetros clínicos ni analíticos entre hombres y mujeres. Tampoco observamos mayor incidencia de eventos ETV en mujeres, lo que corrobora nuevamente que los niveles terapéuticos de tromboprolifaxis no se relacionan con eventos clínicos. En este sentido, hacen falta más estudios que clarifiquen estos hallazgos.

No hay estudios que definan cuándo es adecuado comenzar la tromboprolifaxis en pacientes que ingresan en una unidad de corta estancia dependiente de un servicio de urgencias. Las distintas escalas de valoración definen el riesgo como inmovilidad o encamamiento superior a 3 o 4 días. En nuestro estudio, hemos observado en pacientes con menos días de ingreso una frecuencia de eventos de ETV similar a la descrita para estancias e inmovilidad más prolongada. Esto nos hace confirmar que la enfermedad aguda es una situación que incrementa *per se* el riesgo de ETV al ser una situación proinflamatoria, procoagulante y al asociarse en muchos casos a diversos grados de inmovilidad.

La tromboprolifaxis sistemática en ETV ha demostrado ser eficaz y presentar una relación coste-beneficio favorable por su frecuencia, la dificultad del diagnóstico, presentación en forma silente en muchos casos y la morbimortalidad que determina, asociada a unos costes sanitarios elevados en enfermos de alto riesgo. Sin duda, es más segura que detectar y tratar los casos establecidos de ETV. En pacientes agudos, cuyo paradigma es un paciente con patología aguda que ingresa en un servicio de urgencias, especialmente en una unidad de corta estancia, es posible que el momento adecuado de iniciar la tromboprolifaxis, en ausencia de contraindicación, sea el momento mismo de su ingreso.

## LIMITACIONES Y FORTALEZAS

Las limitaciones de nuestro estudio son, en primer lugar, su diseño, que es observacional, transversal y unicéntrico, con un seguimiento a corto plazo. Al mismo tiempo, no permite determinar prevalencias ni incidencias, sino solo tendencias. Una evaluación transversal limita la evaluación dinámica del riesgo

trombótico. A pesar de estas limitaciones, este estudio debe considerarse como generador de hipótesis.

Se trata del primer estudio realizado en una unidad de corta estancia dependiente del servicio de urgencias en el que se evalúa un grupo de pacientes que hasta ahora se había dejado fuera de los requerimientos de tromboprofilaxis y, por tanto, de la valoración de riesgo de ETV (pacientes médicos de urgencias). Otra fortaleza a tener en cuenta es relaciona parámetros bioquímicos (actividad anti-Xa) con clínicos (ETV).

Otra limitación es que la incidencia real de ETV a tres meses de seguimiento en estos pacientes podría estar subestimada al evaluar solo los casos sintomáticos.

En el futuro serán necesarios más estudios prospectivos que determinen la escala de riesgo más útil en el paciente médico agudo de urgencias para desarrollar así protocolos clínicos de actuación basados en el riesgo y en la prevención de la ETV.

## CONCLUSIONES

Nuestros resultados refuerzan la necesidad de estratificar el riesgo de ETV en todos los pacientes, también en aquellos ingresados en unidades de corta estancia, y abre la necesidad de evaluar las dosis recomendadas de tromboprofilaxis y la definición de niveles óptimos de actividad anti-Xa en tromboprofilaxis, así como la de definir el impacto de los distintos tipos de HBPM en relación a criterios de eficacia clínica y bioquímica. Todos estos hallazgos podrían determinar una vía de optimización de la tromboprofilaxis y disminuir los eventos tromboembólicos en esta población.

## BIBLIOGRAFÍA

- Grupo Multidisciplinar para el Estudio de la Enfermedad Tromboembólica en España. Estudio sobre la enfermedad tromboembólica venosa en España. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) 2006.
- Goldhaber SZ, Dunn K, MacDougall RC. New onset of venous thromboembolism among hospitalized patients at Brigham and Women's Hospital is caused more often by prophylaxis failure than by withholding treatment. *Chest* 2000;118:1680-4.
- Goldhaber SZ, Tapson VF. A prospective registry of 5,451 patients with ultrasound-confirmed deep vein thrombosis. *Am J Cardiol* 2004;93:259-62.
- Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 119:1325-75S.
- Samama MM, Cohen AT, Darmon J-Y. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:793-800.
- Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, et al. PREVENT Medical Thromboprophylaxis Study Group. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Circulation* 2004;110:874-9.
- Cohen AT, Davidson BL, Gallus AS. Efficacy and safety of fondaparinux for the prevention of venous thromboembolism in older acute medical patients: randomized placebo controlled trial. *BMJ* 2006;332:325-9.
- Medrano Ortega FJ, Navarro Puerto A, Vidal Serrano S, et al. Guía PRETEMED 2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI. 2003.
- Collignon F, Frydman A, Caplain H. Comparison of the pharmacokinetic profiles of three low molecular mass heparins-dalteparin, enoxaparin and nadroparin-administered subcutaneously in healthy volunteers (doses for prevention of thromboembolism). *Thromb Haemost* 1995;15:119-23.
- Samama MM. Contemporary laboratory monitoring of low molecular weight heparins. *Clin Lab Med* 1995;15:119-23.
- Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin. Mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy and safety. *Chest* 2001;119:645-94S.
- Levine MN, Planes A, Hirsh J, et al. The relationship between antifactor Xa level and clinical outcome in patients receiving enoxaparin low molecular weight heparin to prevent deep vein thrombosis after hip replacement. *Thromb Haemost* 1989;62(3):940-4.
- Walenga JM, Hoppensteadt D, Fareed J. Laboratory monitoring of the clinical effects of low molecular weight heparins. *Thromb Res Suppl* 1991;14:49-62.
- Kovacs MJ, Weir K, MacKinnon K, et al. Body weight does not predict anti-Xa levels after fixed dose prophylaxis with enoxaparin after orthopedic surgery. *Thromb Res* 1998;91(3):137-42.
- Koller M, Schoch U, Buchmann P, et al. Low molecular weight heparin (KABI 2165) as thromboprophylaxis in elective visceral surgery. A randomized, double-blind study versus unfractionated heparin. *Thromb Haemost* 1986;56(3):243-6.
- Turpie AG, Levine MN, Hirsh J, et al. A randomized controlled trial of low-molecular weight heparin (enoxaparin) to

- prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. *N Engl J Med* 1986;315(15):925-9.
17. Bergqvist D, Burmark US, Frisell J, et al. Low molecular weight heparin once daily compared with conventional low heparin twice daily. A prospective double-blind multicentre trial on prevention of postoperative thrombosis. *Br J Surg* 1986;73(3):204-8.
  18. Handeland GF, Abildgaard U, Holm HA, et al. Dose adjusted heparin treatment of deep venous thrombosis: a comparison of unfractionated and low molecular weight heparin. *Eur J Clin Pharmacol* 1990; 39(2):107-12.
  19. Bara L, Leizorowicz A, Picolet H, et al. Correlation between anti-Xa and occurrence of thrombosis and haemorrhage in post-surgical patients treated with either logiparin (LMWH) or unfractionated heparin. *Thromb Res* 1992;65(4-5):641-50.
  20. Harenberg J, Huhle G, Piazzolo L, et al. Long-term anticoagulation of outpatients with adverse events to oral anti-coagulants using low molecular-weight heparin. *Semin Thromb Hemost* 1997;23(2):167-72.
  21. Bara L, Planes A, Samama M. Occurrence of thrombosis and haemorrhage, relationship with anti-Xa, anti-IIa activities, and d-dimer plasma levels in patients receiving a low molecular weight heparin, enoxaparin or tinzaparin, to prevent deep vein thrombosis after hip surgery. *Br J Haematol* 1999;104(2):230-40.
  22. Nieuwenhuis HK, Albada J, Banga JD, et al. Identification of risk factors for bleeding during treatment of acute venous thromboembolism with heparin or low molecular weight heparin. *Blood* 1991;78(9):2337-43.
  23. Droege ME, Mueller EW, Besi KM. Effect of a dalteparin prophylaxis protocol using anti-factor Xa concentrations on venous thromboembolism in high-risk trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76:450-6.
  24. Lin H, Fraklas I, Saffle J, et al. Enoxaparin dose adjustment is associated with low incidence of venous thromboembolic events in acute burn patients. *J Trauma* 2011;71:1557-61.
  25. Cronin BJ, Godat LN, Berndtson AE, et al. Anti-Xa guided enoxaparin dose adjustment improves pharmacologic deep venous thrombosis prophylaxis in burn patients. *Burns* 2019;45(4):818-24.
  26. Ko A, Harada MY, Barmparas G, et al. Association Between Enoxaparin Dosage Adjusted by Anti-Factor Xa Trough Level and Clinically Evident Venous Thromboembolism After Trauma. *JAMA Surg* 2016;151(11):1006-13. DOI: 10.1001/jamasurg.2016.1662
  27. Cosmi B, Palareti G. Old and new heparins. *Thromb Res* 2012;129:388-91.
  28. Sánchez-Ferrer Carlos F. Bemiparin. *Pharmacological Profile. Drugs* 2010;70(Suppl.2):19-23.
  29. Ansell J. Factor Xa or thrombin: is factor Xa a better target? *J Thromb Haemost* 2007;5(Suppl.):60-4.
  30. Antonijoan RM, Rico S, Martínez-González J, et al. Comparative pharmacodynamic time-course of bemiparin and enoxaparin in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2009;47:726-32.
  31. Desjardins L, Bara L, Boutitie F, et al. Correlation of Plasma Coagulation Parameters with Thromboprophylaxis, Patients Characteristics, and Outcome in the MEDENOX Study. *Arch Pathol Lab Med* 2004;128:519-26.
  32. Vincent P, Albert M, Champagne MC, et al. Factors influencing enoxaparin anti-Xa activity in surgical critically ill patients. *J Crit Care* 2011;26(4):347-351.



## Revisión

### Síndrome de congestión pélvica: revisión actualizada de la literatura

#### *Pelvic congestion syndrome: updated literature review*

Diego Gómez-Arbeláez, Marina Ansuátegui Vicente, Alejandra Comanges Yéboles, Gabriela Ibarra Sánchez, Ángel Sánchez-Guerrero, Roberto Villar Esnal, José Antonio González-Fajardo

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

### Resumen

El síndrome de congestión pélvica (SCP) es una causa frecuente, aunque poco conocida, de dolor pélvico crónico en mujeres premenopáusicas. Aunque su etiología no está del todo clara, en general se acepta la incompetencia valvular como causa del SCP primario, mientras los síndromes compresivos llevan al SCP secundario. El diagnóstico de este síndrome se realiza después de excluir otras causas de dolor pélvico crónico y se basa en una combinación de síntomas clínicos característicos (dolor crónico, continuo o sordo, dispareunia, dismenorrea...) y en la documentación de dilatación o incompetencia de las venas pélvicas mediante pruebas de imagen. La terapia endovascular (escleroterapia, embolización o *stent*) de las venas incompetentes con reflujo o venas estenóticas constituye el estándar de tratamiento.

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión actualizada de la literatura con el propósito de ayudar a mejorar el conocimiento de esta patología.

#### Palabras clave:

Síndrome de congestión pélvica. Dolor pélvico. Reflujo de las venas ováricas. Tratamiento endovascular.

### Abstract

Pelvic congestion syndrome (PCS) is a common, but little-known, cause of chronic pelvic pain in premenopausal women. Although its etiology is not entirely clear, valvular incompetence is generally accepted as the cause of primary PCS, while compressive syndromes lead to secondary PCS. The diagnosis of this syndrome is made after excluding other causes of chronic pelvic pain, and is based on a combination of characteristic clinical symptoms (chronic pain, continuous or dull, dyspareunia, and dysmenorrhea) and documentation of dilation or incompetence of pelvic veins by imaging tests. Endovascular therapy (sclerotherapy, embolization or stenting) of incompetent and reflux veins or stenotic veins, is today the standard of treatment.

The objective of this work is to carry out an updated revision of the literature with the purpose of helping to improve the knowledge of this pathology.

#### Keywords:

Pelvic congestion syndrome. Pelvic pain. Ovarian vein reflux. Endovascular treatment.

Recibido: 25/02/2020 • Aceptado: 25/02/2020

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

Gómez-Arbeláez D, Ansuátegui Vicente M, Comanges Yéboles A, Ibarra Sánchez G, Sánchez-Guerrero Á, Villar Esnal R, González-Fajardo JA. Síndrome de congestión pélvica: revisión actualizada de la literatura. *Angiología* 2020;72(5):229-239

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00130>

#### Correspondencia:

Diego Gómez-Arbeláez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario 12 de Octubre. Av. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid  
e-mail: [diedgomez@gmail.com](mailto:diedgomez@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia a nivel de la circulación venosa periuterina y periovárica es un trastorno descrito desde mediados del siglo XIX (1), pero no fue hasta mediados del siglo XX que se planteó la relación entre el dolor pélvico crónico y la presencia de varices del plexo útero-ovárico (2,3). Actualmente esta asociación entre dolor y varices en la zona pélvica constituye el eje principal del denominado síndrome de congestión pélvica (SCP).

En el tiempo son muchos los términos que se han usado para describir el SCP, pero hoy en día la definición más aceptada es la postulada por el Consenso Transatlántico Interdisciplinario VEIN-TERM (4), que describe al SCP como "síntomas crónicos que pueden incluir dolor pélvico, pesadez perineal, urgencia miccional y dolor poscoital causados por reflujo y/o obstrucción de las venas ováricas y/o pélvicas, y que pueden estar asociados con varices vulvares, perineales y/o de las extremidades inferiores".

A pesar de ser una entidad descrita hace décadas, con frecuencia esta patología resulta desconocida entre la comunidad médica, lo que produce un retraso en su diagnóstico y un peregrinaje de las pacientes de unas consultas a otras, con los trastornos psicológicos derivados de la frustración de no ser comprendidas.

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión actualizada de la literatura con el propósito de ayudar a mejorar el conocimiento de esta patología.

## EPIDEMIOLOGÍA

Debido a la falta de criterios diagnósticos claramente definidos es difícil establecer la prevalencia e incidencia real del SCP. No obstante, lo que sí parece claro es que el SCP afecta principalmente a mujeres multíparas en edad reproductiva (5-8) y que su aparición es excepcional en mujeres menopáusicas (5-9). En mujeres con edades entre los 18 y los 50 años se ha reportado una prevalencia de dolor pélvico crónico del 15 % en Estados Unidos (10) y en torno al 40 % a nivel mundial (11). Se estima que entre el 30 y el 40 % de las mujeres con dolor pélvico crónico,

y en las que no se ha documentado ningún otro diagnóstico alternativo, tendrán SCP (7,8).

## ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología del SCP es diversa e involucra factores tanto mecánicos como hormonales que contribuyen a la dilatación, insuficiencia y reflujo de las venas periováricas y periuterinas (5,8,9,12). La ausencia o la disfunción valvular, la presencia de variantes anatómicas, los acodamientos venosos por malposición uterina y los cambios estructurales y hormonales secundarios al embarazo son factores asociados al desarrollo del SCP primario (7,9,12-14), mientras que las compresiones extrínsecas de la red venosa pélvica, concretamente de la vena renal izquierda en la pinza aortomesentérica o, menos frecuentemente, de la vena iliaca común izquierda en el cruce aortoiliaco, están implicadas en el desarrollo del SCP secundario (7,9,14) (Fig. 1).

Aunque la dilatación, la estasis y el reflujo de las venas ováricas son un hallazgo frecuente en la flebografía pélvica de mujeres multíparas premenopáusicas, muchas de estas mujeres son asintomáticas (4,15). En este sentido, no está claro por qué las varices se asocian con dolor pélvico crónico en algunas mujeres y en otras, no. Aunque no se ha demostrado una clara relación causal, se ha postulado que el

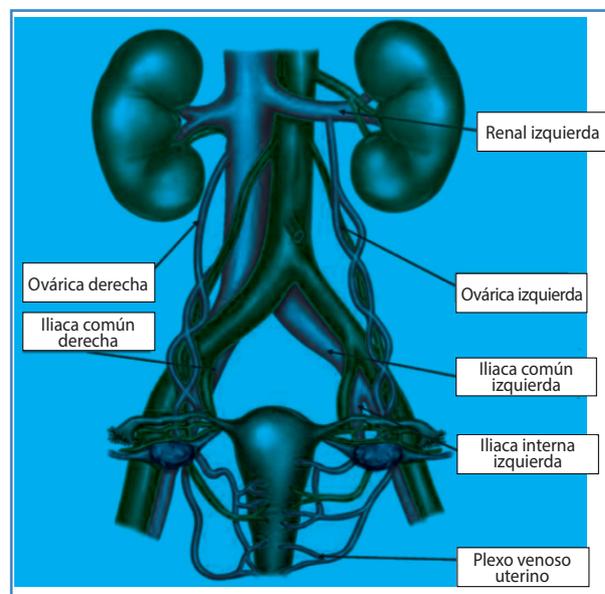


Figura 1. Anatomía del sistema venoso pélvico.

flujo venoso enlentecido, así como la inflamación, la trombosis y la insuficiencia del plexo venoso útero-ovárico, pueden ser responsables del desarrollo de los síntomas (13,15). Esta hipótesis se fundamenta en datos indirectos que muestran alivio del dolor pélvico tras la administración de venotónicos o después del tratamiento con escleroterapia, embolización o ligadura venosa (12,16-19).

La mayor prevalencia de SCP en mujeres multiparas podría estar relacionada con el aumento de la capacitancia venosa en el sector pélvico durante el embarazo, lo que a su vez podría llevar a la incompetencia y al reflujo venoso fuera del periodo gestacional (5). Por su parte, la mayor frecuencia de síntomas de SCP en el lado izquierdo podría ser secundaria a la asociación frecuente de compresión extrínseca de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior con reflujo venoso gonadal izquierdo. Este fenómeno de cascanueces de pinza aortomesentérica sobre la vena renal izquierda, y que cuando produce sintomatología se denomina síndrome de cascanueces, es la principal causa de SCP secundario (20,21). Además, la incompetencia valvular de la vena ovárica debida a la ausencia primaria de válvulas es más común en el lado izquierdo (22).

La mejoría de los síntomas de SCP tras la menopausia se ha atribuido a la disminución en los niveles de estrógeno, ya que se plantea que esta hormona tiene efectos de dilatación venosa. Esta hipótesis se basa en estudios que muestran que la inducción farmacológica o quirúrgica de un estado hipoestrogénico puede conducir a la mejoría o resolución de los síntomas asociados al SCP (5,23).

## DIAGNÓSTICO

---

Hasta la fecha no se han establecido criterios diagnósticos definitivos para el SCP. En general, el diagnóstico se basa en la combinación de síntomas característicos, aumento de la sensibilidad en la zona pélvica al examen físico y en el hallazgo de dilatación o incompetencia de las venas pélvicas en pruebas de imagen, siempre después de excluir otras causas que justifiquen estos hallazgos (8,9,13,14). Pero insistimos en que el dato fundamental es la sintomatología clínica.

## Manifestaciones clínicas

El SCP se caracteriza por dolor pélvico de al menos 6 meses de duración que a menudo se manifiesta por primera vez durante o después de un embarazo y empeora con los embarazos subsiguientes (5-8). El dolor es variable en severidad entre las diferentes pacientes, y se describe como un dolor continuo y sordo con pesadez pélvica que aumenta durante el periodo premenstrual, con la bipedestación prolongada, cambios posturales, actividades que aumenten la presión intraabdominal y después de las relaciones sexuales (son característicos el dolor poscoital y la dispareunia). El dolor suele ser unilateral, pero puede ser bilateral o alternante de un lado a otro y puede llegar a confundirse con cuadros lumbociatálgicos. La paciente también puede quejarse de exacerbaciones agudas de dolor, sangrados menstruales intensos y dolorosos (menorragia y dismenorrea), dispareunia profunda y urgencia urinaria (5-9,13,14).

## Examen físico

En una paciente con síntomas característicos, el diagnóstico se fundamenta en la historia clínica y en un examen ginecológico bimanual que muestre una marcada sensibilidad ovárica al movimiento cervical y uterina con la palpación directa. La combinación de sensibilidad a la palpación abdominal sobre los anejos y el antecedente de dolor poscoital demostraron una sensibilidad del 94 % y una especificidad del 77 % para discriminar SCP de otras patologías pélvicas (6,8). También es característica la presencia de varices de distribución atípica en los miembros inferiores (5,24), de las que las más frecuentes son las vulvoperineales, aunque también pueden aparecer varices inguinales, glúteas y ciáticas.

## Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen se realizan para documentar las varices pélvicas y sus posibles factores causales, así como para excluir otras posibles causas de dolor pélvico crónico. Aunque la ausencia de varices pélvicas ayuda a excluir el diagnóstico de SCP, su presencia no

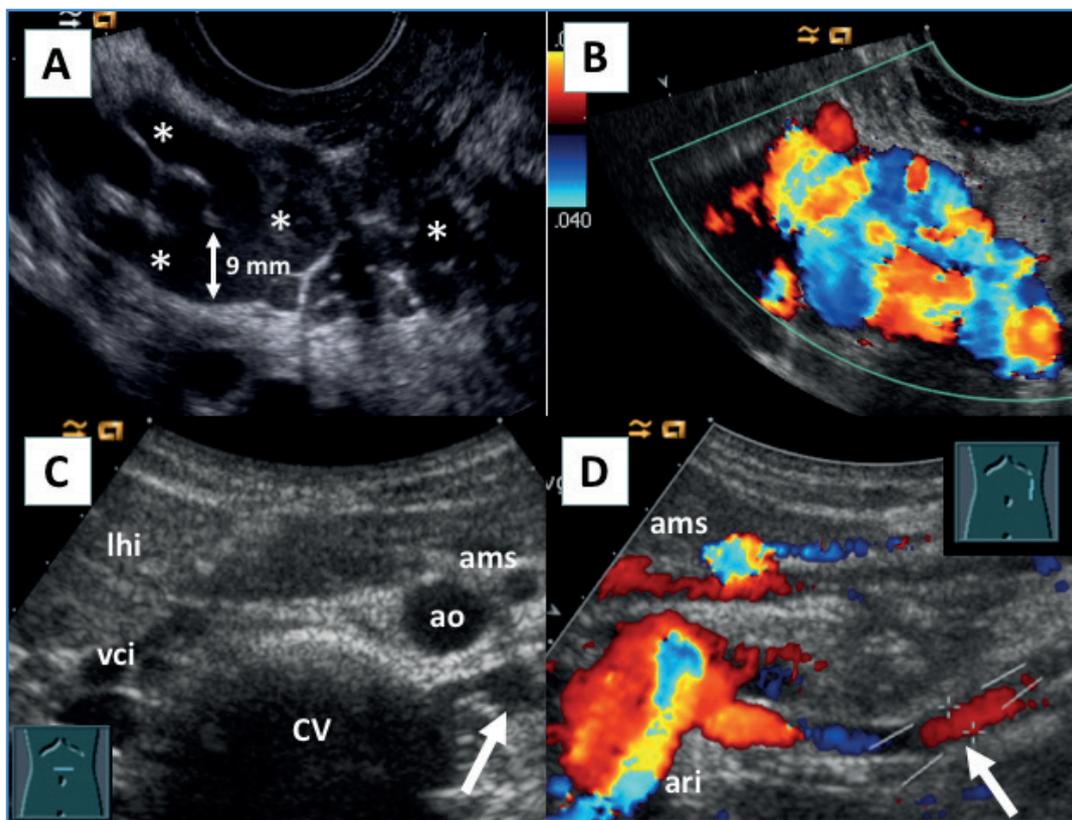
es diagnóstica, ya que, como se ha mencionado previamente, la dilatación e incompetencia de las venas del plexo útero-ovárico es un hallazgo común e inespecífico (8,9). Lo más importante es la asociación de sintomatología clínica. De hecho, un estudio mostró en pruebas de tomografía computarizada la presencia de varices pélvicas en un 47 % de mujeres multíparas asintomáticas (15). Por ello, la dilatación de las venas periováricas y periuterinas es una condición necesaria pero no suficiente para el diagnóstico del SCP.

### Ecografía Doppler

La ecografía Doppler transvaginal, preferiblemente combinada con el Doppler transabdominal, es la prueba diagnóstica que debe realizarse en primer lugar para descartar un SCP (Fig. 2). Además, puede ayudar a descartar otras causas de dolor pélvico

crónico, como patología ginecológica o renovascular.

En el SCP la ecografía transvaginal es la prueba de imagen clave para su diagnóstico (Figs. 2A y 2B). Esta debe realizarse con la vejiga vacía y, en manos cualificadas, va a demostrar con facilidad las varices pélvicas. En escala de grises las varices pélvicas se observarán como estructuras tubulares tortuosas, hipocogénicas, mayores de 5-7 mm, en la región parametrial y sin peristaltismo (Fig. 2A), que en modo color y espectral presentarán flujo venoso (25) y con la maniobra de Valsalva presentarán un marcado reflujo venoso (Fig. 2B). En el estudio transabdominal puede visualizarse con relativa facilidad en casi todas las pacientes la dilatación y el reflujo de las venas ováricas que se sitúan en la cara anterior del músculo psoas, confluyendo la derecha en la vena cava inferior caudal a la vena renal y la ovárica izquierda en la vena renal ipsilateral (Figs. 2C y 2D), aunque existen variantes anatómicas en su número y origen descritas por



**Figura 2.** A. Ecografía transvaginal en escala de grises que muestra varices pélvicas de gran tamaño (9 mm) en región útero-ovárica izquierda. B. Con Doppler color y maniobra de Valsalva, las varices presentan reflujo venoso marcado. C. Ecografía en escala de grises en corte axial en línea media supraumbilical. D. Doppler color parasagital izquierdo que demuestran dilatación de vena ovárica izquierda (flecha blanca).  
\*Varices pélvicas; ao: aorta; ams: arteria mesentérica superior; ari: arteria renal izquierda; cv: columna vertebral; lhi: lóbulo hepático izquierdo; vci: vena cava inferior.

**Tabla I.** Criterios diagnósticos en ecografía Doppler del síndrome de congestión pélvica

<b>SCP primario</b>
<b>Ecografía Doppler transvaginal</b>
• Dilatación de venas del plexo utero-ovárico (> 5-7 mm), habitualmente bilateral
• Flujo venoso lento o ectásico en reposo
• Reflujo venoso positivo con la maniobra de Valsalva
<b>Ecografía Doppler transabdominal</b>
• Dilatación de vena ovárica (> 5-7 mm), habitualmente bilateral
• Reflujo venoso con la maniobra de Valsalva
• Morfología y flujo normal en venas ilíacas, cava inferior y renal izquierda
<b>SCP secundario*</b>
<b>Ecografía Doppler transvaginal</b>
• Dilatación de venas del plexo utero-ovárico (> 5-7 mm) de predominio izquierdo
• Flujo venoso elevado en reposo (> 5 cm/s) de predominio en las venas del plexo útero-ovárico izquierdo
• Disminución de velocidad de flujo (Valsalva negativo) o reflujo con la maniobra de Valsalva
<b>Ecografía Doppler transabdominal</b>
• Reflujo venoso gonadal espontáneo en reposo
• Signos morfológicos y hemodinámicos de compresión de la vena renal izquierda.
<b>SCP primario o secundario: signos indirectos</b>
<b>Ecografía Doppler de miembros inferiores</b>
• Fugas hacia venas pudendas, inguinales, ciáticas o glúteas

SCP: síndrome de congestión pélvica. \*Hallazgos que sugieren patología compresiva asociada, habitualmente de la vena renal izquierda (síndrome del cascanueces).

Lechter (26). Su visualización mejora con la paciente en ayunas y si colocamos la camilla en posición de anti-Trendelenburg (25).

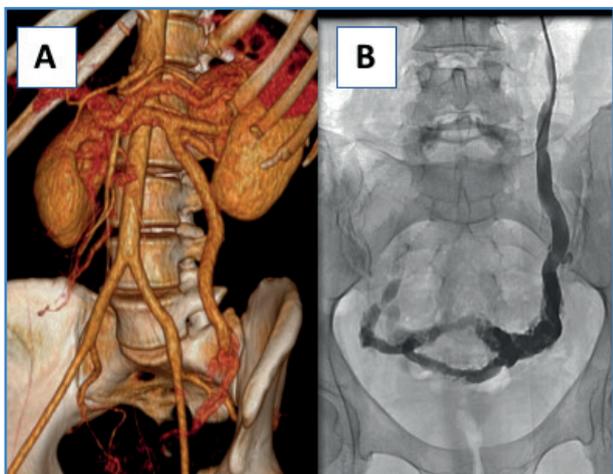
Las curvas Doppler espectrales en la ecografía transvaginal son variables (Tabla I) (5-9,12,25,27), pero la presencia de un flujo venoso elevado en las venas del plexo útero-ovárico de predominio izquierdo sugiere la presencia de un mecanismo etiológico compresivo, del que el más frecuente es el de la vena renal izquierda en la pinza aortomesentérica. En estos casos es importante un estudio completo de la vena renal izquierda, de la vena cava inferior y de las ilíacas para confirmar la presencia de compresión de la vena renal izquierda y descartar otras causas de congestión pélvica, como el síndrome de May-Thurner, la trombosis crónica de la vena cava o ilíacas, anomalías congénitas de la vena cava inferior como agenesias o hipoplasias, duplicaciones o vena cava izquierda, varices dependientes del eje portomesentérico en

pacientes con hepatopatías, tumores hipervasculares o malformaciones venosas o arteriovenosas (25,27), pero todas estas etiologías son más raras.

### Tomografía computarizada y resonancia magnética

La tomografía computarizada (Fig. 3A) y la resonancia magnética pueden identificar la tortuosidad y la dilatación de las venas pélvicas y ováricas, así como la congestión vascular del ligamento ancho, pero son técnicas más costosas y que no permiten la intervención terapéutica simultánea, si es que estuviera indicada (24,28-30).

Su mayor utilidad es cuando ecográficamente se sospecha un síndrome compresivo o posttrombótico. En algunos centros de referencia, sin embargo, se utiliza el angio-TAC para la confirmación diagnóstica



**Figura 3.** A. Dilatación (> 5-7 mm) de la vena ovárica izquierda en tomografía computarizada. B. Flebografía.

en pacientes con síntomas y para una mejor planificación anatómica de la intervención. Además, puede indicarse como parte de la evaluación del dolor pélvico crónico y para excluir o caracterizar otras patologías pélvicas.

### Flebografía

Varias guías de práctica clínica de diversas sociedades científicas recomiendan la flebografía retrograda de las venas ilíaca interna y ovárica como la prueba de elección para el diagnóstico de la patología venosa pélvica (9,31). Las flebografías del plexo útero-ovárico en pacientes con SCP generalmente demuestran venas ováricas anormalmente dilatadas (> 5-7 mm de diámetro) (Fig. 3B), flujo sanguíneo enlentecido, reflujo que causa llenado retrógrado y congestión del plexo venoso ovárico, congestión venosa uterina e insuficiencia de ramas de la vena ilíaca interna (5,9,12,31,32). Asimismo, es frecuente la aparición de fugas pélvicas hacia la extremidad inferior con aparición de varices en la región genital y en los muslos favorecidas con la posición de anti-Trendelenburg y el Valsalva.

La medición de presiones de las venas pélvicas en la flebografía no se ha correlacionado con la presencia de síntomas y, por lo tanto, no se recomienda hacerla de manera rutinaria en el diagnóstico. La flebografía, además de ser la prueba diagnóstica

de elección, permite realizar de manera simultánea una intervención terapéutica endovascular para la corrección de los puntos de reflujo (embolización o escleroterapia) (31-33).

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del SCP es extenso y lo constituyen prácticamente todas las causas de dolor pélvico crónico (6-11) (Tabla II).

Dado que la laparoscopia tiene un carácter invasivo y una menor sensibilidad que la flebografía (5,6,17,34), su uso ha sido anecdótico y para exclusión de otras posibles causas de dolor pélvico crónico (34,35). Hoy en día no se recomienda como prueba diagnóstica de SCP.

### CLASIFICACIÓN DEL SCP

Son varias las clasificaciones que se han sugerido para el SCP, pero una de las más aceptadas se basa en la etiología de las anomalías venosas. Así, se distingue SCP primario, por reflujo patológico debido a incompetencia venosa valvular o parietal primaria, y SCP secundario, debido a una congestión pélvica ocasionada por estenosis u obstrucción en el drenaje venoso, principalmente a nivel de la vena renal izquierda por la pinza aortomesentérica (síndrome del cascanueces). También puede haber compresión a nivel de la vena ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca común derecha (síndrome de May-Thurner o Cockett) (7-9,31,36).

### TRATAMIENTO

La terapia debe ser individualizada en función de los síntomas de cada paciente. No existe una guía estándar para el tratamiento del SCP.

#### SCP sin varices vulvares

##### Tratamiento médico

Aunque los datos que apoyan el tratamiento médico en el SCP son limitados, la recomendación

**Tabla II.** Diagnóstico diferencial del síndrome de congestión pélvica

Condiciones comúnmente asociadas al dolor pélvico crónico en mujeres	
<b>Ginecológicas</b>	
• Endometriosis	• Síndrome del remanente ovárico
• Leiomioma uterino	• Enfermedad pélvica inflamatoria
• Adenomiosis uterina	• Enfermedad adhesiva pélvica
• Quistes ováricos recurrentes	• Síndrome posligadura de trompas
• Hidrosálpinx	
<b>Urológicas</b>	
• Cistitis intersticial	• Síndrome uretral
• Cistitis por radiación	• Cistitis recurrente
• Cáncer de vejiga	• Urolitiasis recurrente/crónica
<b>Gastrointestinales</b>	
• Síndrome de intestino irritable	• Enfermedad celíaca
• Enfermedad inflamatoria intestinal	• Hernias abdominales o pélvicas
• Carcinoma colorrectal	
<b>Musculoesqueléticas</b>	
• Dolor miofascial de la pared abdominal	• Coxigodinia
• Mialgia tensional del suelo pélvico	• Síndrome piriforme
• Fibromialgia	
<b>Neurológicas</b>	
• Atrapamiento del nervio ilioinguinal	• Sensibilización central al dolor
• Neuralgia del nervio pudendo	
<b>Vasculares</b>	
• Varices vulvares	• Síndrome de congestión pélvica

actual es ensayar la terapia médica como tratamiento de primera línea. Los riesgos de la terapia médica son bajos, particularmente cuando se comparan con los riesgos de los procedimientos invasivos. Los datos que apoyan esta recomendación provienen de tres pequeños ensayos clínicos aleatorizados que reportaron mejoría en las puntuaciones de dolor (37-39) y mejoría de los parámetros medidos en la flebografía (37,39) en mujeres con SCP y tratadas con goserelina (3,6 mg por mes), acetato de medroxiprogesterona (30 a 50 mg al día) o implante de etonogestrel. Adicionalmente, las mujeres tratadas con acetato de medroxiprogesterona reportaron una recidiva rápida del dolor después del cese del tratamiento, lo que también sugiere que la terapia hormonal suprimió el dolor (38). Las limitaciones de estos estudios fue-

ron el pequeño tamaño muestral (37-39) y la falta de grupo placebo (37).

Por otra parte, no existe evidencia del uso de venotónicos en esta localización, aunque se publicite su eficacia.

### Tratamiento quirúrgico

Las técnicas quirúrgicas clásicas y de cirugía abierta han quedado obsoletas con el advenimiento de la terapia endovascular. Las técnicas propuestas incluían la ligadura abierta o laparoscópica de las venas ováricas (17,40,41) y la histerectomía con salpingo-ooforectomía bilateral para aquellas mujeres con deseo genésico cumplido (23,42). La ligadura quirúrgica de

la vena ovárica se ha asociado con mejoría del dolor en aproximadamente el 75 % de las pacientes (43), y los datos disponibles en relación a la histerectomía, aunque inconsistentes, también muestran que podría ser útil en mujeres con SCP. En un estudio de 36 mujeres con diagnóstico de SCP que se sometieron a histerectomía con salpingo-ooforectomía bilateral, el 67 % de las pacientes reportaron mejoría completa del dolor al año de seguimiento (42), mientras que otro estudio diferente de 27 mujeres que se sometieron al mismo procedimiento reportó una tendencia no significativa hacia la mejoría clínica al año de seguimiento (23). De esta manera, la histerectomía pudo ser una opción para aquellas mujeres en las que fracasaron otras modalidades terapéuticas, pero con la advertencia de que la cirugía podría no resolver las molestias.

### Tratamiento endovascular

En 1993 Edwards y cols. (18) comunicaron el primer caso de tratamiento de SCP mediante embolización de las venas ováricas. Después de esta publicación y del progresivo desarrollo tecnológico han contribuido a que las técnicas endovasculares se hayan popularizado extraordinariamente hasta convertirse en el estándar de tratamiento de esta patología. Los procedimientos endovasculares que se utilizan actualmente comprenden la escleroterapia con espuma o agente líquido esclerosante y la embolización de las venas insuficientes, especialmente las venas ováricas e hipogástricas, con una variedad de dispositivos mecánicos que incluye coils o tapones tipo Amplatzer (Fig. 4). El objetivo de estos tratamientos es ocluir los ejes venosos insuficientes lo más cerca posible del origen del reflujo (8,9,12,19,20,23,31,33,44).

Los resultados publicados para los tratamientos endovasculares son satisfactorios, con tasas de éxito técnico para embolización que varían entre el 89 y el 100 %, y tasas de éxito clínico del 58 al 100 % con períodos de seguimiento de hasta cinco años (23,43,45,46). Además, se han mostrado bajas tasas de complicaciones para estas técnicas (entre el 4 y el 8 %) (45,47), que incluyen tromboflebitis de las venas ováricas, recurrencia de las varices pélvicas,



**Figura 4.** Embolización percutánea (Amplatzer Vascular Plug) de la vena ovárica de manera bilateral en una paciente con SCP.

migración del material esclerosante o embolizante y exposición a radiación. Dado que la escleroterapia y la embolización son técnicas seguras, bien toleradas, con un abordaje mínimamente invasivo y con resultados satisfactorios, durante los últimos años se han convertido en el tratamiento de elección en las pacientes con SCP (8,9,31).

### SCP con varices vulvares

Si se presentan várices vulvares concomitantes, la evidencia muestra que el tratamiento del reflujo de las venas ováricas lleva a una reducción del tamaño de las varices vulvares (40,41). Sin embargo, puede utilizarse la escleroterapia percutánea como técnica complementaria para su completo tratamiento (24,48,49).

### SCP secundario a síndrome del cascanueces

En estos casos el tratamiento óptimo no está del todo claro, ya que los datos disponibles son limitados y provienen principalmente de comuni-

caciones de casos aislados (8). En general, puede realizarse tratamiento de la compresión de la vena renal, del reflujo gonadal o de ambos. Las opciones de tratamiento descritas en la literatura son la embolización de la vena ovárica (20) o su ligadura laparoscópica (50) y/o el tratamiento de la compresión de la vena renal izquierda mediante la dilatación con un *stent* autoexpandible (51). La razón de colocar un *stent* para tratar el SCP es aliviar la hipertensión venosa en las venas pélvicas principales y en el plexo venoso periuterino (7,9).

Como decíamos, no existe hasta la fecha evidencia médica que permita recomendar un tratamiento sobre el otro o hacerlo combinado. En una serie de casos de 48 mujeres con síndrome del cascanueces, la embolización de la vena ovárica resultó en una mejoría sintomática a largo plazo en un 75 % de las pacientes (20). Por su parte, en una serie de cinco pacientes tratadas mediante colocación de un *stent* en la vena renal izquierda, las cinco reportaron mejoría un mes después del tratamiento (51), aunque en el seguimiento a dos años dos de las pacientes tuvieron recurrencia de los síntomas causados por migración del *stent*. Nuestro criterio en el hospital es tratar inicialmente el reflujo gonadal, y si los síntomas persisten a los seis meses de la embolización o hay recidiva clínica, o si aparecen síntomas de hipertensión de la vena renal (microhematuria o dolor lumbar), tratamos la estenosis de la vena renal izquierda en un segundo tiempo. Es decir, proponemos una terapia secuencial y expectante frente a la terapia combinada o simultánea de ambos procesos (insuficiencia gonadal y estenosis de vena renal izquierda)

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

El SCP se caracteriza clínicamente por un dolor crónico, continuo o sordo, y pesadez que aumentan en el periodo premenstrual, con la bipedestación prolongada o con actividades que aumentan la presión intraabdominal, así como tras las relaciones sexuales (dolor poscoital o dispareunia). También puede asociarse con dismenorrea y tenesmo vesical. La etiología del SCP no está clara, pero en general se acepta la incompetencia valvular de las venas ová-

cas y/o hipogástricas como causa del SCP primario, mientras los síndromes compresivos producen el SCP secundario. Aunque la ausencia de varices pélvicas ayuda a excluir el diagnóstico de SCP, su presencia en pruebas de imagen no es patognomónica, ya que las venas ováricas incompetentes y dilatadas son un hallazgo común e inespecífico. El diagnóstico de SCP, después de excluir otras causas de dolor pélvico crónico, se basa en una combinación de síntomas clínicos característicos que deben persistir en el tiempo durante más de seis meses y la documentación de dilatación o incompetencia de las venas pélvicas mediante ecografía Doppler y angio-TAC. La flebografía se utiliza como un método diagnóstico-terapéutico. La terapia endovascular de las venas incompetentes y con reflujo constituye hoy día la técnica de elección.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Richet MA. Traite pratique d'anatomie medico-chirurgicale. F. Chamerot: Libraire Editeur; 1857.
2. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. Practitioner 1976;216:529-40.
3. Lechter A. Pelvic varices: treatment. J Cardiovasc Surg 1985;26:111-2.
4. Eklof B, Perrin M, Delis KT, et al. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. J Vasc Surg 2009;49:498-501. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.09.014
5. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. Br J Hosp Med 1990;43:200-6.
6. Beard RW, Reginald PW, Wadsworth J. Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion. Br J Obstet Gynaecol 1988;95:153-61.
7. Leal Monedero J, Zubicoa Ezpeleta S, Perrin M. Maladie veineuse chronique pelvienne nom post-thrombotique. En: EMC. Technique chirurgicales-Chirurgie vasculaire. Paris: Elsevier Masson SAS; 2010. pp. 42-175. DOI: 10.1016/S0246-0459(10)47156-7
8. O'Brien MT, Gillespie DL. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord 2015;3:96-106. DOI: 10.1016/j.jvsv.2014.05.007
9. Antignani PL, Lazarashvili Z, Monedero JL, et al. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: UIP consensus document. Int Angiol 2019;38:265-83. DOI: 10.23736/S0392-9590.19.04237-8
10. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. Obstet Gynecol 1996;87:321-7.

11. Latthe P, Latthe M, Say L, et al. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health* 2006;6:177.
12. Tropeano G, Di Stasi C, Amoroso S, et al. Ovarian vein incompetence: a potential cause of chronic pelvic pain in women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;139:215-21. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2007.11.006
13. Phillips D, Deipolyi AR, Hesketh RL, et al. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. *J Vasc Interv Radiol* 2014;25:725-33. DOI: 10.1016/j.jvir.2014.01.030.
14. Durham JD, Machan L. Pelvic congestion syndrome. *Semin Intervent Radiol* 2013;30:372-80. DOI: 10.1055/s-0033-1359731
15. Rozenblit AM, Ricci ZJ, Tuvia J, et al. Incompetent and dilated ovarian veins: a common CT finding in asymptomatic parous women. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:119-22.
16. Reginald PW, Beard RW, Kooner JS, et al. Intravenous dihydroergotamine to relieve pelvic congestion with pain in young women. *Lancet* 1987;2:351-3.
17. Gargiulo T, Mais V, Brokaj L, et al. Bilateral laparoscopic transperitoneal ligation of ovarian veins for treatment of pelvic congestion syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:501-4.
18. Edwards RD, Robertson IR, MacLean AB, et al. Case report: pelvic pain syndrome--successful treatment of a case by ovarian vein embolization. *Clin Radiol* 1993;47:429-31.
19. Venbrux AC, Chang AH, Kim HS, et al. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:171-8.
20. D'Archambeau O, Maes M, de Schepper AM. The pelvic congestion syndrome: role of the «nutcracker phenomenon» and results of endovascular treatment. *JBR-BTR* 2004;87:1-8.
21. Jeanneret C, Beier K, von Weyarn A, et al. Pelvic congestion syndrome and left renal compression syndrome - clinical features and therapeutic approaches. *Vasa* 2016;45:275-82. DOI: 10.1024/0301-1526/a000538
22. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Right and left gonadal veins. An anatomical and statistical study. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1966;4:593-601.
23. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med* 2003;201:131-8.
24. Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL, et al. The pelvic venous syndromes: analysis of our experience with 57 patients. *J Vasc Surg* 2002;36:881-8.
25. Sánchez Guerrero A. Examen eco-Doppler venoso normal y patológico del abdomen y de la pelvis. En: Pérez Monreal J. Atlas el eco-Doppler en el tratamiento endovenoso de las varices. Madrid: Encuentros Profesionales; 2011. pp.29-39.
26. Lechter A, López G, Martínez C, et al. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. *Surgery* 1991;109:735-9.
27. Park SJ, Lim JW, Ko YT, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:683-8.
28. Steenbeek MP, van der Vleuten CJM, Schultze Kool LJ, et al. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2018;97:776-86. DOI: 10.1111/aogs.13311
29. Desimpelaere JH, Seynaeve PC, Hagers YM, et al. Pelvic congestion syndrome: demonstration and diagnosis by helical CT. *Abdom Imaging* 1999;24:100-2.
30. Meneses LQ, Uribe S, Tejos C, et al. Using magnetic resonance phase-contrast velocity mapping for diagnosing pelvic congestion syndrome. *Phlebology* 2011;26:157-61. DOI: 10.1258/phleb.2010.010049
31. Głowiczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, 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(Suppl.5):2S-48S. DOI: 10.1016/j.jvvs.2011.01.079
32. Ashour MA, Soliman HE, Khougeer GA. Role of descending venography and endovenous embolization in treatment of females with lower extremity varicose veins, vulvar and posterior thigh varices. *Saudi Med J* 2007;28:206-12.
33. Kwon SH, Oh JH, Ko KR, et al. Transcatheter ovarian vein embolization using coils for the treatment of pelvic congestion syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007;30:655-61.
34. Beard RW, Highman JH, Pearce S, et al. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. *Lancet* 1984;2:946-9.
35. Jamieson CW. Laparoscopic approach to pelvic congestion syndrome. *Br J Surg* 1998;85:138.
36. Winer AG, Chakiryan NH, Mooney RP, et al. Secondary pelvic congestion syndrome: description and radiographic diagnosis. *Can J Urol* 2014;21:7365-8.
37. Soysal ME, Soysal S, Vicdan K, et al. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. *Hum Reprod* 2001;16:931-9.
38. Farquhar CM, Rogers V, Franks S, et al. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:1153-62.
39. Shokeir T, Amr M, Abdelshaheed M. The efficacy of Implanon for the treatment of chronic pelvic pain associated with pelvic congestion: 1-year randomized controlled pilot study. *Arch Gynecol Obstet* 2009;280:437-43. DOI: 10.1007/s00404-009-0951-1
40. Mathis BV, Miller JS, Lukens ML, et al. Pelvic congestion syndrome: a new approach to an unusual problem. *Am Surg* 1995;61:1016-8.
41. Leung SW, Leung PL, Yuen PM, et al. Isolated vulvar varicosity in the non-pregnant state: a case report with review of the treatment options. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005;45:254-6.

42. Beard RW, Kennedy RG, Gangar KF, et al. Bilateral oophorectomy and hysterectomy in the treatment of intractable pelvic pain associated with pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:988-92.
43. Tu FF, Hahn D, Steege JF. Pelvic congestion syndrome-associated pelvic pain: a systematic review of diagnosis and management. *Obstet Gynecol Surv* 2010;65:332-40. DOI: 10.1097/OGX.0b013e3181e0976f
44. Monedero JL, Ezpeleta SZ, Perrin M. Pelvic congestion syndrome can be treated operatively with good long-term results. *Phlebology* 2012;27(Suppl.1):65-73. DOI: 10.1258/phleb.2011.012S03
45. Nasser F, Cavalcante RN, Affonso BB, et al. Safety, efficacy, and prognostic factors in endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 2014;125:65-8. DOI: 10.1016/j.ijgo.2013.10.008
46. Brown CL, Rizer M, Alexander R, et al. Pelvic Congestion Syndrome: Systematic Review of Treatment Success. *Semin Intervent Radiol* 2018;35:35-40. DOI: 10.1055/s-0038-1636519
47. Pyra K, Woźniak S, Roman T, et al. Evaluation of effectiveness of endovascular embolisation for the treatment of pelvic congestion syndrome--preliminary study. *Ginekol Pol* 2015;86:346-51.
48. Giannoukas AD, Dacie JE, Lumley JS. Recurrent varicose veins of both lower limbs due to bilateral ovarian vein incompetence. *Ann Vasc Surg* 2000;14:397-400.
49. Paraskevas P. Successful ultrasound-guided foam sclerotherapy for vulval and leg varicosities secondary to ovarian vein reflux: a case study. *Phlebology* 2011;26:29-31. DOI: 10.1258/phleb.2009.009086
50. Viriyaraj V, Akranurakkul P, Muyphuag B, et al. Laparoscopic transperitoneal gonadal vein ligation for treatment of pelvic congestion secondary to Nutcracker syndrome: a case report. *J Med Assoc Thai* 2012;95(Suppl.12):S142-5.
51. Hartung O, Grisoli D, Boufi M, et al. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: lessons learned from the first five cases. *J Vasc Surg* 2005;42:275-80.



## Artículo Especial

### Actualización y algoritmos de toma de decisión en el manejo del aneurisma aórtico abdominal roto

#### *Update and decision making algorithms on the management of ruptured abdominal aortic aneurysms*

Marta Ballesteros-Pomar, Silvia Maqueda Ara, Cristina Nogal Arias, Nuria Sanz Pastor, Marcos del Barrio Fernández, Luis Ángel Suárez González, Rafael Fernández-Samos

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de León. León

### Resumen

La rotura de un aneurisma aórtico abdominal (AAA) es un evento altamente letal que continúa asociada a una alta mortalidad, a pesar de su disminución en las últimas dos décadas, asociada a la adopción de la cirugía endovascular como primera línea de tratamiento y a avances en el manejo anestésico y perioperatorio.

La actuación frente a un AAA roto (AAAr) puede dividirse en cuatro etapas: diagnóstico, manejo perioperatorio, cirugía y posoperatorio. En el marco de las guías americana y europea sobre manejo de AAAr y de la *Guía NICE*, se expone una actualización de los puntos críticos en cada etapa: desde el papel diagnóstico clave del angio-TAC hasta el manejo de complicaciones posoperatorias, como el síndrome compartimental abdominal.

La creación de protocolos y algoritmos basada en la evidencia ayuda en la toma de decisiones y disminuye el tiempo desde el diagnóstico hasta el control hemorrágico, esencial para la supervivencia.

#### Palabras clave:

Aneurisma de aorta abdominal roto. Reparación endovascular. Guías clínicas. Algoritmo de toma de decisión.

### Abstract

A ruptured abdominal aortic aneurysm (rAAA) is a highly lethal event remaining associated with a high overall mortality, in spite of the reduction in the mortality from rAAA over the last two decades linked with the adoption of an endovascular aneurysm repair (EVAR) as the forefront strategy, as well as the advances in perioperative critical care practices.

Management of a rAAA can be divided into four stages: diagnosis, perioperative management, surgical repair and postoperative period. Within the framework of American and European clinical practice guidelines on the management of abdominal aortic aneurysms and NICE guideline, all of them recently published, updated critical issues for each stage are shown. From the key role of CT angiogram for the diagnosis to the postoperative complications, such as abdominal compartment syndrome

The creation of evidence-based protocols and algorithms for rapid diagnosis and treatment aids to make decisions and at the same time it will reduce the time since diagnosis to control of hemorrhage, which is essential for survival.

#### Keywords:

Ruptured abdominal aortic aneurysm. EVAR. Guidelines. Decision making algorithm.

Recibido: 30/03/2020 • Aceptado: 15/05/2020

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

Ballesteros-Pomar M, Maqueda Ara S, Nogal Arias C, Sanz Pastor N, Del Barrio Fernández M, Suárez González LA, Fernández-Samos R. Actualización y algoritmos de toma de decisión en el manejo del aneurisma aórtico abdominal roto. *Angiología* 2020;72(5):240-252

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00138>

#### Correspondencia:

Marta Ballesteros Pomar. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de León. C/ Altos de Nava, s/n. 24071 León  
e-mail: [mballesterospomar@seacv.es](mailto:mballesterospomar@seacv.es)

## INTRODUCCIÓN

La rotura de un aneurisma aórtico abdominal (AAA) es un evento altamente letal, con cifras de mortalidad global del 70-90 % (1), lo que representa una emergencia quirúrgica de primer orden. En ausencia de tratamiento el desenlace es invariablemente fatal. A pesar de la rotunda disminución de la mortalidad en las últimas dos décadas (2), asociada a la implementación de la reparación endovascular (EVAR) y a las mejoras en el manejo anestésico y perioperatorio, un aneurisma aórtico abdominal roto (AAAr) continúa ligado a una elevada mortalidad (3).

La creación de protocolos y algoritmos de decisión para el manejo de pacientes con AAAr facilita la toma de decisiones, además de reducir el tiempo transcurrido desde la rotura hasta la reparación quirúrgica, lo que ha demostrado ser crucial para disminuir la morbimortalidad de esta entidad (4,5). Mehta y cols. demostraron que, en presencia de un protocolo, la mortalidad a los 30 días se reducía de un 32 % a un 18 % (5).

## DIAGNÓSTICO

La presentación clínica de un AAAr es, con frecuencia, sutil y confusa, por lo que, ante signos de alerta de potencial rotura de un aneurisma aórtico, tales como síncope, hipotensión transitoria o pérdida de consciencia, es esencial un alto índice de sospecha. La triada clínica clásica de hipotensión, dolor abdominal o lumbar y masa abdominal pulsátil solo está presente en el 25-50 % de los pacientes (6).

La ecografía abdominal es muy útil en la detección de un AAA, aunque posee baja sensibilidad para visualizar un hematoma retroperitoneal, razón por la que la ecografía no debe emplearse en el departamento de urgencias para excluir rotura aneurismática, si bien el hallazgo ecográfico de un AAA en un paciente inestable es muy sugestivo de la misma.

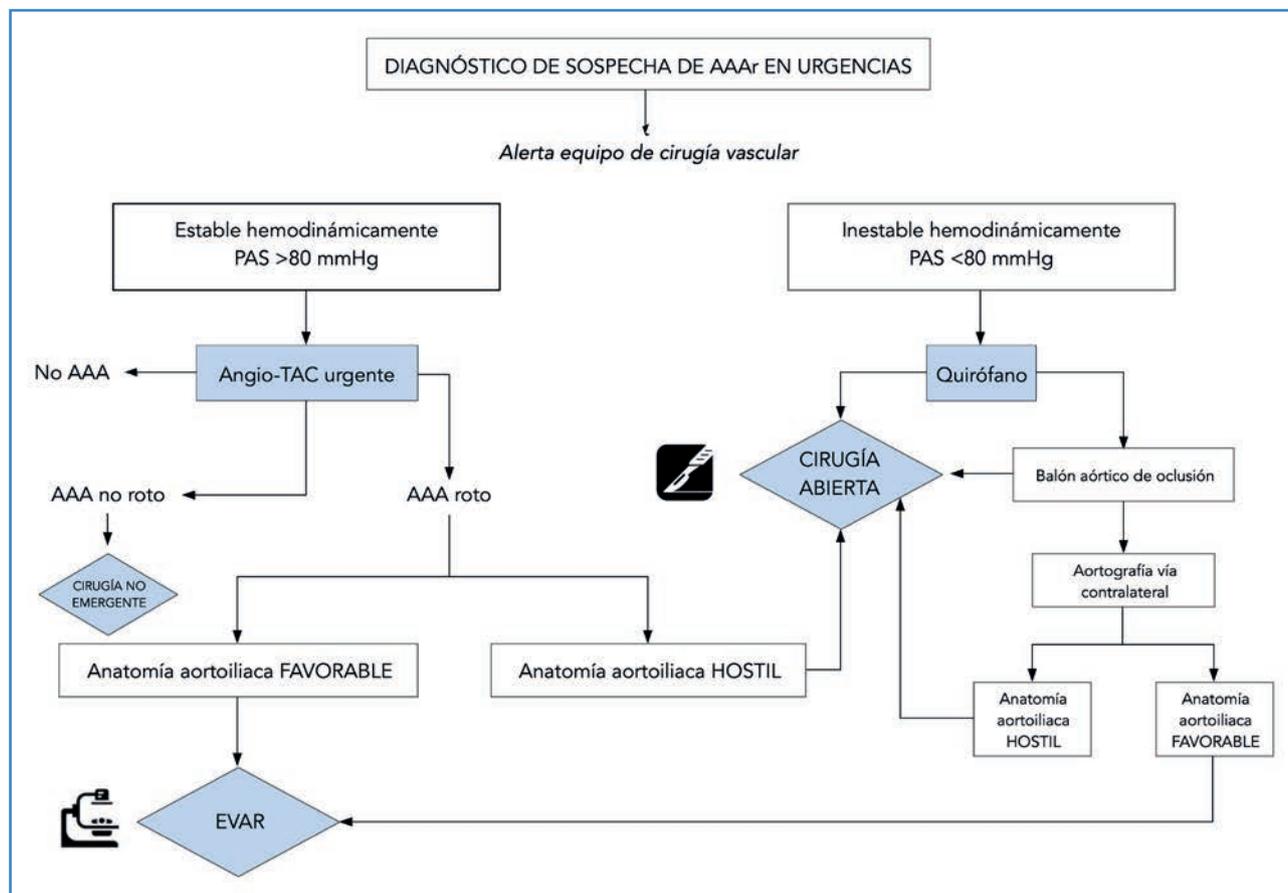
En la actualidad, el TAC es la prueba de imagen clave ante la sospecha clínica de AAAr (7,8); el angio-TAC abdómino-pélvico, con cortes realizados a 1 mm, confirma el diagnóstico, determina si es factible la reparación endovascular de aneurisma aórtico (EVAR) y, asimismo, permite obtener las medidas necesarias

de la aorta para llevar a cabo este procedimiento quirúrgico. Las zonas de sellado, proximal y distal, el cuello aórtico infrarrenal y los accesos iliofemorales han de ser evaluados y medidos.

Un metaanálisis reciente establece que en pacientes inestables hemodinámicamente con AAAr la reparación endovascular (REVAR) se asocia a una menor mortalidad hospitalaria que la cirugía abierta (37 % frente a 62 %;  $p = 0,009$ ) (9). En base a este estudio, la guía europea sobre el manejo del aneurisma aórtico abdominal establece en sus directrices la recomendación de realizar un angio-TAC en todos los pacientes que se encuentren suficientemente estables (recomendación de clase I, nivel de evidencia B). Incluso en pacientes con inestabilidad hemodinámica debe sopesarse su realización (recomendación de clase II, nivel de evidencia B) para determinar la factibilidad anatómica del tratamiento endovascular (10). La guía española de 2015 sobre el manejo de AAA establece ya la recomendación del angio-TAC como prueba imprescindible (11).

Siempre que se mantenga una presión arterial registrable, la técnica de hipotensión permisiva, en la que se limita el aporte de líquidos, minimizaría la hemorragia en curso. No obstante, si persiste la inestabilidad hemodinámica, con pérdida/disminución del nivel de consciencia y/o una presión arterial sistólica (PAS) < 80 mmHg, el paciente ha de ser llevado a quirófano de forma inmediata para una cirugía abierta o aortografía intraoperatoria (con o sin balón de oclusión). En casos emergentes, esta aortografía podría ser suficiente para determinar si el tratamiento endovascular es posible y seleccionar la medida de la prótesis (Fig. 1).

En esta primera etapa diagnóstica ha de existir una monitorización constante de los signos vitales del paciente. Una vez obtenido el diagnóstico de confirmación con TAC y avisado el cirujano vascular de guardia, se pone en marcha la optimización clínica del paciente, orientada a la reparación quirúrgica urgente; en el departamento de urgencias se cogen 2 vías periféricas, se restringe el aporte de fluidos intravenosos y se inicia la hipotensión permisiva; si es necesario, se transfunden derivados sanguíneos (Fig. 2). En ningún caso estas actuaciones han de suponer un retraso en el traslado urgente del paciente al quirófano.



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) que resume la secuencia de pasos hasta la reparación quirúrgica, en función de la estabilidad hemodinámica del paciente.

Los AAA sintomáticos no rotos merecen una consideración especial respecto al momento óptimo para ser reparados. Aunque presentan un riesgo de rotura mayor que el de un AAA asintomático, lo que podría justificar su reparación urgente, se ha hallado un aumento de las complicaciones perioperatorias en ese contexto (12,13). Por consiguiente, se sugiere una optimización de las condiciones del paciente seguida de una reparación urgente diferida en condiciones electivas (recomendación clase IIa, *Guía europea sobre el manejo del aneurisma aórtico abdominal*) (10):

## MANEJO PERIOPERATORIO

En esta segunda fase se completa la optimización del paciente orientada a una cirugía inminente (Fig. 2). Si es el caso, se traslada al paciente al hospital

con servicio de cirugía vascular. Las listas de verificación de tareas han demostrado ser muy útiles en la coordinación de los hospitales emisor y receptor del paciente (Fig. 3).

Con las nuevas tecnologías, el cirujano vascular puede revisar las imágenes del TAC y planear la estrategia quirúrgica.

## La estrategia de la hipotensión permisiva

En el manejo de un AAAr, el término *hipotensión permisiva* (hemostasia hipotensiva) se refiere a la estrategia consistente en restringir el aporte agresivo de líquidos intravenosos en el periodo preoperatorio e intraoperatorio (también durante el traslado) hasta lograr el control aórtico proximal, siempre que el paciente se mantenga consciente, y con un objetivo de presión arterial sistólica (PAS) diana entre 70 y 90 mmHg.

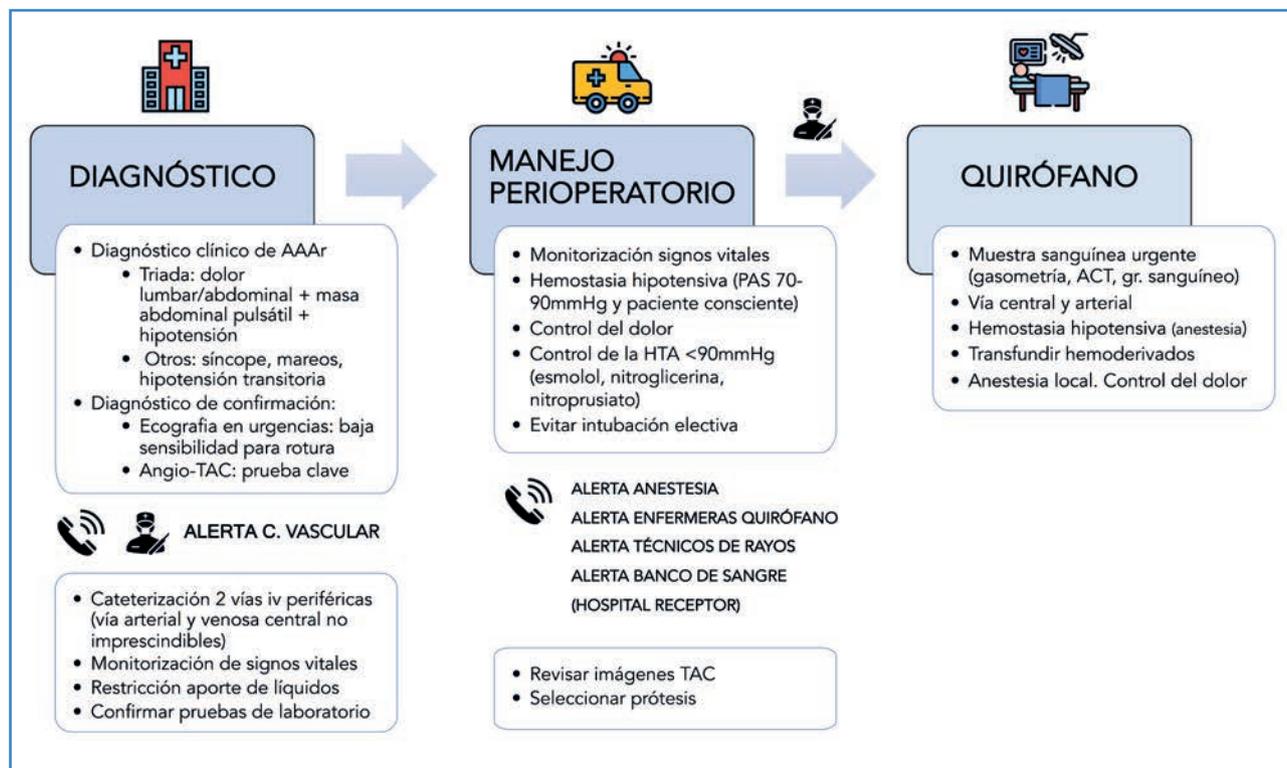


Figura 2. Manejo del paciente con aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr). Se expone el conjunto de procesos y actuaciones protocolizadas organizadas en fases de diagnóstico, manejo perioperatorio y quirófano.

### Checklist en el departamento de urgencias del hospital emisor

- Pruebas de laboratorio (hemograma-coagulación [TP, TTPA]-bioquímica [iones, creatinina, pruebas de función hepática]).
- ECG.
- Rx tórax (no imprescindible).
- Contacto telefónico directo médico de urgencias-cirujano vascular del hospital receptor (estado hemodinámico y comorbilidades del paciente).
- Cateterización de 2 vías periféricas (vía central y/o arterial no son inmediatamente necesarias).
- Monitorización continua de signos vitales.
- Restricción de aporte de líquidos (PAS 70-90 mmHg).
- Aportar para el traslado las imágenes del TAC (o envío telemático).
- ¡Nada justifica que el traslado urgente se retrase!

### Checklist a la llegada de traslado de AAAr

- Cirujano vascular en departamento de urgencias para valorar y dar orden de traslado a quirófano.
- Confirmar pruebas de laboratorio.
- Médico de urgencias para acompañar en el traslado a quirófano.
- Equipo de anestesia preparado.
- Enfermeras de quirófano y resto de personal quirúrgico preparados.
- Técnicos de rayos X preparados.

Figura 3. Listado de verificación de actividades imprescindibles antes del traslado de un paciente con aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) y a su llegada al hospital receptor.

Si la administración de volumen es inevitable, se recomienda aportar fluidos cristaloides, así como plasma fresco y hematíes.

A diferencia de la reanimación normotensa, en la que las pérdidas hemáticas se reemplazan de forma inmediata y rápida mediante la infusión de grandes volúmenes, la hipotensión permisiva posibilita la aparición de trombo y evita la aparición de coagulopatía por dilución e hipotermia, con lo que se controla una exacerbación del sangrado. Aunque su impacto beneficioso sobre la supervivencia se ha extrapolado de estudios en pacientes con *shock* hemorrágico secundario a traumatismo, la hipotensión permisiva se considera en la actualidad una práctica segura y bien documentada en el manejo perioperatorio del AAAr (14-17). Las limitaciones de la hemostasia hipotensiva derivan de la eventual hipoperfusión a nivel cerebral, coronario y renal.

El estudio IMPROVE (18) definió el rango seguro de PAS para una hipotensión permisiva en pacientes con AAAr. La mortalidad a los 30 días fue superior en pacientes con AAAr, en los que se registró, en el periodo preoperatorio, una PAS < 70 mmHg en comparación con los pacientes con PAS > 70 mmHg. Por eso, se sugiere que la PAS no caiga por debajo de los 70 mmHg, aunque la cifra ideal continúa siendo un aspecto controvertido.

La Sociedad Europea de Cirugía Vasculare (ESVS), en sus guías recientemente publicadas en 2019 sobre el manejo del AAA (10), ha establecido la hipotensión permisiva como una recomendación de clase I (nivel de evidencia B). La guía americana de AAA de 2018 presenta esta recomendación con la misma rotundidad (19).

Algunos autores diferencian el concepto *hipotensión permisiva* de *hipotensión controlada* (también denominada *hemostasia hipotensiva*), refiriéndose a esta última cuando existe un proceso activo de disminución de la PAS con fármacos antihipertensivos (nitroglicerina, esmolol, nitroprusiato sódico...) con el fin de alcanzar una PAS diana < 90 mmHg en pacientes normotensos o hipertensos. Solo la guía americana señala en sus recomendaciones el uso de estos antihipertensivos, así como analgésicos, para prevenir la hipertensión y reducir el riesgo de rotura no contenida (19). En tales pacientes, el aporte de líquidos ha de restringirse al mínimo (20).

El control del dolor es un componente importante de la hipotensión permisiva en EVAR con anestesia local, ya que disminuye la actividad simpaticomimética.

## QUIRÓFANO

---

El cirujano vascular recibe y evalúa al paciente, tras lo cual este es llevado urgentemente a quirófano.

### Cirugía abierta o cirugía endovascular

El ensayo IMPROVE, aleatorizado en el momento del diagnóstico y con análisis por intención de tratar, no demostró diferencias en la mortalidad a los 30 días (35 % EVAR frente a 37 % en cirugía abierta). Tampoco demostró diferencias en la mortalidad a un año. Sin embargo, sí halló mayor calidad de vida, menor estancia hospitalaria y menor gasto, así como mayor supervivencia a 3 años con tratamiento endovascular, con niveles similares de reintervención para ambas técnicas (21,22). Estos hallazgos apoyan la estrategia endovascular cuando sea anatómicamente posible.

El metaanálisis de los estudios aleatorizados IMPROVE, AJAX y ECAR señala mayor supervivencia con el tratamiento endovascular, aunque sin obtener diferencias estadísticamente significativas (23).

Por otra parte, la revisión Cochrane de 2017, que incluye los estudios IMPROVE, AJAX, ECAR y Nottingham, no demostró clara superioridad para ninguna de las dos estrategias en términos de mortalidad a los 30 días (24).

En la actualidad, las guías europea y americana (10,19) recomiendan para el tratamiento del aneurisma roto la reparación endovascular (EVAR) sobre la cirugía abierta, siempre que anatómicamente sea factible. Esta directriz goza de un nivel de recomendación fuerte en ambas guías, pero con evidencia B (moderada) para la guía europea y C (baja) para la americana.

En los últimos años la reparación endovascular de un AAAr está imponiéndose a la cirugía abierta (25), aunque algunos estudios sugieren cautela y no abandonar la cirugía abierta (26).

Por su parte, las guías NICE del Reino Unido (27), presentadas en marzo de 2020, apuntan en sus reco-

mendaciones que EVAR aporta más beneficio que la cirugía abierta para la mayoría de los pacientes, especialmente en varones de más de 70 años y mujeres de cualquier edad. Asimismo, la cirugía abierta aporta, probablemente, un mejor equilibrio beneficio-riesgo en varones de menos de 70 años. Admitiendo que el tratamiento endovascular es coste-efectivo en AAAr, el comité establece no recomendar EVAR, incluso en casos anatómicamente favorables, por dos razones:

Primera, la incertidumbre que genera la evidencia del estudio IMPROVE. El seguimiento máximo de los pacientes intervenidos con EVAR por AAAr es 7 años, lo que estima insuficiente, teniendo en cuenta que la supervivencia podría empeorar conforme aumenta el seguimiento (con convergencia a largo plazo de las curvas de supervivencia, de forma análoga a lo que sucede en EVAR en AAA no rotos).

En segundo lugar, la disparidad en los resultados del REVAR por subgrupos. Concretamente, la mayoría de las mujeres tienen mejor supervivencia a corto plazo con EVAR, en tanto que la cirugía abierta aporta mejores resultados en varones jóvenes.

### Tipo de anestesia

Una vez en quirófano, el anestesista toma el control del proceso de hemostasia hipotensiva, iniciado en el preoperatorio, en el servicio de urgencias o durante el traslado.

Se recomienda transfundir preferiblemente sangre y hemoderivados, y se aconseja el aporte de plasma y de hematíes en una proporción 1:1, evitando la politransfusión masiva (28) (Fig. 2).

La anestesia general, imprescindible en la cirugía abierta de un AAAr, debido a la vasoplejia de la inducción anestésica condiciona la necesidad de infundir grandes volúmenes para alcanzar un equilibrio de líquidos y una presión arterial adecuados; esta sobrecarga de líquidos incrementa el riesgo de hemorragia, hipotermia, coagulopatía y síndrome compartimental abdominal. Asimismo, la anestesia general, con el uso de miorrelajantes, desciende el tono de la pared abdominal y puede contribuir a la transformación de una rotura aórtica contenida en rotura franca (29). Las ventajas de la anestesia general son el control de la vía aérea y del dolor.

La reparación endovascular de un AAAr (REVAR) permite, a diferencia de la cirugía abierta, realizar el procedimiento con anestesia local, con o sin sedación asociada (30). El control del dolor por el anestesista es clave: debe intentar minimizar la dosis de morfínicos para evitar los efectos colaterales de disminución de la consciencia.

La anestesia local preserva el tono simpático y evita el colapso circulatorio propio de la inducción en la anestesia general, aportando mayor estabilidad hemodinámica; asimismo, mantiene el tono muscular de la pared abdominal, lo que facilita el efecto taponamiento del hematoma retroperitoneal. Además, como cualquier procedimiento que se realiza con anestesia local, permite la monitorización constante del estado neurológico del paciente. Sus principales desventajas están relacionadas con una pérdida súbita del nivel de consciencia, la falta de control de la vía aérea, el control subóptimo del dolor y la incomodidad del paciente y/o del equipo quirúrgico (31).

Un análisis *post hoc* del estudio IMPROVE demostró una reducción de la mortalidad en los AAAr intervenidos con anestesia local (32), por lo que las guías de la ESVS sugieren el empleo de la anestesia local (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B) (10).

Aunque REVAR podría realizarse enteramente con anestesia local, siempre que el paciente se mantenga estable y consciente, no es infrecuente la conversión a anestesia general. Las razones más frecuentes son: *shock* hipovolémico, incomodidad del paciente y la necesidad de un acceso ilíaco. En caso de necesidad de conversión a anestesia general en las fases iniciales, se recomienda antes colocar un balón de oclusión aórtico con anestesia local. En otros casos, el tipo de anestesia se modifica una vez controlado el aneurisma para un mejor posicionamiento de la prótesis o para realizar el *bypass* fémoro-femoral en caso de endoprótesis aorto-monoilíaca. Por otra parte, la anestesia general puede ser beneficiosa al final del procedimiento y en el posoperatorio inmediato, cuando son necesarias maniobras de resucitación con volumen, para mejorar una situación respiratoria comprometida o aminorar un síndrome compartimental. La anestesia epidural no se utiliza en REVA, principalmente debido al riesgo de complicaciones espinales en pacientes con coagulopatía.

## Clampaje aórtico y balón de oclusión aórtico (BOA)

En quirófano, el objetivo primero esencial ante un AAAr es el control de la hemorragia.

En cirugía abierta, especialmente en pacientes hemodinámicamente inestables, recientemente se ha preconizado el “endoclampaje” antes de realizar la laparotomía (33). Un balón de oclusión aórtica (BOA) es llevado vía femoral a través de un introductor 12-14F (45-60 cm) e hinchado por encima de la rotura del aneurisma. Starnes y cols. abogan por su uso sistemático en todos los pacientes antes de que aparezca la inestabilidad hemodinámica (“*clamp before you cut*”) (34). Con ello se previene el colapso circulatorio que puede producirse durante la inducción anestésica.

Tradicionalmente, en pacientes hemodinámicamente inestables, se realiza un clampaje supracelíaco convencional por vía media.

En REVAR, las guías europea y americana (10,19) recomiendan el uso de un balón *compliant* aórtico de oclusión en caso de inestabilidad hemodinámica grave, ya que en estos pacientes el control de la aorta tiene que ser inmediato. La guía europea puntualiza que su uso es independiente de que la exclusión del aneurisma se haga después con cirugía abierta o endovascular (recomendación de clase IIa en base a un nivel de evidencia C en las guías ESVS) (10). Además, con el empleo del balón se obtiene un margen de tiempo adicional, útil para que el equipo quirúrgico revise rápidamente las imágenes del TAC, planifique la intervención y seleccione la prótesis (en caso de EVAR), al tiempo que el anestésico pueda terminar de obtener todos los accesos.

El BOA se hinchará en función de la situación hemodinámica del paciente. Idealmente, el control aórtico proximal debería hacerse en el nivel más bajo que detenga la hemorragia, por lo que el BOA ha de llevarse primero a la aorta suprarrenal (generalmente por encima del tronco celíaco) y, en cuanto sea posible, bajarlo a posición infrarrenal o pararrenal. Con ello se minimiza el riesgo de isquemia espinal y visceral. En este punto, un detalle técnico importante es el mantenimiento firme del extremo final del balón y del introductor para evitar que la presión cuando suba lo desplace caudalmente.

Raux y cols. hallaron que el balón de oclusión endovascular en cirugía abierta comparado con el clampaje aórtico convencional se asocia a menor mortalidad intraoperatoria en pacientes inestables, pero sin disminuir la mortalidad intrahospitalaria (33).

En un metaanálisis que engloba 39 estudios, la mortalidad en AAAr en pacientes inestables es significativamente inferior en los que se empleó un balón de oclusión para controlar proximalmente la aorta (35).

Ocasionalmente se utiliza la vía braquial para introducir el BOA. Debido al calibre 12-14F del introductor, recomendamos el acceso quirúrgico de la arteria humeral alta/axilar. La ventaja de este acceso es que deja libre los accesos femorales para la endoprótesis, además de una mayor estabilidad del balón, que queda “calzado” en el cuello infrarrenal. Los riesgos de este acceso son la isquemia de miembro superior, embolización cerebral y las dificultades logísticas de un tercer acceso. Asimismo, la cateterización del arco y de la aorta torácica descendente puede retrasar el endoclampaje.

En la actualidad hay en el mercado balones de oclusión aórtica de bajo perfil (7F) que permitirían su uso percutáneo (36).

## Elección de endoprótesis

En REVAR se recomienda un mayor sobredimensionamiento de la prótesis (hasta un 30 %) debido al colapso circulatorio del paciente (37). Con ello se evitan endofugas de tipo I. El principal factor que condiciona la elección de una endoprótesis aortomonoilíaca o bifurcada es la anatomía aortolíaca. En este punto hay dos factores a considerar: 1) la necesidad de una cateterización rápida de la rama contralateral por inestabilidad hemodinámica, y 2) la presencia de enfermedad oclusiva significativa (calcificación), escaso calibre y/o tortuosidad de la arteria ilíaca contralateral interfiriendo con el acceso. En el primer supuesto es preferible una endoprótesis aortomonoilíaca, aunque es cierto que mediante un balón de oclusión podría estabilizarse al paciente e implantar una prótesis bifurcada.

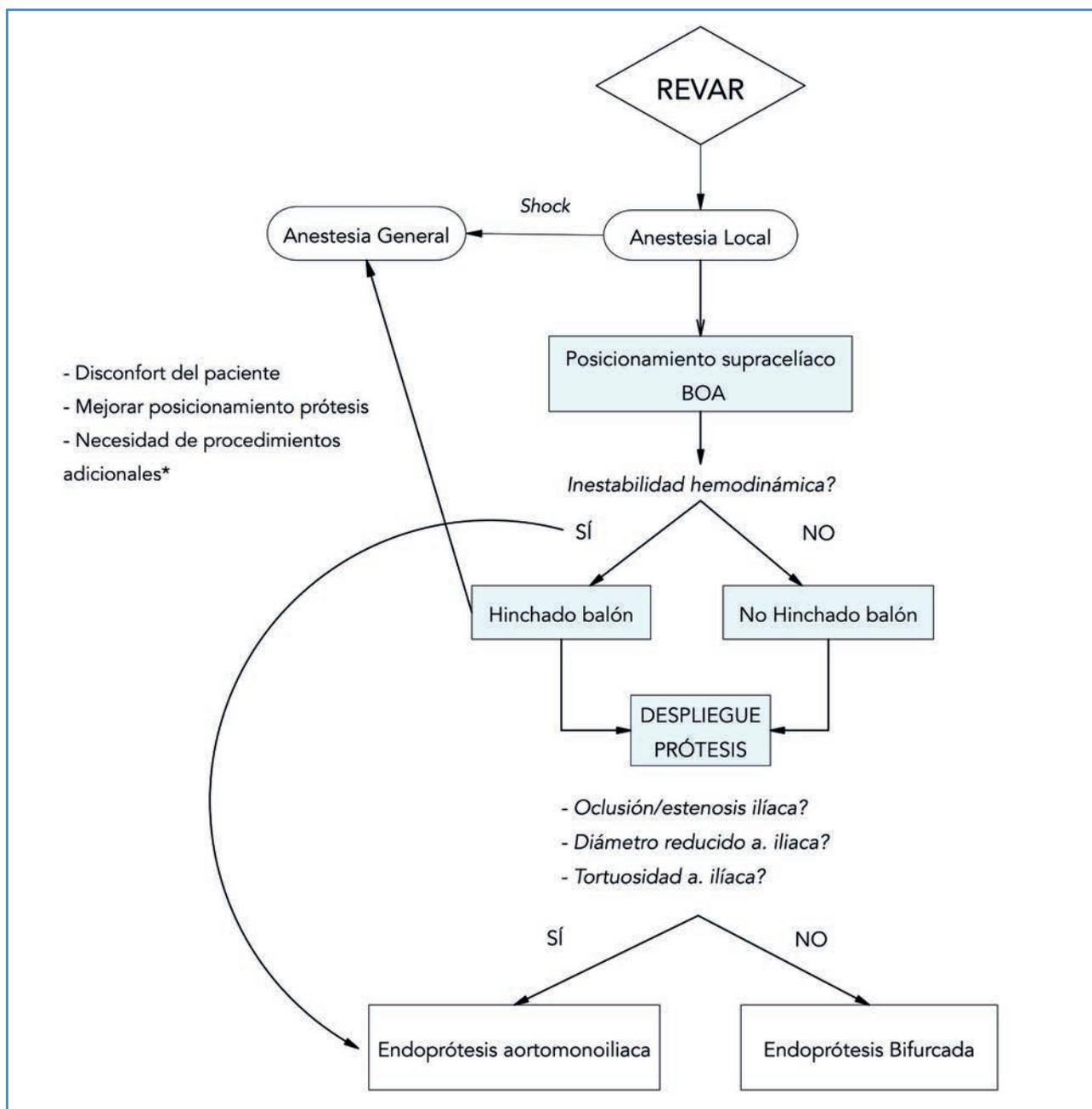
En el segundo supuesto la elección de una endoprótesis aortomonoilíaca es más segura y evi-

taría complicaciones catastróficas en accesos ilíacos imposibles. Otros factores condicionantes de la elección protésica son: experiencia del cirujano, disponibilidad y estabilidad hemodinámica del paciente (38).

Los investigadores del estudio IMPROVE han señalado una menor tasa de infección para la endoprótesis bifurcada frente a aortomonoilíaca (39); sin embargo, esta última tiene ventajas, ya que

es un procedimiento más rápido y sencillo, con menos limitaciones anatómicas y que requiere una menor disponibilidad de depósito. Su inconveniente técnico es que requiere realizar un *bypass* fémoro-femoral, con la consiguiente conversión a anestesia general.

En la figura 4 se propone un algoritmo de actuación en REVAR que aborda modalidad anestésica, empleo de BOA y tipo endoprotésico.



**Figura 4.** Algoritmo de actuación en REVAR (reparación endovascular de aorta abdominal). BOA: balón de oclusión aórtica.\*Procedimientos adicionales: *bypass* fémoro-femoral, acceso ilíaco y *endarterectomía*.

Equipos quirúrgicos entrenados y con experiencia han visto cómo se reducía drásticamente el empleo de prótesis aortomonoiliacas frente a bifurcadas al aumentar experiencia en el EVAR. El empleo de endoprótesis aortomonoiliacas frente a las bifurcadas (40) es un factor independiente de mayor morbilidad.

### Heparina intraoperatoria: ¿sí o no?

El riesgo de aumentar la hemorragia ha llevado a que la administración sistémica de heparina en la reparación de un AAAr sea un tema controvertido (41,42). Podría considerarse una vez realizado el control inicial en función de las pérdidas hemáticas previas, de los controles analíticos intraoperatorios de los parámetros de la coagulación y de la circulación de los miembros inferiores. En cualquier caso, en REVAR tan pronto como se despliegue la endoprótesis se aconseja administrar heparina. En cirugía abierta la no heparinización sistémica debe asociarse a gestos quirúrgicos básicos, tales como desclampaje momentáneo de la prótesis aórtica, antes de realizar las anastomosis distales, con heparización local de la misma, así como exploración con catéter Fogarty del eje fémoro-poplíteo-distal bilateral para extraer posibles trombos.

### Tratamiento paliativo (desestimar la cirugía)

Cuando las probabilidades de supervivencia de un paciente con AAAr son muy bajas, el tratamiento paliativo puede presentarse como la mejor de las opciones, lo que evita el sufrimiento del paciente y de sus familiares.

En pacientes en los que, la cirugía abierta es prohibitiva por sus comorbilidades médicas si al mismo tiempo presentan una anatomía hostil para EVAR, se desaconseja rotundamente forzar esta técnica (19).

Se han propuesto multitud de escalas predictivas de mortalidad en AAAr (43) que podrían ayudar al cirujano en la toma de decisiones; sin embargo, ninguna ha demostrado ser absolutamente precisa. Ello ha llevado a que la guía clínica de ESVS sugiera que el tratamiento paliativo de un paciente

con AAAr no puede estar basado únicamente en estas escalas (10).

La última de ellas que se ha propuesto es la escala de riesgo de Harborview, que considera únicamente variables preoperatorias. Factores predictivos de mortalidad tras cirugía abierta son: edad > 76 años, creatinina sérica > 2 g/dl, pH < 7,2 y presión arterial < 70 mmHg. Cuando los 4 están presentes, la mortalidad de la cirugía es del 100 % (44). Su aplicación podría ser muy útil para abortar traslados innecesarios al hospital de nivel terciario.

En las guías NICE (27) se destaca la falta de evidencia de las escalas de riesgo para determinar la idoneidad de la reparación, así como del traslado de un paciente con sospecha o confirmación de aneurisma roto, por lo que desaconseja su empleo.

Un punto controvertido en el manejo de un AAAr es la necesidad de RCP. Si bien es cierto que en este subgrupo de pacientes la mortalidad puede acercarse al 100 %, un estudio multicéntrico reciente ha mostrado que la mortalidad en pacientes que requieren RCP, a priori de pronóstico infausto, es equivalente a la del resto (45). Este hallazgo choca con la afirmación que aparece en las guías NICE de que la insignificante probabilidad de supervivencia en caso de parada cardíaca y/o pérdida de consciencia persistente debería limitar el tratamiento al final de la vida (27).

La edad avanzada como factor aislado no debe ser un criterio de exclusión quirúrgico. Metaanálisis y otros estudios realizados en octogenarios han revelado cifras de supervivencia aceptables (46-48).

## POSOPERATORIO

### Profilaxis de ETEV (enfermedad tromboembólica venosa)

Se sugiere diferir la profilaxis de trombosis venosa profunda (TVP) con heparina de bajo peso molecular hasta que la hemostasia sea satisfactoria, generalmente a las 24-48 h de la cirugía. Sin embargo, según American College of Chest Physicians, un AAAr es una condición que representa un riesgo alto de TVP, por lo que la actitud más razonable es sopesar el riesgo de sangrado frente al de TVP de forma individualizada (49).

### Síndrome de compresión abdominal

La hipertensión intraabdominal (HIA) se define como la presencia mantenida de una presión intraabdominal > 12 mmHg. Cuando la presión intraabdominal es > 20mmHg y se asocia a aparición de fallo orgánico, se habla de síndrome compartimental abdominal (SCA) (50).

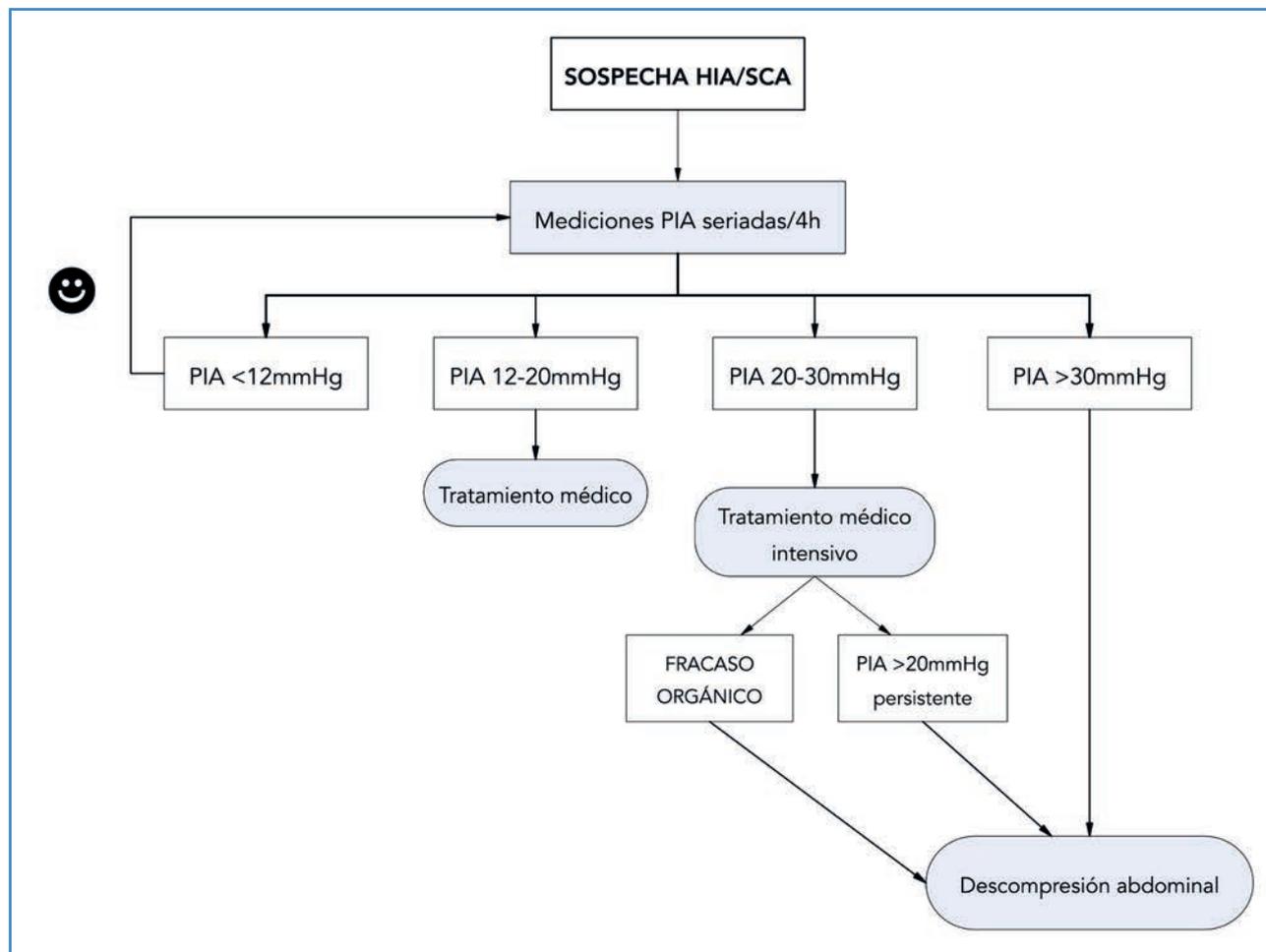
Es una complicación relativamente frecuente, pero infradiagnosticada, que aparece tras la cirugía de AAAr (51) en aproximadamente un 7 % de los pacientes (52).. Por todo ello, desde la ESVS se establece como una recomendación de clase I, basada en un nivel de evidencia B, medir sistemáticamente la presión intraabdominal en todos los pacientes intervenidos (10). Las guías NICE subrayan la necesidad de que el clínico piense en esta entidad si tras

la cirugía, abierta o endovascular, la evolución no es favorable (27).

Su diagnóstico se basa en un alto grado de sospecha clínica en pacientes con los siguientes factores de riesgo: pérdida de consciencia preoperatoria, baja presión arterial preoperatoria, necesidad de transfusiones masivas, uso de balón de oclusión aórtico, coagulopatía severa y necesidad de conversión de endoprótesis bifurcada a aortomonoiliaca (53).

El diagnóstico de sospecha de HIA/SCA debe llevar a instaurar precozmente tratamiento para reducir la PIA (10). Si fracasa el tratamiento conservador, ha de efectuarse una descompresión quirúrgica, preferentemente a través de una laparotomía media (52,54-56) (Fig. 5).

Un aspecto novedoso que aporta la actual guía sobre AAAr de la Society for Vascular Surgery (19,57),



**Figura 5.** Algoritmo de manejo del síndrome de compresión abdominal tras cirugía abierta o endovascular de un aneurisma aórtico abdominal roto. HIA: hipertensión intraabdominal; SCA: síndrome compartimental abdominal; PIA: presión intraabdominal.

no presente en la guía europea, se refiere al establecimiento de un marco de tiempo de menos de 90 minutos para la reparación del aneurisma. Primera fase (30 minutos), comprendida desde la primera valoración médica hasta que el equipo de cirugía vascular es alertado del diagnóstico y decide su traslado, si procede. Segunda fase (30 minutos), representa el periodo del manejo perioperatorio y transferencia del paciente al centro de referencia. Tercera fase (30 minutos), desde que el equipo vascular evalúa al paciente (o lo recibe, si es derivado de otro hospital) hasta la colocación de un balón aórtico en quirófano (Fig. 2). Se aconseja que en pacientes que requieran ser trasladados a un hospital de referencia el objetivo 30-30-30 = 90 minutos sea la meta a alcanzar. Asimismo, las guías NICE coinciden en afirmar que el traslado emergente al centro de referencia, una vez dada la orden de transferencia del AAA, debería tener lugar en 30 minutos (27).

La protocolización de los procesos y actuaciones multidisciplinarias en un área geográfica, sumando el componente de coordinación y celeridad, conforman el denominado Código Aneurisma, ya implantado en España en el Servicio Andaluz de Salud y preliminarmente en la Comunidad de Madrid (58).

En definitiva, el afán común en la rotura de un AAA ha de ser la puesta en marcha y el cumplimiento de protocolos basados en la evidencia científica, con algoritmos y listas de verificación, para reducir el tiempo desde el fatal evento a la reparación quirúrgica. Esto redundaría, invariablemente, en un aumento de la supervivencia de esta entidad.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993;328:1167-72.
- Deery SE, O'Donnell TFX, Pothof AB, et al. Declining Mortality Rates from Abdominal Aortic Aneurysms Across All Age, Sex, and Racial Groups. *J Vasc Surg* 2017;66(2).
- Karthikesalingam A, Holt PJ, Vidal-Diez A, et al. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical lessons from a comparison of outcomes in England and the USA. *Lancet* 2014;383(9921):963-9.
- Moore R, Nutley M, Cina CS, et al. Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007;45:443-50.
- Mehta M, Taggart J, Darling RC 3rd, et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg* 2006;44:1-8.
- Assar AN, Zarins CK. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. *Postgraduate Medical Journal* 2009;85:268-73.
- Schwartz SA, Taljanovic MS, Smyth S, et al. Findings of rupture, impending rupture, and contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:57-62.
- Biancari F, Paone R, Venermo M, et al. Diagnostic accuracy of computed tomography in patients with suspected abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:227e30.
- Zhang S, Feng J, Li H, et al. Open surgery (OS) versus endovascular aneurysm repair (EVAR) for hemodynamically stable and unstable ruptured abdominal aortic aneurysm (rAAA). *Heart Vessels* 2016;31:1291-302.
- Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57:8-93.
- Esteban C, Lahoz C, Bellmunt Montoya S, et al. SEACV/SEA 2015: Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del Aneurisma de Aorta Abdominal. *Angiología* 2015;67(Supl.1):7-56.
- Ten Bosch JA, Koning SW, Willigendael EM, et al. Symptomatic abdominal aortic aneurysm repair: to wait or not to wait. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2016;57:830-8.
- De Martino RR, Nolan BW, Goodney PP, et al. Outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010;52:5-12.
- Mayer D, Aeschbacher S, Pfammatter T, et al. Complete replacement of open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms by endovascular aneurysm repair: a two-center 14-year experience. *Ann Surg* 2012;256:688-95.
- Mayer D, Pfammatter T, Rancic Z, et al. 10 years of emergency endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortoiliac aneurysms: lessons learned. *Ann Surg* 2009;249:510-5.
- Roberts K, Revell M, Youssef H, et al. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:339-44.
- Van der Vliet JA, Van Aalst DL, Schultze Kool LJ, Wever et al. Hypotensive hemostasis (permissive hypotension) for ruptured abdominal aortic aneurysm: are we really in control? *Vascular* 2007;15:197-200.
- IMPROVE trial investigators. Observations from IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *British J Surg* 2013;101:216-24.
- Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67:1-75.

20. Pecoraro F, Krüger B, Steuer J, et al. Hypotensive Hemostasis in Patients Presenting with Ruptured Aortic Aneurysm. In: *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm*. Starnes BW, Mehta M, Veith FJ. Springer 2017:141-9.
21. IMPROVE Trial Investigators. Endovascular Strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: one year outcomes from the IMPROVE randomized trial. *Eur Heart J* 2015;36:206-9.
22. IMPROVE Trial Investigators. Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy vs open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three year results of the IMPROVE randomised trial. *BMJ* 2017;359:j4859.
23. Sweeting MJ, Ulug P, Powell JT, et al. Ruptured Aneurysm Trials: The Importance of Longer-term Outcomes and Meta-analysis for 1-year Mortality. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50(3):297-302.
24. Badger S, Forster R, Blair PH, et al. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2017 May.
25. Mastracci TM, Garrido-Olivares L, Cina CS, et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008;47:214-21.
26. IMPROVE Trial Investigators; Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, et al. Editor's choice. Re-interventions after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm: a report from the improve randomized trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:625-32.
27. NICE guidelines. Abdominal Aortic Aneurysm: diagnosis and management. Available from: [www.nice.org.uk/guidance/ng156](http://www.nice.org.uk/guidance/ng156). March 2020
28. Montan C, Hammar U, Wikman A, et al. Massive blood transfusion in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:597-603.
29. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albadalejo P, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society for Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiology* 2013;30(6):270-382.
30. Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, et al. Endovascular repair with bifurcated stent-grafts under local anaesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:528-36.
31. Novo Martínez GM, Ballesteros-Pomar M, Menéndez Sánchez E, et al. Endovascular repair versus open surgery in patients in the treatment of the ruptured of aneurysms. *Cir Esp* 2017;95(1):38-43.
32. IMPROVE trial investigators; Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, et al. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomized trial. *BMJ* 2014;348:7661.
33. Raux M, Marzelle J, Kobeiter H, et al. Endovascular balloon occlusion is associated with reduced intraoperative mortality of unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm but fails to improve other outcomes. *J Vasc Surg* 2015;61:304-8.
34. Starnes BW, Quiroga E, Hutter C, et al. Management of ruptured abdominal aortic aneurysm in the endovascular era. *J Vasc Surg* 2010;51:9-17.
35. Karkos CD, Papadimitriou CT, Chatzivasileiadis TN, et al. The impact of aortic occlusion balloon on mortality after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015;38:1425-37.
36. Park TS, Batchinsky AI, Belenkiy SM, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA): Comparison with immediate transfusion following massive hemorrhage in swine. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(6):930-6.
37. Tsilimparis N, Salepsis V, Rohlfes F, et al. New developments in the treatment of ruptured AAA. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2016;57:233-41.
38. Karkos CD, Sutton AJ, Bown MJ, et al. A meta-analysis and metaregression analysis of factors influencing mortality after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:775-86.
39. IMPROVE Trial Investigators; Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, et al. Editor's choice. Re-interventions after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm: a report from the improve randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:625-32.
40. Noorani A, Cooper DG, Walsh SR, et al. Comparison of aortoiliac endovascular aneurysm repair versus a bifurcated stent-graft: analysis of perioperative morbidity and mortality. *J Endovasc Ther* 2009;16(3):295-301.
41. Graham AP, Fitzgerald, O'Connor E, et al. The use of heparin in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2012;20:61-4.
42. Lammy S, Blackmur JP, Perkins JM. Intravenous heparin during ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;19:CD011486.
43. Vos CG, de Vries JP, Werson DA, et al. Evaluation of five different aneurysm scoring systems to predict mortality in ruptured abdominal aortic aneurysm patients. *J Vasc Surg* 2016;64:1609-16.
44. Garland BT, Danaher PJ, Desikan S, et al. Preoperative risk score for the prediction of mortality after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2018;68:991-7.
45. Broos PP, Mannelje YW, Loos MJ, et al. A ruptured abdominal aortic aneurysm that requires preoperative cardiopulmonary resuscitation is not necessarily lethal. *J Vasc Surg* 2016;63:49-54.
46. Biancari F, Mazziotti MA, Paone R, et al. Outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in patients > 80 years old: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg* 2011;35:1662-70.
47. De Rango P, Simonte G, Manzone A, et al. Arbitrary palliation of ruptured abdominal aortic aneurysms in the

- elderly is no longer warranted. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:802-9.
48. Roosendaal LC, Kramer GM, Wiersema AM, et al. Outcome of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Octogenarians: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019 Dec. DOI: 10.1016/j.ejvs.2019.07.014 [Epub ahead of print]
  49. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, et al. American College of chest physicians antithrombotic therapy and prevention of thrombosis panel. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:75-475.
  50. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Pediatric guidelines subcommittee for the world society of the abdominal compartment syndrome intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the world society of the abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190-206.
  51. Mayer D, Rancic Z, Meier C, et al. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009b;50:1-7.
  52. Ersryd S, Djavani-Gidlund K, Wanhainen A, et al. Abdominal compartment syndrome after surgery for abdominal aortic aneurysm: a nationwide population based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:158-65.
  53. Mehta M, Darling III RC, Roddy SP, et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005;42:1047-51.
  54. Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, et al. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2014;59:829-42.
  55. Mayer D, Rancic Z, Veith FJ, et al. How to diagnose and treat abdominal compartment syndrome after endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014;55:179-92.
  56. Seternes A, Rekstad LC, Mo S, et al. Open abdomen treated with negative pressure wound therapy: indications, management and survival. *World J Surg* 2017;41:152-61.
  57. Davis FM, Sutzko DC, Smith ME, et al. Variation in Hospital Door-to-Intervention Time for Ruptured AAAs and Its Association with Outcomes. *Ann Vasc Surg* 2020;62:83-91.
  58. Moreno RM. Código aneurisma. ¿Una realidad necesaria? *Angiología* 2019;71(6):217-25.



## Artículo Especial

### Los puntos oscuros de la insuficiencia venosa pélvica

#### *The dark spots of pelvic venous insufficiency*

Alejandro Rodríguez Morata, Juan Pedro Reyes Ortega, M.<sup>a</sup> Luisa Robles Martín, Fernando Gallardo Pedrajas

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Quirónsalud. Málaga

### Resumen

La insuficiencia venosa pélvica es un tema de mucho debate en congresos de nuestro ámbito profesional. Sin embargo, cuanto más se reconoce y se trata esta patología en nuestro medio, más casos encontramos en los que, aplicando un tratamiento estándar de embolización venosa o *stenting*, se obtiene un resultado desfavorable. Para evitar este patrón de resultados, debemos estudiar con detenimiento la circulación venosa abdominopélvica estableciendo paralelismos con la circulación venosa infrainguinal y, además, aplicar tecnología IVUS en los casos de duda. Con estas dos medidas, podemos afrontar esta patología en su conjunto con unos resultados muy positivos para nuestros pacientes.

#### Palabras clave:

Insuficiencia venosa pélvica. IVUS. May-Thurner. Nutcracker. Varices pélvicas.

### Abstract

Pelvic Venous Insufficiency is a topic of much debate in Congresses of our professional field. However, the more this pathology is recognized and treated in our setting, the more cases we find in which applying a standard venous embolization or *stenting*, treatment results in an unfavorable result. To avoid this type of results, we must carefully study the abdomino-pelvic venous circulation, establishing parallels with the infrainguinal venous circulation, and also apply IVUS technology in cases of doubt. With these two measures, we can face this pathology as a whole with very positive results for our patients.

#### Keywords:

Pelvic venous insufficiency. IVUS. May-Thurner. Nutcracker. Pelvic varicose veins.

Recibido: 23/04/2020 • Aceptado: 23/04/2020

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

Rodríguez Morata A, Reyes Ortega JP, Robles Martín ML, Gallardo Pedrajas F. Los puntos oscuros de la insuficiencia venosa pélvica. *Angiología* 2020;72(5):253-264

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00147>

#### Correspondencia:

Alejandro Rodríguez Morata. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Quirónsalud Málaga. Avda. Imperio Argentina, 1. 29004 Málaga  
e-mail: [alejandro.rmorata@quironsalud.es](mailto:alejandro.rmorata@quironsalud.es)

## INTRODUCCIÓN

La patología venosa abdominopélvica ha formado parte de los temas de gran interés en nuestros congresos regionales, nacionales e internacionales en estos últimos años. Cada vez más servicios de angiología y cirugía vascular en España entienden que es una parte más de nuestra cartera de servicios, y como tal la desarrollan. Algo perfectamente lógico, ya que esta patología requiere cierta dosis de manejo clínico, diagnóstico vascular no invasivo e invasivo y, al mismo tiempo, las habilidades propias del cirujano vascular en el tratamiento quirúrgico clásico o en la terapia endovascular.

El motivo de este artículo especial no es incidir en temas ya sobradamente discutidos, sino justo lo contrario: se trata de aportar un punto de vista personal sobre aquellos aspectos menos claros de la insuficiencia venosa pélvica (IVP).

Todos conocemos casos de embolizaciones venosas ováricas que empeoran francamente a las pacientes. En muchos casos, estas pacientes han estado durante meses o años visitando a diversos especialistas hasta que acaban en la consulta del angiólogo, remitidas para descartar patología venosa. Ante casos así, resulta altamente frustrante que después de un tratamiento endovascular simple, como es una embolización venosa, lejos de la esperada mejoría, la paciente empeore de una forma notable. Trataremos de explicar el porqué a continuación.

## PATRONES DE FLUJO FISIOPATOLÓGICOS EN LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA

El sistema venoso abdominopélvico tiene una relación anatómica y fisiológica de jerarquía sobre el sistema venoso infrainguinal. Si existe IVP lo habitual es que influya directamente sobre el retorno venoso del sistema infrainguinal, bien por la existencia de *shunts* pélvicos o bien obstaculizando el drenaje en casos postrombóticos. De igual forma existe una relación jerárquica entre la aurícula derecha y todo el sistema venoso cavoilíaco e infrainguinal, por cuanto una insuficiencia cardíaca derecha aumenta la presión residual y transmural en todos esos segmentos. Estas relaciones jerarquizadas nos indican de forma

evidente por dónde hay que empezar el tratamiento en aquellos casos en los que coexista una IVP y una insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores (IVC-MMII).

Si aprovechamos la gran analogía que existe entre la IVP y la IVC-MMII lograremos entender mejor este tema. Y qué mejor que rescatar algo que durante décadas nos ha ayudado a muchos angiólogos y cirujanos vasculares a entender la hemodinámica venosa infrainguinal. El legado de la estrategia CHIVA para el tratamiento de la IVC-MMII es una herramienta perfecta para que establezcamos algunos paralelismos y lo entendamos todo mejor (1).

La estrategia CHIVA busca con el tratamiento conseguir un sistema venoso bien drenado, y este debe ser el objetivo del tratamiento de la IVP. Las pacientes que empeoran simplemente no tienen un sistema venoso abdominopélvico bien drenado, sino que hemos empeorado ese drenaje con un tratamiento hemodinámicamente incorrecto.

Alrededor de un 10 % de las pacientes con IVC-MMII que tienen varices tronculares y son candidatas a tratamiento quirúrgico tienen puntos de fuga pélvicos (2,3) y desarrollan en la extremidad inferior un *shunt* venovenoso abierto de tipo 4, 4 + 2, 5 o 6. Pues bien, aplicar en estas pacientes con *shunt* pélvicos una ablación (cualquiera que sea la técnica) de la safena interna es un enfoque hemodinámico incorrecto (el paciente empeora) y abocado a una recidiva precoz (los puntos de fuga no se han eliminado). De igual modo, el tratamiento de las varices pélvicas no es sinónimo de embolización, ya que pueden provenir de un síndrome compresivo subyacente y estaríamos empeorando a la paciente.

## REDES VENOSAS Y PUNTOS DE ENTRADA EN LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA

Siguiendo con esta analogía, definamos las redes venosas que encontramos en la IVP (4). Las venas renales, cava inferior e ilíacas común y externa serían parte de la red profunda (R1).

Las venas gonadales y las hipogástricas serían la red secundaria (R2).

Las varices pélvicas que provienen retrógradamente de las gonadales serían redes terciarias (R3),

aunque en condiciones normales estas R3 no son varicosas, sino ramas que al unirse forman las venas gonadales anterógradamente. El término R3 sería aplicado, por tanto, a estructuras venosas en conexión con la R2.

Las ramas venosas de la hipogástrica son igualmente una red terciaria (R3) que anterógradamente forman el tronco voluminoso de la misma. Pero si fueran varicosas, esas R3 pueden ser retrógradas y conectar con otras zonas, que ya sistematizaremos posteriormente.

Ahora bien, las ramas pélvicas habitualmente varicosas que parten de una vena hipogástrica y conectan con las ramas hipogástricas contralaterales no serían R3, sino redes cuaternarias transversales (R4-T). Esto es, hay R4-T que conectan dos R2 (ambas hipogástricas). Igualmente, también podemos encontrar "desdoblamientos" de las venas gonadales, con una reentrada en la propia gonadal más craneal/caudalmente. Estas serían más apropiadamente denominadas R4 longitudinales (R4-L), conectando también ambas redes secundarias.

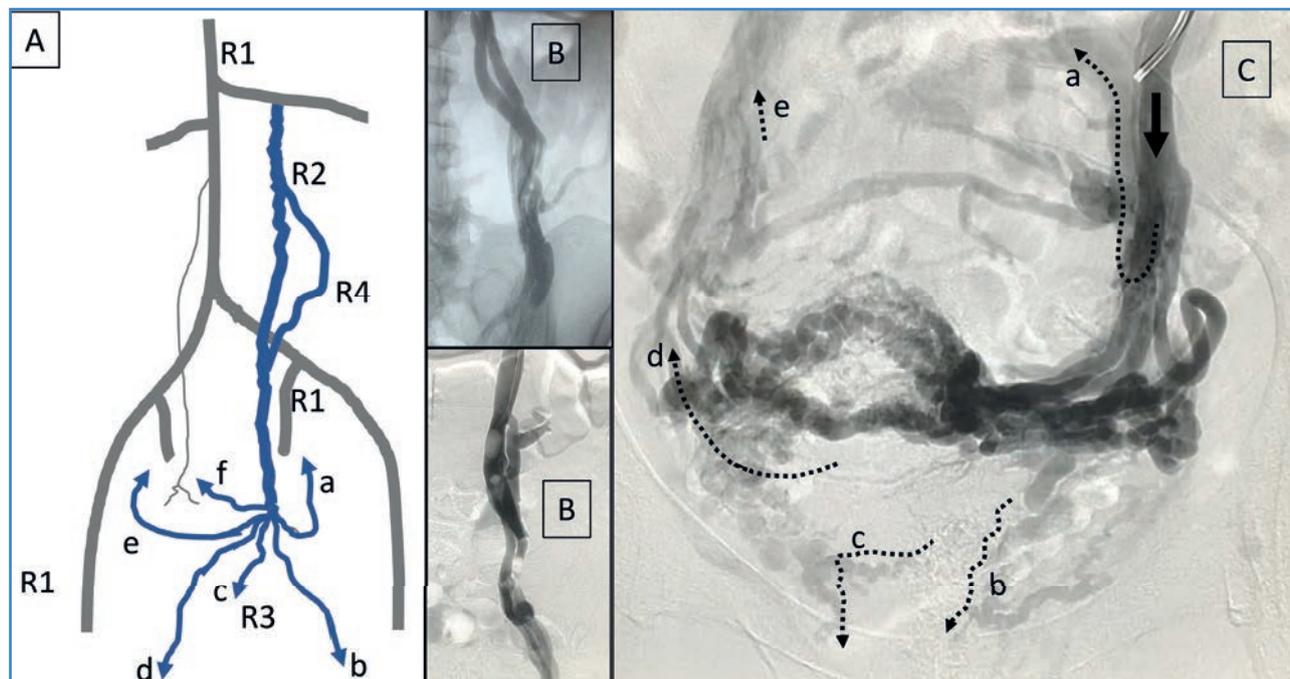
En estas redes rige una jerarquía en el drenaje venoso en condición de normalidad (flujo anterógrado). Las R3 drenan hacia las R2 y estas hacia las R1. Esto es en condiciones normales el flujo anterógrado.

Los puntos de entrada o drenaje de las varices parauterinas pueden dirigirse a genitales externos, hacia ambas venas hipogástricas (ramas de las mismas) y hacia redes cuaternarias (R4) si drenan desde una gonadal hacia la otra contralateralmente (R4 transversal).

También las redes varicosas parauterinas pueden drenar hacia MMII a través de puntos inguinales, perineales, obturadores e isquiáticos, configurando algunos de los shunts veno-venosos pélvicos 4, 4 + 2, 5 y 6 (Fig. 1).

## PUNTOS DE FUGA HABITUALES

Para una mejor comprensión sistematizaremos las distintas situaciones fisiopatológicas en: insuficiencia



**Figura 1.** Drenaje de las varices pélvicas. A. Configuraciones posibles del drenaje de una vena ovárica izquierda insuficiente. Pueden drenar hacia: (a) hipogástrica ipsilateral, (b) miembro inferior ipsilateral, (c) genitales externos, (d) miembro inferior contralateral, (e) hipogástrica contralateral y (f) gonadal contralateral. B. Detalle de dos R4 longitudinales, una más proximal que otra. C. En estas varices provenientes de una vena ovárica izquierda insuficiente (flecha), el drenaje va hacia (a) hipogástrica ipsilateral, (b-c) miembros inferiores por ramas obturadoras, (d) hipogástrica contralateral y (e) gonadal contralateral.

venosa pélvica primaria (IVP primaria), IVP secundaria a un síndrome venoso compresivo (IVP secundaria), IVP combinada o mixta e IVP por trombosis venosa profunda. A continuación, veremos las variantes posibles que nos encontramos en el curso de nuestra práctica clínica.

### **Insuficiencia venosa pélvica primaria**

La IVP primaria puede ser unilateral y afectar a la vena ovárica derecha o izquierda o bilateral.

### **Insuficiencia venosa ovárica (o gonadal) izquierda**

Es la forma más frecuente de IVP (5,6). El punto de fuga sería la vena ovárica izquierda en su unión a la vena renal izquierda. El drenaje pélvico de la red varicosa (R3) puede ir a todos los destinos descritos anteriormente.

El tratamiento consiste en cerrar el punto de fuga mediante una embolización venosa ovárica. Con una embolización escueta ya conseguiríamos fragmentar la columna de presión, pero dada la frecuencia con que hay R4 longitudinales en estos ejes, es conveniente que sea una embolización más amplia y que, además, intentemos eliminar la red R3 (el varicocele y posibles reentradas), por lo que habitualmente asociamos un tratamiento con espuma en el mismo.

En numerosas ocasiones podemos observar durante la flebografía ovárica izquierda, antes de iniciar su embolización, que el varicocele drena en la gonadal derecha tardíamente. Esto se ve como una sombra lejana de contraste que sube en línea recta (cuando va por la hipogástrica e ilíaca común deja una sombra oblicua). Esta gonadal derecha aparecerá algo dilatada; por tanto, sí hay mucho volumen que drenar, pero esa dilatación no debe asociarse necesariamente a incompetencia. Puede ser una gonadal anterógrada, de drenaje, y debe respetarse. Ello puede comprobarse si canalizamos (la gonadal derecha) y observamos que ni la guía avanza retrógradamente ni nos deja hacer una flebografía retrógrada de la misma por ser competente. Si una gonadal es ante-

rógrada, difícilmente es canalizable (sin forzar) por su competencia valvular y la vena ovárica derecha suele estar valvulada hasta en un 94 % de las veces en pacientes sin IVP (6).

### **Insuficiencia venosa ovárica (o gonadal) derecha**

El único cambio en relación al lado izquierdo es que el punto de fuga es la vena ovárica derecha en su unión a la vena cava inferior. En la mayoría de los casos, esta unión se encuentra a la altura de la 3.ª vértebra lumbar. Al ser más corta que la ovárica izquierda y salir de un ángulo muy agudo de la cava, es mucho menos frecuente que sea insuficiente y, de serlo, los varicoceles no suelen ser tan voluminosos como en el lado izquierdo (tienen menos presión hidrostática).

Al igual que en el párrafo previo, si en la flebografía ovárica derecha, desde una posición bien distal y con suficiente tiempo de escopia, vemos que un supuesto varicocele bilateral drena a muchas localizaciones, pero también a la vena ovárica izquierda, hemos de sospechar que es anterógrada, aunque esté algo dilatada. En estos casos, tras embolizar el lado derecho, pasamos hasta la vena renal izquierda para explorarlo. Ya en la propia flebografía renal apreciaremos apenas una muesca de donde drena la ovárica (izquierda) y desde ahí tendremos dificultades para canalizarla si es anterógrada, competente, debido al sistema valvular, presente hasta en el 85 % de los casos en pacientes sin IVP (6).

En definitiva, una insuficiencia venosa ovárica unilateral puede dar la apariencia de que el varicocele que vemos bilateralmente se debe a una insuficiencia de ambas venas principales. Estemos seguros de ello cateterizándolas, independientemente y comprobando su incompetencia flebográficamente.

### **Insuficiencia venosa ovárica bilateral**

En la IVP primaria bilateral, son ambas venas ováricas insuficientes los puntos de fuga. El drenaje va hacia ambos territorios hipogástricos y hacia la red centrífuga (perineales, vulvares y MMII).

La anatomía normal del drenaje de las venas ováricas (en este caso, esto es igual para las venas espermáticas) está respetada en un 90 % de los casos, aproximadamente (7,8), pero en el restante porcentaje encontramos drenajes anómalos o variantes de la normalidad. En el lado izquierdo estas anomalías consisten en un drenaje de la vena ovárica en el hilio renal, con configuraciones más o menos aberrantes. En el lado derecho, en lugar de hacerlo en la pared anterolateral de la cava, las venas anómalas drenan habitualmente en la vena renal derecha. Esto influye mucho en su tratamiento (lo facilita mucho en el lado derecho, lo complica bastante en el izquierdo), pero el *shunt* sigue siendo el mismo hemodinámicamente. Precisamente por esto es básico tener localizadas con una fleborresonancia o flebo-TAC el origen de ambas gonadales antes de ningún intento terapéutico.

### ¿Existe la insuficiencia venosa pélvica primaria de la vena hipogástrica o de sus ramas?

En nuestra opinión, o no existe... o es algo excepcional. Son síndromes de May-Thurner (M-T) que han pasado desapercibidos al no usar tecnología IVUS (*IntraVascular UltraSound*). La flebografía, aunque siga siendo biplanar o incluso rotacional, puede tener hasta un 26 % de casos en los que hay tantas dudas de si existe o no compresión que no puede tomarse una decisión fiable basándose en ella (9,10), y en algunos casos de estos pueden verse varices del territorio hipogástrico.

Hay un hecho evidente que puede (en parte) explicar nuestro punto de vista personal sobre la excepcionalidad de la IVP primaria de hipogástrica o ramas: en la IVC-MMII los ejes principales incompetentes (hablamos de R2) son las safenas. Venas largas y verticales. En la IVP primaria, la analogía la tenemos (R2) en las venas ováricas. Largas, verticales.

Si una paciente tiene genótipicamente la tendencia a desarrollar insuficiencia venosa (tanto pélvica como en MMII, qué duda cabe), no es lógico que presente de entrada una insuficiencia de la hipogástrica o ramas (estas venas son muy cortas y prácticamente horizontales u oblicuas). Cuando es un caso pélvico primario, lo normal es que el juego de presiones de las venas pélvicas origine una insuficiencia

de las venas ováricas. Hay una gran diferencia entre interpretar que un varicocele (primario) que drena en ramas de la hipogástrica sea, al contrario, un varicocele formado a partir de la hipogástrica.

Si se trata la gonadal, como dijimos, deberíamos siempre tratar el varicocele. De persistir esas R3, desconectadas ya, siguen entrando a las ramas de la hipogástrica, pero no hay que tratar la misma (drenaje). La analogía con la ICV-MMII sería un *shunt* tipo 3 que entra por una perforante en pantorrilla, en la que no se trate la R3 y luego se atribuyan dichas varices residuales a que la perforante de drenaje... ahora es incompetente. En un *shunt* tipo 3 nunca ligamos la perforante. Por tanto, ¿qué sentido tiene embolizar unas ramas de hipogástrica si son drenajes de los varicoceles primarios o bien ramas de suplencia de un M-T subyacente?

Por otro lado, si hay varices pélvicas y las dos venas ováricas son de un calibre normal, debemos sospechar un M-T subyacente y, salvo que pueda descartarse con flebografía + IVUS, lo recomendable es no embolizar nada, pues podemos estar cerrando vías de suplencia y empeorar a la paciente.

### Insuficiencia venosa pélvica secundaria

Existen básicamente dos síndromes compresivos venosos abdominopélvicos, al margen de las compresiones tumorales: síndrome de May-Thurner, el más frecuente, y síndrome de Nutcracker.

#### Síndrome de May-Thurner (M-T)

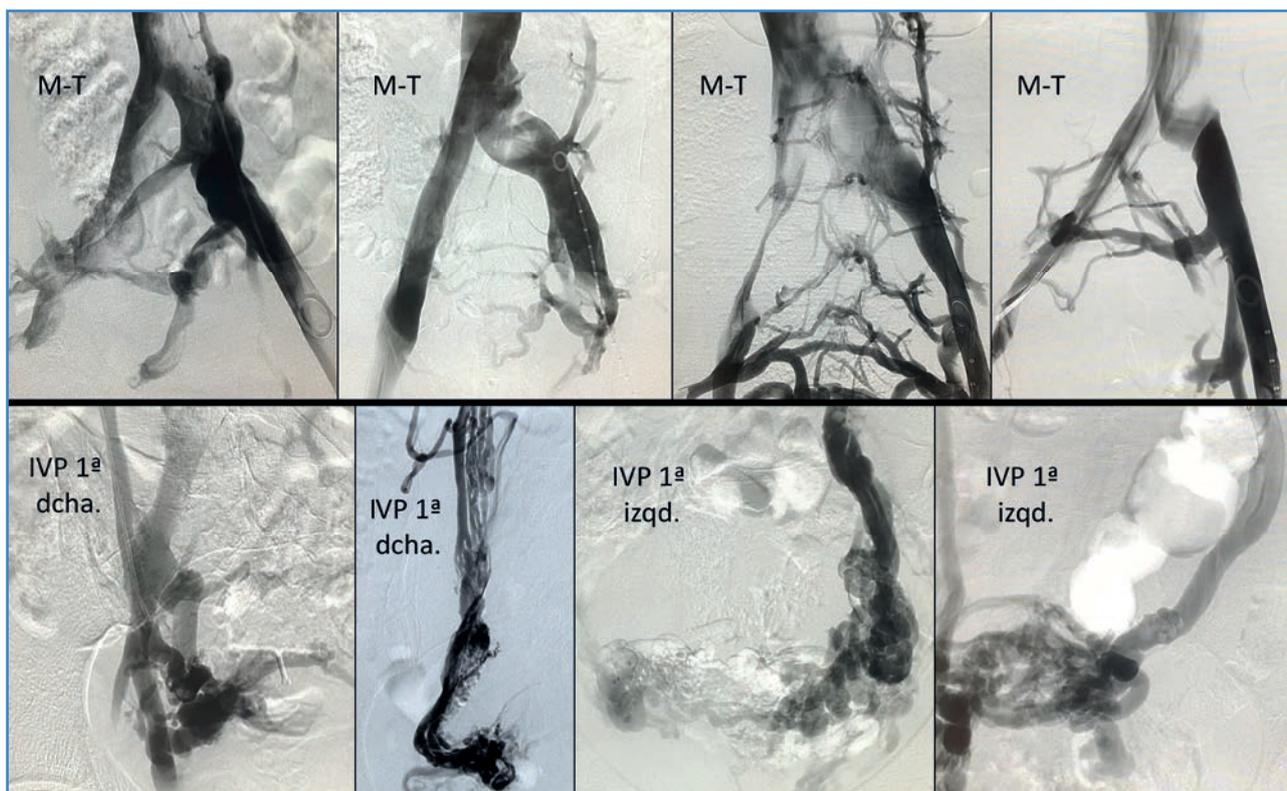
Es, con mucho el más frecuente (11): aproximadamente un 10 % de las pacientes que tienen varices pélvicas. Se genera por la compresión a uno o dos niveles en la vena íliaca común izquierda. Puede encontrarse severamente comprimida en el punto de unión a la vena cava, entre el promontorio (dorsalmente) y la arteria íliaca derecha, ventralmente. También la bifurcación arterial íliaca izquierda es un punto de compresión de la vena íliaca izquierda algo más distal (lo llamamos coloquialmente un M-T "bajo"). También existen M-T en el lado derecho, pero son excepcionales.

En la IVP secundaria por un M-T tenemos un flujo retrógrado en la hipogástrica. Si la comparásemos con ecografía Doppler con la contralateral, observaríamos ese flujo invertido y, además, el flujo en la vena ilíaca externa del lado comprimido tendría menos variabilidad con los movimientos respiratorios. La vena hipogástrica suele ser voluminosa y crear una red varicosa morfológicamente algo diferente del varicocele típico de la IVP primaria, pues mientras en estos casos son venas dilatadas que van surcando el útero para dirigirse contralateralmente al territorio hipogástrico contrario, en los varicoceles pélvicos por IVP primaria suelen agolparse más esas varices sin una dirección tan bien definida.

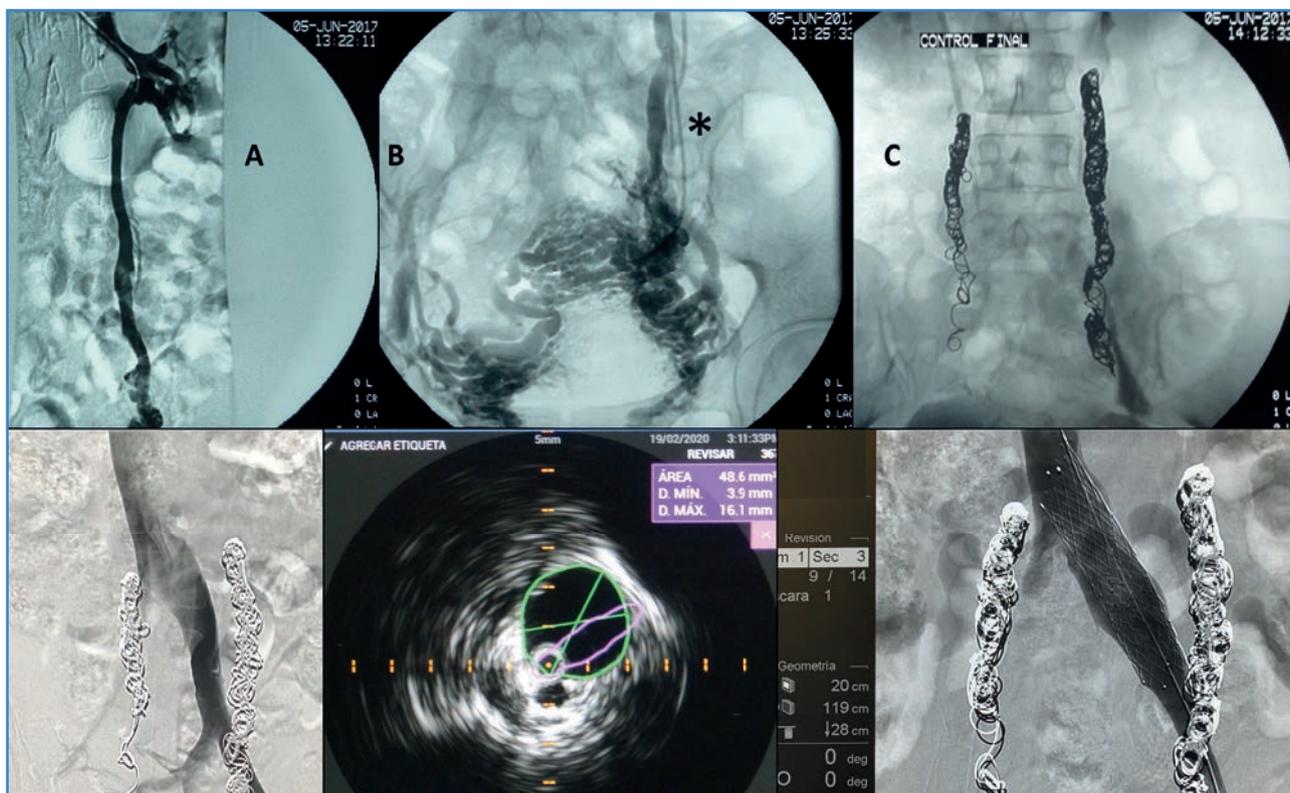
Las varices pélvicas que genera el M-T pueden tener puntos de entrada también hacia miembros inferiores, pero más frecuentemente lo hacen (además de a la hipogástrica contraria) hacia una o ambas venas ováricas. Si de forma errónea no se advierte que esa gonadal dilatada no es un drenaje anterógrado, sino que se cataloga como insuficiente (como

si fuera un punto de fuga) y se emboliza, la paciente empeorará notablemente.

Si en una paciente en la que sospechamos un varicocele primario (por IVP primaria) observamos flebográficamente que la vena ovárica es (aunque insuficiente) demasiado pequeña (menos de 8 mm de calibre) (6) para tanto volumen de varices pélvicas, o bien que estas presentan una configuración más de cruce que de forma "apelotonada" sin una orientación clara, tengamos la posibilidad de un M-T asociado (IVP mixta) (Fig. 2). Durante esa misma intervención deberíamos hacer una flebografía en varias proyecciones de los ejes venosos ilíacos en caso de no tener IVUS disponible. Si vemos imágenes muy claras y la paciente está advertida y conforme, deberíamos tratar el M-T. Si vemos imágenes confusas, poco claras, es mejor no implantar *stent* (ante la duda, nos abstenemos de tratar), pero seguimos a la paciente estrechamente por si no mejora o empeora. En tal caso habría que plantearse el *stent* más adelante (meses) (Fig. 3).



**Figura 2.** Diferencias habituales entre las varices y las venas pélvicas que encontramos entre las IVP primarias (abajo) y las secundarias a un M-T (arriba). Mayor detalle en el texto.



**Figura 3.** Caso habitual de una paciente con varices pélvicas de suplenia por un M-T que ha pasado desapercibido y a la que se emboliza y empeora. En este caso, en la imagen A se aprecia una vena ovárica izquierda poco dilatada para tantas varices pélvicas (B). Además, en la imagen B se ve cómo el catéter desde el que le hicieron el diagnóstico (asterisco) ha entrado por una colateral R4 longitudinal y el propio contraste sube inmediatamente por la propia ovárica izquierda (clara y evidentemente una gonadal de drenaje, para no tratarla). C. Coils implantados en ambas venas ováricas. Años después la paciente consultó en nuestro servicio y, con flebografía + IVUS, se diagnosticó (D-E) un M-T, que se trató con un stent venoso (F).

### ¿Qué podemos hacer en un posible M-T si no tenemos IVUS?

Todos hemos empezado nuestra cirugía endovenosa sin IVUS y puede hacerse perfectamente, aunque es cierto que con esta tecnología vamos más rápido, más seguros y usamos mucha menos radiación. Es un avance enorme para estos procedimientos y, una vez que se usa de rutina, hacer un procedimiento sin utilizarla ya resulta más incómodo.

Qué podemos aconsejar a los compañeros que aún no lo utilizan:

1. Flebografía en varias proyecciones. La más clara es la oblicua derecha. Es en la que mejor se ve el escalón que deja la columna en la vena ilíaca común. Sin embargo, es una proyección de diagnóstico. Para el implante del *stent*, se trabaja mejor en AP y contrastando ambas ilíacas.

2. Flebografía rotacional 3D. No la usamos porque un estudio puede emitir una dosis alta de radiación, hasta 50 mGy (12). Aporta imágenes interesantes, pero si puede obviarse con una oblicua derecha, mejor.
3. Una maniobra de recurso un tanto grosera y por completo empírica, pero que puede ayudar en la interpretación de imágenes, es inflar en la vena cava un balón de gran calibre (Atlas Gold, Bard), de 12 mm mínimo, retirarlo desde cava hasta vena ilíaca externa... y ver cómo se comporta en el punto de M-T.
4. Gradiente de presión: un valor superior a 2 mmHG del gradiente de presión a uno y otro lado de la zona comprometida es significativo de estenosis severa en el M-T. Si bien esto es interesante cuando existe el gradiente, lo cierto es que, si no existe, no podemos descartar que haya una lesión significativa, pues la medi-

ción se hace en decúbito supino y se elimina una fuente importante de presión como la hidrostática (13,14) (Fig. 4).

### Síndrome de Nutcracker (NTC)

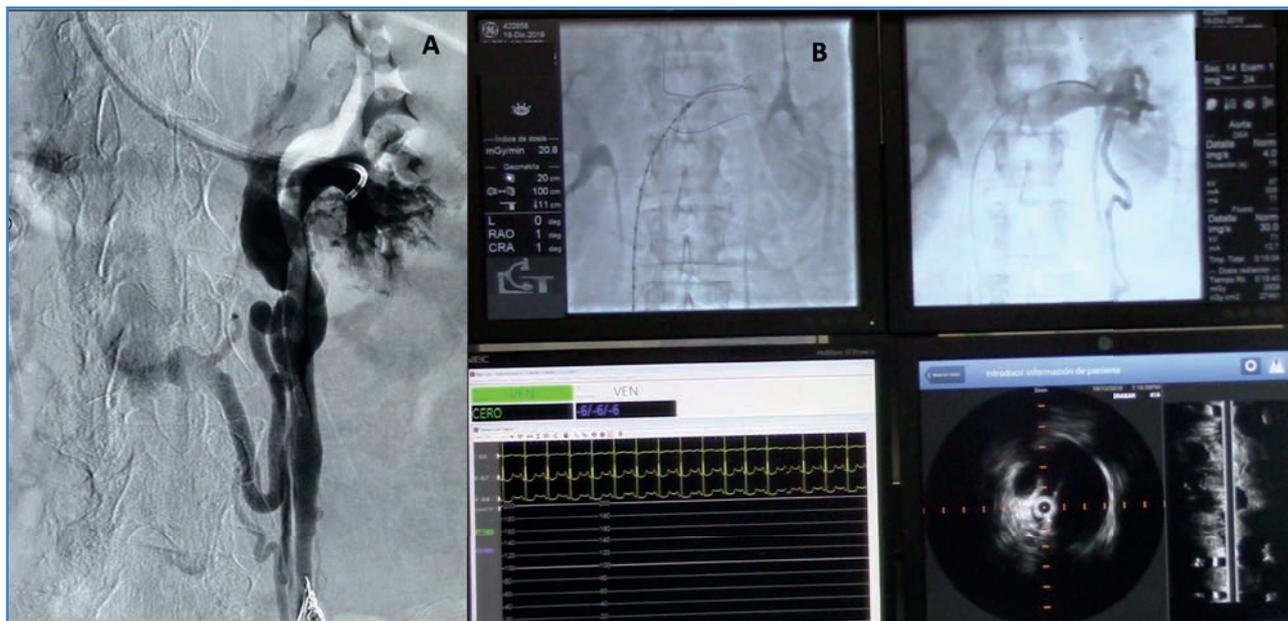
En el NTC existe una compresión real de la vena renal izquierda. Es infrecuente, aproximadamente

un 3 % de los pacientes con IVP (11). Si existe dicha compresión no hay puntos de fuga, sino que la vena ovárica es una red de suplencia: si se emboliza la vena ovárica izquierda como único acto terapéutico, la evolución de la paciente será (habitualmente) muy desfavorable (Fig. 5).

Si el gran volumen sanguíneo que lleva una vena renal izquierda en condiciones normales oscila alrededor de 550 ml/minuto en un adulto de compleción



**Figura 4.** En numerosas ocasiones se ven imágenes flebográficas de dos pacientes distintas con sospecha clínica de M-T. En la paciente de la imagen A, sí se aprecia un M-T bastante más claro, y nos decidiríamos a tratarla. La imagen B es totalmente dudosa y, si no se usara IVUS, nos retiraríamos (*primum non nocere*) dejando —sin saberlo— una estenosis severa confirmada.



**Figura 5.** A. Un caso típico de NTC con una vena ovárica gigante, drenajes aberrantes, impronta total de la mesentérica y ausencia de paso a la vena cava del contraste. El gradiente de presiones era de 5 mmHg. B. Imagen flebográfica muy dudosa de NTC: apenas hay impronta, la gonadal es atípica, pero tampoco está muy dilatada y la impronta no se ve bien. Sin embargo, el IVUS permite ver en tiempo real el área de la vena y medir el grado de estenosis, que en este caso era severo (paciente con hematuria recurrente y enorme sintomatología).

media, entendemos cómo la mayor parte de ese caudal se dirige a la vena ovárica izquierda, que es la vena que más cambios experimenta en calibre de nuestro cuerpo. Ambas venas gonadales tienen tal grado de *compliance* que durante un embarazo a término pueden aumentar su capacidad de drenaje (no diámetro) hasta 60 veces, mientras que su calibre es de apenas 3 mm en condiciones normales. Por tanto, desde un punto de vista didáctico, en el NTC, más que una vena ovárica izquierda, lo que vemos es una vena más o menos del calibre que tendría la propia vena renal izquierda, pero en dirección a la pelvis (4).

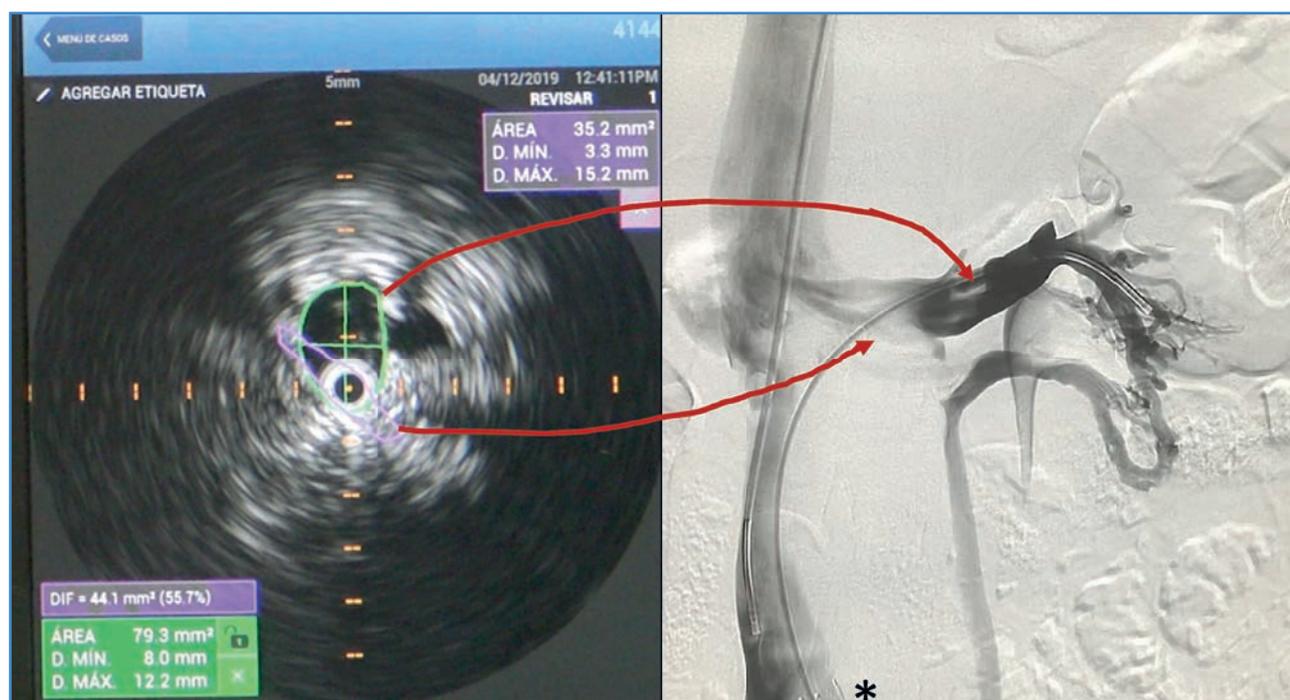
El diagnóstico de certeza del NTC tiene dos pruebas que se consideran actualmente como *gold standar*: medición invasiva del gradiente de presión reno-cava y el IVUS (diferencia de áreas de más del 50 %) (Fig. 6). El gradiente de presión entre la vena renal izquierda distal y la vena cava debe ser menor de 1 mmHg en condiciones normales. Si supera esa cifra, la estenosis se considera como significativa, y si supera los 3 mmHg, muy significativa y diagnóstica de NTC (15). Entre 1 y 3, es un caso *border line*, ambiguo.

En la flebografía, además de este signo directo que es el gradiente, nos fijamos en tres signos

indirectos de la severidad de la compresión que nos ayudan en el diagnóstico, pero que no siempre se encuentran y no por ello podemos descartar el NTC:

1. Impronta longitudinal clara de la mesentérica sobre la VRI. Se aprecia una línea blanca donde el contraste no pasa. Si el NTC es por una vena renal izquierda retroaórtica, la impronta que se aprecia es la de la aorta (16).
2. Dispersión del contraste por colaterales anómalas (paravertebrales, suprarrenal, paralumbares, etc.).
3. Dilatación severa de la vena ovárica izquierda (4).

La gran mayoría de pacientes diagnosticados de NTC son en realidad falsos Nutcracker (tienen una "anatomía" de Nutcracker o un fenómeno de Nutcracker) (4). En estos casos, la vena ovárica izquierda es muy voluminosa y qué duda cabe que captura prácticamente todo el flujo venoso renal, que encuentra en la ovárica menos resistencia al flujo en sedestación o bipedestación. La *compliance* de la vena renal izquierda cerca de la cava se adapta a la presión transmural y, si lleva tan escaso volumen, puede aparecer



**Figura 6.** Un caso de asociación de M-T (obsérvese el stent –asterisco–) y NTC. Se aprecia en la imagen flebográfica una gonadal aberrante que nace del hilio, la impronta, y, sobre todo, el criterio del IVUS para su diagnóstico de imagen.

falsamente comprimida. El falso Nutcracker es, por tanto, en realidad, una IVP primaria de vena ovárica izquierda. El tratamiento es la embolización venosa. No hay ninguna compresión que tratar ni con *stent* ni con cirugía derivativa.

### ¿Qué hacer en caso de asociación de ambos síndromes compresivos, May-Thurner y Nutcracker?

Esto es más frecuente de lo que imaginamos: se han descrito hasta un 6 % de ambos síndromes asociados en pacientes con IVP (11). Básicamente, cuando exploramos a un paciente con la tecnología IVUS, de una forma rápida hacemos un barrido de ambas venas ilíacas, de la cava inferior y de la renal izquierda, y podemos afirmar que es más frecuente que se asocien ambos síndromes compresivos a que se den de forma aislada. En datos referidos en el Congreso de la SEACV (septiembre de 2020) en una mesa redonda sobre esta patología, aportamos la cifra de que al menos el 51 % de los pacientes que tienen un NTC tienen asociado un M-T (o viceversa), demostrado con más de 50 casos sistemáticos de estudios con IVUS en nuestro servicio. Esto tiene sentido porque la etiopatogenia es la misma, aunque excede el objeto de este texto sobre hemodinámica venosa.

Si con flebografía + IVUS llegamos a este diagnóstico hemodinámico, lo más recomendable es tratar

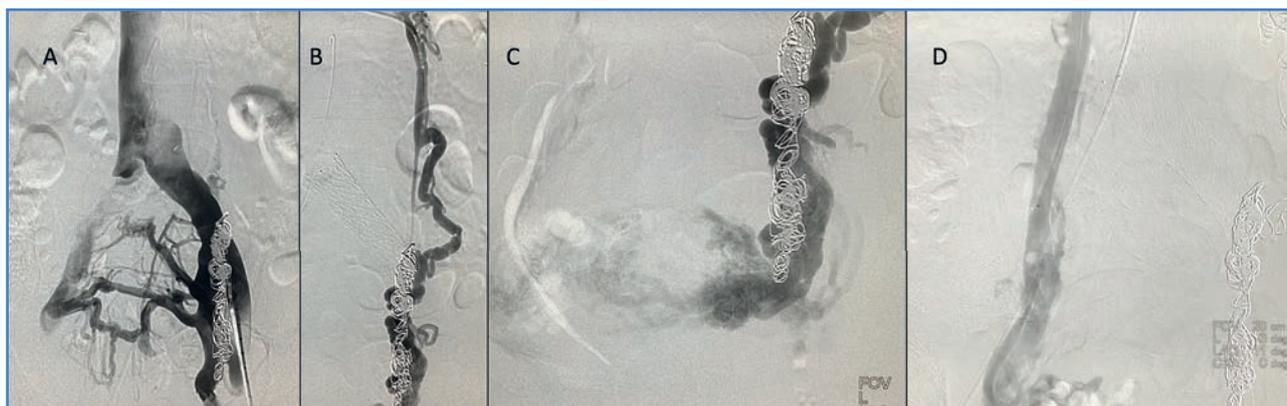
solo de entrada el M-T con un *stent* venoso. No embolizar nada. Hay casos en los que con esto es suficiente. El punto de drenaje de la ovárica sigue activo, pero, una vez resuelto el M-T, el drenaje por vena ilíaca ipsilateral es mejor, por lo que suele descongestionarse suficientemente. En caso de no hacerlo, se puede valorar una cirugía derivativa de la vena renal meses después. Actualmente no nos planteamos el uso de *stent* venoso renal salvo en casos excepcionales (abdomen hostil, básicamente).

### Insuficiencia venosa pélvica combinada o mixta

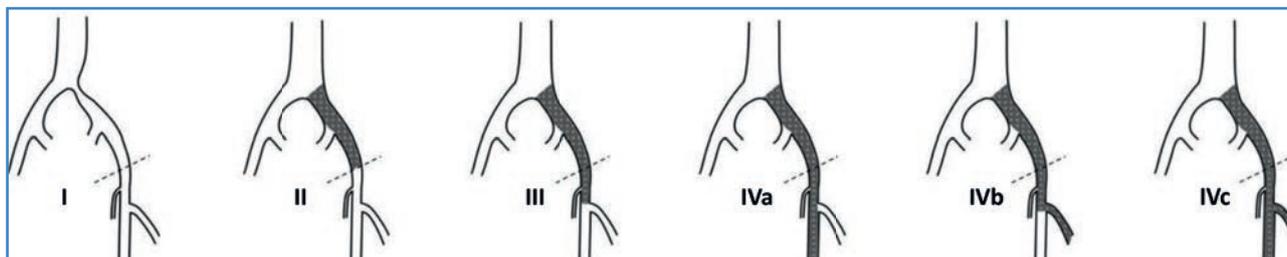
En el curso de nuestra práctica clínica vemos, y no infrecuentemente, la asociación de síndromes compresivos y de IVP primaria. La única forma de aclarar el sentido de los flujos venosos es una flebografía ± IVUS en caso de duda; y si hay que tratarlos, lo prioritario es resolver el síndrome compresivo primero.

Una o ambas venas gonadales pueden estar dilatadas, pero no necesariamente ser puntos de fuga, sino drenaje anterógrado de suplencia. Ya lo hemos explicado en los apartados previos. Solo deben embolizarse las venas gonadales si son retrógradas, pero nunca si son de drenaje anterógrado (Fig. 7).

Una recomendación que hacemos ante un caso de dudas de coexistencia de una IVP primaria + IVP secundaria, y muchas varices pélvicas, es hacer



**Figura 7.** Observamos un caso de IVP mixta a la que se embolizó (en otro centro) el centro del eje gonadal izquierdo al ver varices pélvicas. A. Imagen clara de M-T. B y C. Ya se ha implantado un *stent* venoso ilíaco y se evidencia una recidiva muy severa de las varices primarias (se había descartado un NTC). D. Se comprueba que tenía una IVP primaria de la vena ovárica derecha. A esta paciente se la había propuesto en otro centro embolizar ambas hipogástricas y ambas gonadales. El tratamiento que se hizo es, además del *stent*, embolizar la vena ovárica derecha y la recidiva del lado izquierdo, nunca las hipogástricas.



**Figura 8.** Tipos de oclusión iliofemoral. El tipo IV es el más controvertido a la hora de recanalizar y hay que asegurarse al menos un buen inflow, que nunca se da en el IVc. Tomado de Jalaie H (17).

una técnica diagnóstica de entrada y estudiar con calma los ejes gonadales, renal, cava e ilíacas: hacer una auténtica cartografía y poder entender mejor la dirección de los flujos venosos y poder dejar –cuando lo tratemos– un sistema bien drenado, en lugar de tratar venas directamente, salvo que esté muy claro el problema de la paciente o bien que descartemos un síndrome compresivo.

### Insuficiencia venosa pélvica por trombosis venosa profunda

La IVP puede ser secundaria a una trombosis venosa profunda a nivel de cava inferior, sector iliocavo o iliofemoral. En estos casos, se establecen *shunts* vicariantes y las redes de suplencia no son el objetivo nunca del tratamiento, sino la recanalización del eje principal de forma aguda (fibrinólisis + tratamiento de la causa subyacente) o crónica (angioplastia y *stent*) (Fig. 8).

Precisamente, en situaciones así no hay duda sobre qué tratar, pues el esquema hemodinámico es sencillo (un esquema hemodinámico sencillo, pero una resolución endovascular compleja). La cuestión más relevante es evaluar el *inflow* que recibe la vena femoral común desde la vena femoral (antes llamada *vena femoral superficial*) y/o desde la vena femoral profunda, dependiendo de si están o no afectadas. Si este se acerca a los 200 ml/min (17) en decúbito supino [flujo (ml/min) = velocidad (cm/s) × área del vaso (cm<sup>2</sup>) × 60], se entiende que el flujo es suficientemente potente como para mantener una reconstrucción endovascular iliofemoral permeable. Esto suele ser así si el sector femorop-

plíteo no está dañado. Si la vena femoral no está indemne, al menos la femoral profunda debe estarlo, y de una forma muy clara, para poder acometer una recanalización. El tipo de obstrucción IVc implica a ambas fuentes de *inflow* y se trata de una clara contraindicación para el tratamiento endovascular. El resto de tipos sí representan una indicación para el tratamiento, con la consideración hecha del *inflow* adecuado en los casos IVa y IVb (17).

### COMENTARIOS

La IVP es una alteración de la función venosa normal para mantener un flujo anterógrado en alguna localización de las venas del sistema iliocavo y gonadal. Cada vez se habla más de este tema, pero se reconoce menos que contiene abundantes ángulos poco claros, resultados inciertos y pacientes no resueltos. Con este artículo queremos compartir nuestra metodología, con la que intentamos evitar resultados terapéuticos desfavorables. En nuestra opinión, la mejor forma de encauzar su conocimiento y sistematizar las distintas presentaciones fisiopatológicas es con el establecimiento de analogías con la IVC-MMII. Además, la tecnología IVUS es una herramienta básica para determinar casos secundarios a síndromes compresivos que antes pasaban desapercibidos y podían ocasionar tratamientos con resultados desfavorables.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Juan Samsó J. La cura CHIVA en el tratamiento de las varices primarias de las extremidades inferiores. Madrid: Arán Ediciones; 2019.

2. González Cañas E. Estudio clínico comparativo aleatorizado para evaluar la eficacia de la radiofrecuencia (RFO) frente a la técnica quirúrgica de la fleboextracción de vena safena interna y la técnica CHIVA en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Tesis Doctoral. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2017.
3. Fontcuberta García J, Juan Samsó J, Senin Fernández ME, et al. 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. *Angiología* 2015;67(3):216-24.
4. Rodríguez Morata A, Reyes Ortega JP, Robles Martín ML. Tratamiento endovascular del Síndrome de Nutcracker. En: Guerra Requena M, Rodríguez Morata A (editores). *Tratamiento endovascular de la patología venosa*. Guadalajara: AACHE Ediciones; 2018. pp. 87-98.
5. Reyes Ortega JP, Robles Martín ML, Rodríguez Morata A. Tratamiento endovascular de la insuficiencia venosa pélvica primaria: varicocele masculino y varices periuterinas. En: Guerra Requena M, Rodríguez Morata A (editores). *Tratamiento endovascular de la patología venosa*. Guadalajara: AACHE Ediciones; 2018. pp. 175-84.
6. Black CM, Thorpe K, Venrbux A, et al. Research reporting standards for endovascular treatment of pelvic venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol* 2010;21:796-803.
7. Lalwani R, Athavale SA, Chauhan K, et al. Cadaveric study of mode of termination of gonadal veins: implications for procedures utilizing terminal ends of gonadal veins as entry portals. *J Nat Sci Biol Med* 2017;8(2):210-2.
8. Gupta R, Gupta A, Aggarwal N. Variations of Gonadal Veins: Embryological Prospective and Clinical Significance. *J Clin Diag Res* 2015;9(2):AC08-10.
9. Gagne P, Tahara R, Fastabend CP, et al. Venography versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017;5(5):678-87.
10. Radaideh Q, Patel NM, Shammam NW. Iliac vein compression: epidemiology, diagnosis and treatment. *Vasc Health Risk Manag* 2019;15:115-22.
11. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Phlebology* 2015;30(Suppl.1):81-5.
12. Zubicoa Ezpeleta S. Síndrome de May-Thurner: tratamiento. Curso "Avances en el tratamiento endoluminal de la enfermedad venosa crónica". 25 de octubre de 2019. Madrid.
13. Zucker EJ, Ganguli S, Ghoshhajra BB, et al. Imaging of venous compression syndromes. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* 2016;6(6):519-32.
14. Izquierdo Lamoca LM. Tratamiento endovascular del síndrome postrombótico en la extremidad inferior. Recanalización y stent venoso. En: Guerra Requena M, Rodríguez Morata A (editores). *Tratamiento endovascular de la patología venosa*. Guadalajara: AACHE Ediciones; 2018. pp. 117-34.
15. Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53(6):886-94.
16. Rodríguez-Morata A, Robles-Martín ML, Reyes-Ortega JP. Endovascular treatment of posterior nutcracker syndrome with a new autoexpandable stent. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018.
17. Jalaie H. Classification guided outcomes in chronic venous obstruction. 28 de enero de 2020. Leipzig Interventional Course, LINC.



## Caso Clínico

### Aneurisma sintomático de arteria carótida interna

#### *Symptomatic internal carotid artery aneurysm*

Alejandra Bartolomé Sánchez<sup>1</sup>, Gabriel Inaraja Pérez<sup>1</sup>, Abel Vélez Lomana<sup>1</sup>, Carlos Tejero Juste<sup>2</sup>, José Manuel Buisán Bardaji<sup>1</sup>

Servicios de <sup>1</sup>Angiología y Cirugía Vasculard, y <sup>2</sup>Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

### Resumen

**Palabras clave:**  
Infarto cerebral.  
Aneurisma.  
Carótida. Cirugía  
vascular.

Los aneurismas de la arteria carótida extracraneal son raros y representan una minoría de la cirugía carotídea en la mayoría de las unidades vasculares.

Se presenta un caso clínico de un aneurisma sacular de la arteria carótida interna en un paciente joven, sin causa aparente. La mayoría de estos aneurismas son asintomáticos, aunque, en este paciente debutó como ictus por embolización distal.

El manejo consistió en un abordaje quirúrgico abierto a las 4 semanas tras el episodio inicial. En la intervención se extirpó el aneurisma con sutura termino-terminal de la arteria carótida interna.

### Abstract

**Keywords:**  
Stroke. Aneurism.  
Carotid. Vascular  
surgery.

Aneurysms of the extracranial carotid artery are rare and represent a minority of the carotid surgery in most vascular units.

A clinical case of a saccular aneurism of the internal carotid artery, in a young patient without apparent cause, is showcased. They are often asymptomatic, but they also may show (as it was in this patient) stroke from distal embolisation as a debut.

The management consisted in an open surgical approach (by meaning, aneurysm excision with termino-terminal suture of the internal carotid artery, without shunt), 4 weeks after the initial episode.

Recibido: 04/02/2020 • Aceptado: 24/06/2020

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

Bartolomé Sánchez A, Inaraja Pérez G, Vélez Lomana A, Tejero Juste C, Buisán Bardaji JM. Aneurisma sintomático de arteria carótida interna. *Angiología* 2020;72(5):265-268

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00134>

#### Correspondencia:

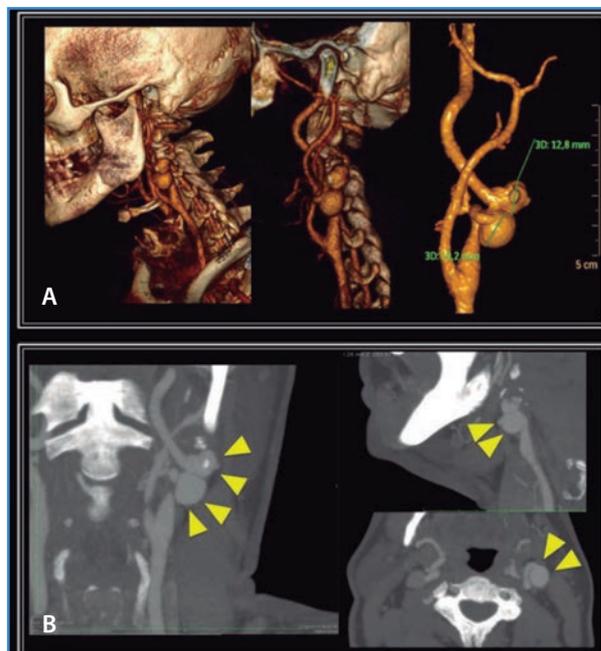
Alejandra Bartolomé Sánchez. Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza  
e-mail: alebs\_92@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

Los aneurismas extracraneales de la arteria carótida son raros y representan una minoría de las intervenciones carotídeas en la mayoría de los servicios de cirugía vascular (1). Muchos de ellos surgen debido a traumatismos, aterosclerosis, yatrogenia o causas infecciosas (sífilis) (2). Suelen ser asintomáticos, pero pueden manifestarse como dolor, masa cervical, infartos cerebrales secundarios a embolización distal o síntomas secundarios a compresión de nervios adyacentes (disfagia, cambios en el tono de voz, edema facial...) (2). Su rotura espontánea es rara. Las estrategias de tratamiento pueden incluir desde la reparación quirúrgica abierta (resección e injerto de vena autóloga o prótesis) a técnicas endovasculares. La estrategia de manejo óptima no está clara, dado que la historia natural y los riesgos de intervención son poco conocidos (3).

## CASO CLÍNICO

Paciente de 47 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de dislipemia, obesidad, hepatitis B, hipertensión arterial y consumidor de cocaína, sin traumatismo ni intervenciones previas. Acudió al servicio de urgencias por disfasia motora con leve afectación ocasional para la nominación y comprensión de órdenes complejas. La analítica y la serología no mostraban alteraciones. Ante la sospecha clínica de ictus, se realizó una angio-RM craneoncefálico que puso de manifiesto un infarto agudo en territorio de la arteria cerebral media izquierda. Para filiar la etiología, se realizó un ecocardiograma (informado como normal) y un angio-TAC de trocos supraaórticos en los que se observó una elongación y bucle de la arteria carótida interna (ACI) izquierda en un segmento cervical distal a la bifurcación carotídea y dos formaciones saculares aneurismáticas de 18 mm, en situación posterolateral a la misma. Estas dilataciones estaban parcialmente trombosadas, estenosando entre un 70-95 % la luz arterial (Fig. 1). Dados los hallazgos de imagen y la sintomatología del paciente, se decidió una intervención quirúrgica programada de la ACI. Se realizó una resección y una sutura termino-terminal, con prolene

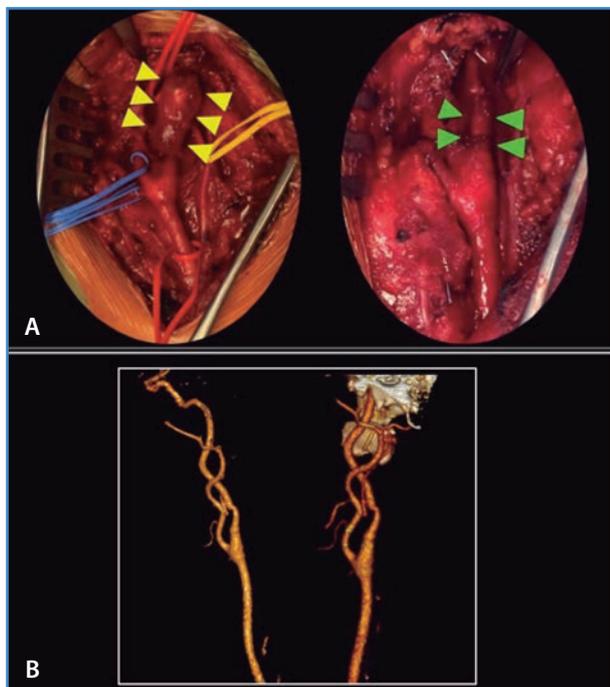


**Figura 1.** A. Angio-TAC prequirúrgico: reconstrucción. B. Las flechas amarillas señalan aneurisma ACI.

5/0, de ambos extremos del ACI (Fig. 2A). Durante la intervención se realizó control con Doppler transcraneal, con buena compensación y sin identificar embolismos durante la disección y el desclampaje. No fue necesario el uso de *shunt*. El posoperatorio transcurrió sin incidentes. En la actualidad, el paciente se encuentra estable, asintomático y con controles satisfactorios (Fig. 2B).

## DISCUSIÓN

Los aneurismas de la ACI son raros: representan únicamente el 1 % de los aneurismas periféricos (1). La causa subyacente más común es la aterosclerosis, seguida de los traumatismos y la iatrogenia. Son menos frecuentes las enfermedades del tejido conectivo (Marfan, Ehlers-Danlos), la displasia fibromuscular, la irradiación, la enfermedad de Behcet, la arteritis de Takayasu o el síndrome de Cogan (2). Si se trata de un paciente joven, deben considerarse otras causas, como la infecciosa (sífilis, *Salmonella*, tuberculosis o VIH) y el abuso de drogas (cocaína). En nuestro paciente podría ser debido al consumo de cocaína,



**Figura 2.** A. A la izquierda: bifurcación carotídea, con flechas que señalan el aneurisma ACI. A la derecha: resultado tras extracción del aneurisma y sutura termino-terminal de ACI. B. Angio-TAC de control al año de la intervención.

dada su adicción y a la ausencia de otra causa que lo explique (ausencia de placas de aterosclerosis, sin cirugías ni traumatismos previos, ausencia de alteración del tejido conectivo...), pero tampoco podemos asegurarlo, ya que no conocemos su tiempo de habituación.

Lo más frecuente es que los aneurismas de carótida cursen asintomáticos. En caso de dar clínica, lo más común es el dolor cervical local por compresión de estructuras adyacentes y la presencia de una masa cervical pulsátil. También pueden provocar infarto cerebral por embolización distal, como ocurrió en nuestro paciente (2).

El diagnóstico suele ser mediante angio-TAC o angioRMN, que nos proporcionan detalles anatómicos que pueden ser útiles para planificar el abordaje quirúrgico. Antes de la intervención, debemos determinar si la circulación cerebral es adecuada para poder conocer las consecuencias de la ligadura u oclusión temporal o definitiva de la arteria carótida y los riesgos de accidente cerebrovascular que existen.

Se han definido cinco tipos diferentes de aneurismas de arteria carótida extracraneal (ACEC) según su anatomía (4):

- Tipo I. Aneurismas aislados y cortos de AIC por encima del bulbo carotídeo.
- Tipo II. Aneurismas largos de AIC, desde el bulbo carotídeo hasta la línea de Blaisdell.
- Tipo III. Aneurismas de la AIC proximal y la bifurcación carotídea.
- Tipo IV. Aneurismas que involucran a la arteria carótida común (ACC) y AIC (como tipo III), pero que se extienden mucho más.
- Tipo V. Aneurismas aislados de la ACC. Como criterio diagnóstico, se estableció la presencia de un diámetro del bulbo carotídeo 1,5 veces mayor que el de la ACC (5).

El objetivo de cualquier intervención quirúrgica es eliminar el riesgo de complicaciones tromboembólicas y/o rotura del aneurisma. La elección del procedimiento quirúrgico está determinada por su tamaño, la localización y su causa. El manejo conservador de los aneurismas de arteria carótida externa ha resultado en una mortalidad de casi el 70 % (6). La aneurismectomía con la restauración de la continuidad arterial es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos descritos en la literatura (6).

Cuando no es posible la resección y la sutura termino-terminal, los aneurismas carotídeos suelen tratarse mediante su resección y la colocación de un injerto invertido de vena safena interna reconstruyendo el defecto de la carótida interna (7). Si es de carótida primitiva, puede ser necesaria una prótesis por disimetría de calibres (7). Otra modalidad de manejo es el *endovascular* (*stent* recubierto), que pretende excluir el aneurisma de la circulación. En nuestro caso, al tratarse de una arteria carótida plicada y aneurismática en un paciente joven, se optó por una reconstrucción quirúrgica abierta.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pulli R, Dorigo W, Alessi Innocenti A, et al. A 20-year experience with surgical management of true and false internal carotid artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:1-6.
2. Haimovici H. Nonatherosclerotic Cerebrovascular Disease. En: Haimovici H (editor). *Vascular Surgery principles and*

- techniques. Cambridge, Massachusetts: Blackwell Science; 2004.
3. Attigah N, Kulkens S, Zausig N, et al. Surgical therapy of extracranial carotid artery aneurysms: Long-term results over a 24-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:127-33.
  4. Attigah N, Kulkens S, Zausig N, et al. Surgical therapy of extracranial carotid artery aneurysms: Long-term results over a 24-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:127-33.
  5. Williams MA, Nicolaidis AN. Predicting the normal dimensions of the internal and external carotid arteries from the diameter of the common carotid. *Eur J Vasc Surg* 1987;1:91-6.
  6. Rana NR, Hodgson KJ, Ramsey D, et al. Management approach to an extracranial internal carotid artery aneurysm. *J Vasc Surg* 2013;57:526.
  7. Kaczynski J, Wilczynska M, Blaszczyński M, et al. Extracranial saccular atherosclerotic aneurysm of the internal carotid artery (ICA) treated by an oblique end-to-end primary anastomosis. *BMJ Case Rep* 2013;2013.



## Caso Clínico

### Tratamiento combinado de disfagia lusoria y estenosis carotídea ipsilateral concomitante

#### *Combined treatment of dysphagia lusoria and concomitant ipsilateral carotid artery stenosis*

Laura Yáñez, Melina Vega de Ceniga, June Blanco, Andoni González, Luis Estallo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao, Bizkaia

### Resumen

**Introducción:** la arteria subclavia aberrante es la anomalía más común del arco aórtico, aunque la clínica de disfagia lusoria aparece tan solo en el 0,5-2 % de los pacientes. No existe ningún consenso sobre su tratamiento.

**Caso clínico:** se presenta el caso de una paciente de 86 años con clínica de disfonía y disfagia de 1,5-2 años de evolución que asocia una pérdida de peso de 10 kg en los últimos 6 meses. En el escáner realizado durante el estudio se encuentra una arteria subclavia aberrante no dilatada que comprime el esófago a su paso retrocardial. Además, la paciente presentaba una estenosis del 60 % de la arteria carótida ipsilateral que le había ocasionado un ictus 5 meses antes.

Se realiza un *bypass* carótido-subclavio derecho con prótesis PTFE de 6 mm y en la misma intervención, tras el procedimiento anterior, se realiza una endarterectomía carotídea derecha y angioplastia quirúrgica.

El posoperatorio transcurrió sin complicaciones. La paciente se mantuvo asintomática, sin eventos neurológicos; tampoco disfagia ni disfonía. Pudo retomar la ingesta normal de alimentos. En el CT de control a los 10 días se observó la arteria subclavia derecha trombosada sin compresión residual, por lo que no se consideró necesaria la exclusión de su origen con una endoprótesis torácica.

**Discusión:** aunque en un primer momento se consideró la posibilidad de realizar un tratamiento en dos tiempos (cirugía abierta y, posteriormente, endovascular torácico), el tratamiento quirúrgico combinado permitió tratar la disfagia lusoria, así como la estenosis carotídea sintomática ipsilateral, durante la misma intervención para no tener que someter a una paciente mayor a una cirugía excepcionalmente larga, además de omitir el uso de una endoprótesis torácica complementaria que finalmente no fue necesaria.

#### Palabras clave:

Estenosis carotídea.  
Disfagia lusoria.  
Arteria subclavia aberrante.  
Endarterectomía.  
*Bypass* carótido subclavio.

Recibido: 10/04/2020 • Aceptado: 26/05/2020

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

Yáñez L, Vega de Ceniga M, Blanco J, González A, Estallo L. Tratamiento combinado de disfagia lusoria y estenosis carotídea ipsilateral concomitante. *Angiología* 2020;72(5):269-272

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00143>

#### Correspondencia:

Laura Yáñez García. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao-Usansolo. Labeaga Auzoa, 48960. Galdakao, Bizkaia  
e-mail: [laura.yez@gmail.com](mailto:laura.yez@gmail.com)

## Abstract

**Introduction:** the aberrant subclavian artery is the most common variation of the aortic arch but symptoms of dysphagia lusoria appear only in 0,5-2 % of the patients. There is no consensus on its treatment.

**Case report:** we hereby present the case of an 86 year-old woman who had suffered dysphonia and dysphagia for 1.5-2 years associating a loss of 10 kg of weight in the last 6 months. An angioCT scan revealed a non-dilated aberrant right subclavian artery which compressed of the retrocardial esophagus, and a 60 % stenosis of the right carotid artery, which had caused an ipsilateral minor stroke 5 months before.

We performed a right carotid-subclavian bypass using a 6 mm ePTFE graft, followed by a right carotid endarterectomy and Dacron patch angioplasty in the same procedure.

The postoperative period was uneventful, the patient remained asymptomatic, with no neurological symptoms, dysphagia or dysphonia, and resumed normal oral intake. Ten days after the procedure the control CT revealed a thrombosed right subclavian artery with no residual esophageal compression, so an additional endovascular occlusion of the subclavian origin was deemed unnecessary.

**Discussion:** although we first considered the possibility of performing a sequential hybrid treatment, with initial surgical bypass and secondary thoracic endovascular grafting, the combined open surgical technique allowed us to solve both the dysphagia lusoria and the symptomatic right carotid stenosis in one single procedure, and the complementary thoracic endografting was ultimately unnecessary.

### Keywords:

Carotid Stenosis.  
Dysphagia  
lusoria. Aberrant  
subclavian artery.  
Endarterectomy.  
Carotid-  
subclavian  
bypass.

## INTRODUCCIÓN

La arteria subclavia aberrante tiene una incidencia de 0,5-1,8 % (1). Se forma por la involución anómala del cuarto arco aórtico derecho y de la aorta dorsal distal a este. Se origina una arteria subclavia a partir de la aorta dorsal derecha distal a la séptima arteria intersegmentaria ipsilateral. La arteria subclavia aberrante transcurre mayoritariamente posterior al esófago hasta alcanzar la extremidad superior derecha, aunque también se han descrito otras configuraciones menos frecuentes, como entre el esófago y la tráquea o anterior a la tráquea (2,3). Aunque la mayoría de los casos cursa de forma silente, los síntomas más frecuentemente asociados son los digestivos (disfagia lusoria) seguidos de los de origen respiratorio (disnea y tos crónica). Los métodos diagnósticos más habituales son la resonancia magnética y el CT.

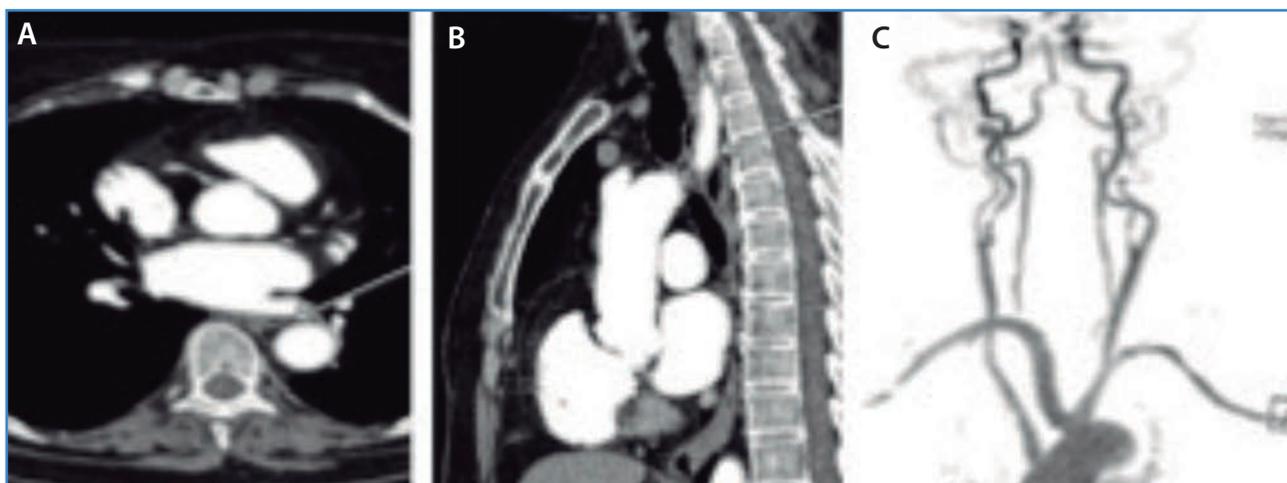
## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 86 años con arteria subclavia derecha aberrante sintomática y estenosis carotídea ipsilateral sintomática concomitante. La paciente era funcional e independiente para las actividades básicas de la vida diaria, tenía antecedentes de insuficiencia renal crónica en estadio III, hipertensión arterial, hipercolesterolemia

por una osteoporosis y refería disfonía de 1,5-2 años de evolución. En el último año asociaba disfagia progresiva. En el momento del ingreso toleraba solamente líquidos, con una pérdida de 10 kg de peso en los últimos 6 meses. Adicionalmente, la paciente había sufrido 5 meses antes un ictus hemisférico derecho secundario a una estenosis carotídea derecha moderada sintomática que había cursado con torpeza y acorchamiento de la mano izquierda, con buena recuperación posterior, sin secuelas y sin nuevos eventos neurológicos desde entonces. La exploración vascular era normal, sin soplos carotídeos y con pulsos a todos los niveles en las cuatro extremidades.

En el CT se observaba una arteria subclavia derecha aberrante que provocaba una compresión extrínseca del esófago a su paso retrocardial (Figs. 1A y 1B). Adicionalmente, el TAC mostraba la estenosis moderada (60 %) en la carótida interna derecha. Estos hallazgos se complementaron con una angiografía magnética que mostró los mismos hallazgos (Fig. 1C) y una ecografía de troncos supraórticos en la que se midió una velocidad pico sistólica en la arteria carótida interna derecha de 215 cm/s.

Se realizó, bajo anestesia general, un *bypass* carotido-subclavio derecho con prótesis PTFE de 6 mm anillada y anastomosis término-lateral en la carótida común derecha y en la subclavia proximal. Se ligó la arteria subclavia derecha inmediatamente proxi-



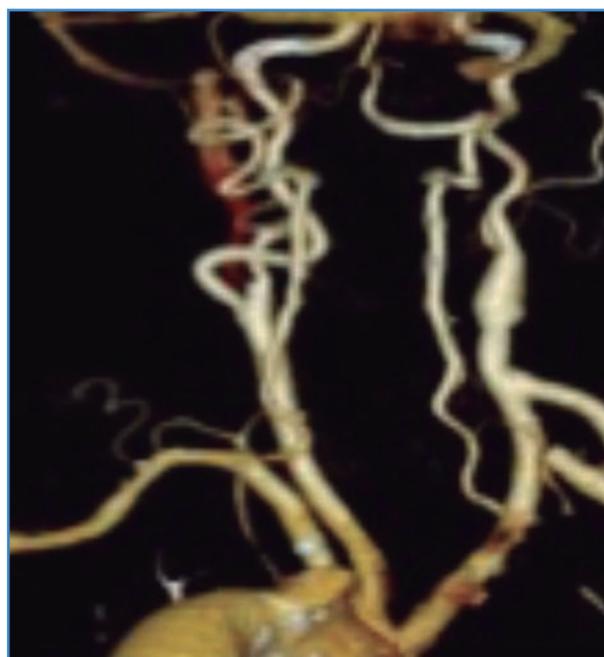
**Figura 1.** Imágenes transversal (A) y sagital (B) de TAC que muestran la arteria subclavia aberrante que provoca compresión del esófago (flecha). Estenosis moderada asintomática de la carótida interna izquierda (C).

mal a la salida de la arteria vertebral, que era sana y de gran calibre. En la misma intervención, tras el procedimiento anterior, se realizó una endarterectomía carotídea derecha convencional y angioplastia quirúrgica con parche de Dacron (Fig. 2).

El posoperatorio transcurrió sin complicaciones. La paciente se mantuvo asintomática, sin disfagia ni disfonía, con buena tolerancia oral a líquidos y sólidos, sin eventos neurológicos ni claudicación de la extremidad. Fue dada de alta el sexto día posoperatorio con pulsos en la extremidad superior derecha y en la arteria temporal superficial, en tratamiento con clopidogrel (75 mg/día). En el CT de control a los 10 días se observó la arteria subclavia derecha trombosada en su recorrido retroesofágico, sin compresión residual, por lo que no se consideró necesaria la exclusión de su origen con una endoprótesis torácica. En el seguimiento posterior en consultas externas se constata que la paciente permanece asintomática.

La paciente fue tratada con éxito de sus patologías carotídea y subclavia sintomáticas en un solo procedimiento combinado. Se consideró oportuno realizar el tratamiento quirúrgico y endovascular torácico en dos tiempos separados para evitar un procedimiento triple excepcionalmente largo en una paciente anciana y por la posibilidad, confirmada posteriormente, de trombosis espontánea de la arteria subclavia, no aneurismática, por ausencia de salida, por lo que no fue

necesario ocluir su origen con una endoprótesis torácica. Se decidió realizar la endarterectomía carotídea asociada, ya que se trataba de una estenosis moderada sintomática, indicación recomendada en las guías clínicas más recientes por su beneficio clínico demostrado en todos los rangos de edad (4).



**Figura 2.** Visión posterior de CT de control a los 10 días: se observa la arteria subclavia derecha trombosada en su recorrido retroesofágico con bypass carotídeo subclavio y endarterectomía carotídea permeables sin defectos.

Otra opción terapéutica podría haber sido la embolización de la arteria subclavia derecha, pero consideramos que su ocupación por material de embolización en su recorrido retroesofágico quizás habría continuado improntando el esófago y no habría aliviado completamente los síntomas de la paciente, además de sacrificar la perfusión del brazo. El *stenting* carotídeo no se considera de primera elección en la patología carotídea sintomática por el mayor riesgo de ictus perioperatorio (4).

## DISCUSIÓN

---

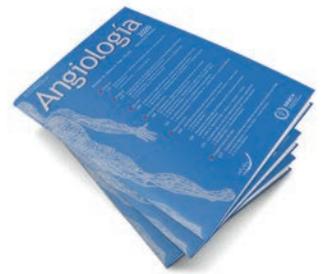
Como conclusión, la disfagia lusoria suele ser una manifestación clínica precoz de la presencia de una arteria subclavia derecha aberrante, pero también puede manifestarse de forma tardía, como en este caso, debido a factores propios de la edad, como la hiperplasia por la degeneración ósea y al desarrollo

de cambios arteriales ateroscleróticos que condicionarán una mayor rigidez de la pared arterial. Las técnicas quirúrgicas abiertas combinadas permitieron solucionar de forma eficaz en un mismo tiempo la patología subclavia y carotídea ipsilateral concomitante que presentaba la paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Vijay A, Abraham M, Cherian V, et al. Aberrant subclavian artery: Anatomical curiosity or clinical entity. *Int J Surg* 2009;7(2):106-9.
2. Rutherford RB. Cirugía vascular. Vol I. Sexta edición. Madrid: Elsevier España; 2006. pp. 53-62.
3. Rutherford RB. Cirugía vascular. Vol II. Sexta edición. Madrid: Elsevier España; 2006. pp. 1294-313.
4. Naylor AR, Ricco JB, De Borst GJ, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:3-81.



## Caso Clínico

### A propósito de un caso de endotensión asociada a apendicitis

#### Case report of endotension associated with appendicitis

Jennifer Mondragón Zamora, Marta Gutiérrez Nistal, Marta Lavirgen Labrador, Teresa Hernández Ruiz, Álvaro Fernández Heredero

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz. Madrid

### Resumen

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal (AAA) puede tener complicaciones durante su seguimiento; entre ellas, las endofugas.

Presentamos el caso de un paciente de 55 años que fue tratado de manera programada con endoprótesis aórtica bifurcada por un AAA infrarrenal de 84 mm de diámetro. El paciente presentó una reducción progresiva del saco aneurismático hasta un diámetro de 42 mm tras treinta meses de seguimiento. Después de cuatro años de seguimiento y sin signos sugestivos de complicaciones en la ecografía de control, se encuentra un leve crecimiento del saco (46 mm), sin evidencia de endofugas. Ante el hallazgo, se solicita TAC en la que se evidencia crecimiento del saco de hasta 55 mm de diámetro, sin presencia de fugas. En un nuevo estudio a los 3 meses, el saco ha sufrido una rápida expansión, hasta 73 mm de diámetro, sin evidencia de fugas. Ante los hallazgos y el riesgo de rotura, se planifica reparación abierta por endofuga tipo V. Se encuentra una fístula apendicular comunicada con un saco aneurismático de aspecto inflamatorio en la zona de contacto aórtico-apendicular. El paciente evolucionó favorablemente con antibioterapia prolongada. A los siete meses no ha presentado complicaciones clínicas ni en las pruebas de imagen.

#### Palabras clave:

Endofuga.  
Fuga protésica.  
Aneurisma de aorta.  
Aneurisma de aorta abdominal.  
Endotensión.

### Abstract

Endovascular aneurysm repair (EVAR) is an important treatment option for abdominal aortic aneurysms. An endoleak is a common complication following EVAR.

A 55-year-old man underwent elective EVAR with a bifurcated graft for a 84 mm infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA). Follow-up showed appropriate reduction of the AAA to 42 mm. A duplex ultrasound at fourth year follow up showed an increase of AAA sac size to 46 mm with no observable endoleaks. A subsequent CTA showed an increase of AAA sac size to 55 mm with no observable endoleaks. A new CTA at 3 months follow up showed a rapid increase of AAA sac size to 73 mm with no observable endoleaks. We decided to perform open surgery. We found appendicular fistula in contact with aneurysmal sac with an inflammatory appearance in the aortic-appendicular contact area. The patient was successfully treated and no severe complications occurred during the 7 months follow-up.

#### Keywords:

Endoleak.  
Perigraft leak.  
Aortic aneurysm.  
Abdominal aortic aneurysm.  
Endotension.

Recibido: 22/04/2020 • Aceptado: 05/05/2020

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

Mondragón Zamora J, Gutiérrez Nistal M, Lavirgen Labrador M, Hernández Ruiz T, Fernández Heredero Á. A propósito de un caso de endotensión asociada a apendicitis. *Angiología* 2020;72(5):273-276

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00146>

#### Correspondencia:

Jennifer Mondragón Zamora. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid  
e-mail: [mondragon.jennifer.1990@gmail.com](mailto:mondragon.jennifer.1990@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal (EVAR) puede tener complicaciones durante su seguimiento; entre ellas, las endofugas, la mayoría de tipo 2, con un comportamiento benigno. Pero las fugas de tipo 1, 3 y la endotensión o endofuga de tipo 5 pueden mantener la presión intrasaco y el riesgo de rotura del aneurisma. Las causas por las que se produce la endotensión no son bien conocidas y pueden variar de unos pacientes a otros (1).

## CASO CLÍNICO

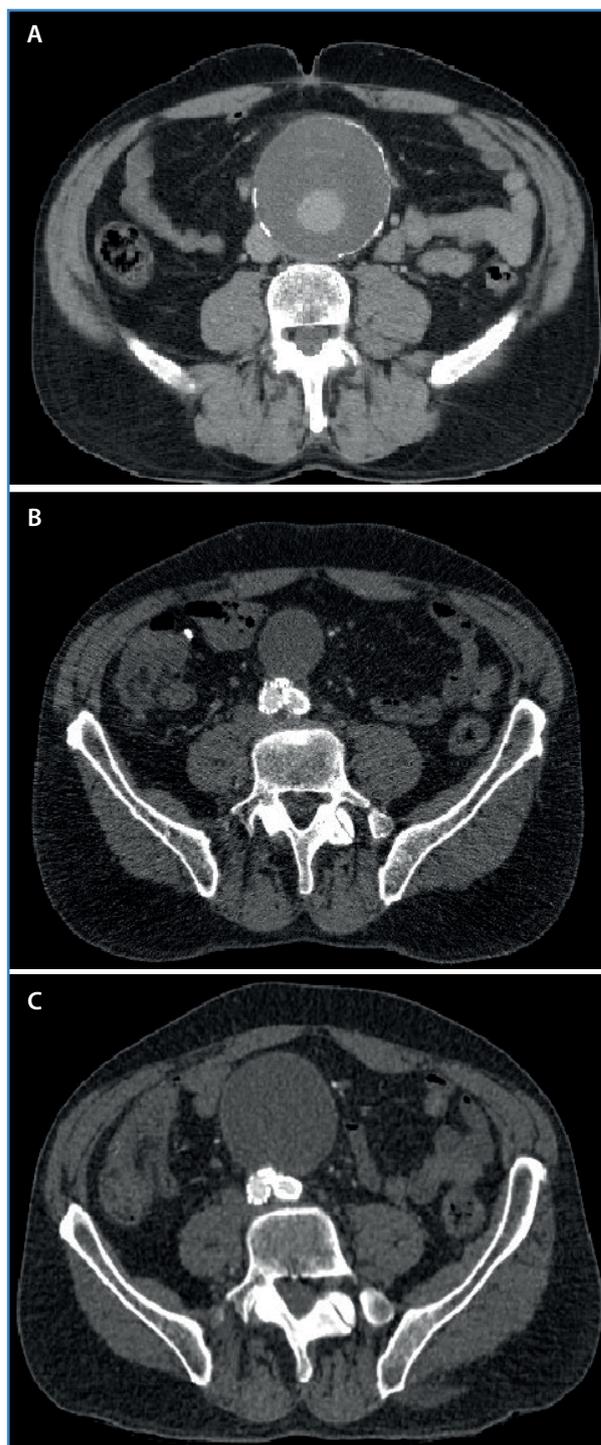
Presentamos a un paciente de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y dislipemia, que fue tratado de manera programada con endoprótesis aórtica bifurcada en junio del 2014 por un aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarenal de 84 mm de diámetro con 22 mm de luz verdadera (Fig. 1A). El procedimiento se realizó sin complicaciones y el paciente fue dado de alta en su tercer día posoperatorio.

Durante los 30 primeros meses de seguimiento observamos una reducción progresiva del saco aneurismático hasta un diámetro mínimo de 42 mm (Fig. 2B). En la revisión del cuarto año, sin referir episodio de dolor abdominal ni lumbar, en el eco Doppler de control objetivamos un leve crecimiento del saco (46 mm), sin evidencia de endofugas. Ante el hallazgo, solicitamos una tomografía computarizada (TAC) en la que se evidenció crecimiento del saco de hasta 55 mm de diámetro, sin presencia de fugas. Tras informar al paciente de las opciones terapéuticas, este prefirió manejo conservador con nuevo control con TAC en 3 meses.

En el estudio a los 3 meses, el saco había sufrido una rápida expansión, hasta 73 mm de diámetro, sin evidencia de fugas (Fig. 1C).

Ante los hallazgos y el riesgo de rotura, planificamos reparación abierta por endotensión. La analítica preoperatoria no presentaba elevación de reactantes de fase aguda ni otros hallazgos patológicos significativos.

Mediante abordaje transperitoneal accedimos al AAA y encontramos una fístula apendicular de aspec-



**Figura. 1.** A. AAA de 84 mm previo a intervención endovascular. B. Evolución satisfactoria tras colocación de endoprótesis con un saco aneurismático de 42 mm. C. Saco aneurismático con rápida expansión, hasta 73 mm de diámetro, sin evidencia de fugas.

to inflamatorio que comunicaba con el saco aneurismático en la zona de contacto aórtico-apendicular.

Observamos una dilatación inflamatoria de aspecto brillante y nacarado en porción distal de aorta infra-renal, con adherencias al retroperitoneo y al intestino delgado. Realizamos apendicectomía reglada, apertura y retirada de pared inflamatoria del AAA, sin encontrar material purulento ni fecal en su interior y sin evidencia de fugas (Fig. 2). Ante la ausencia de material purulento franco, decidimos conservar la endoprótesis: tras lavado riguroso del lecho quirúrgico realizamos su cobertura mediante epiploplastia. Recogimos muestras de pared aneurismática y de trombo aórtico para estudio anatomopatológico y de microbiología.

En la revisión a posteriori de las imágenes del TAC, se confirmó la estrecha relación entre el saco aneurismático y el apéndice. Volvimos a preguntar al paciente y nos comentó que dos semanas antes de la ecografía de control en la que objetivamos un leve crecimiento del saco (46 mm) había presentado un cuadro de dolor abdominal, vómitos y febrícula que manejó de manera domiciliaria.

El paciente evolucionó favorablemente con antibioticoterapia dirigida según cultivo (*Clostridium innocuum* y *Bacteroides thetaiotaomicron*) durante 6 semanas.

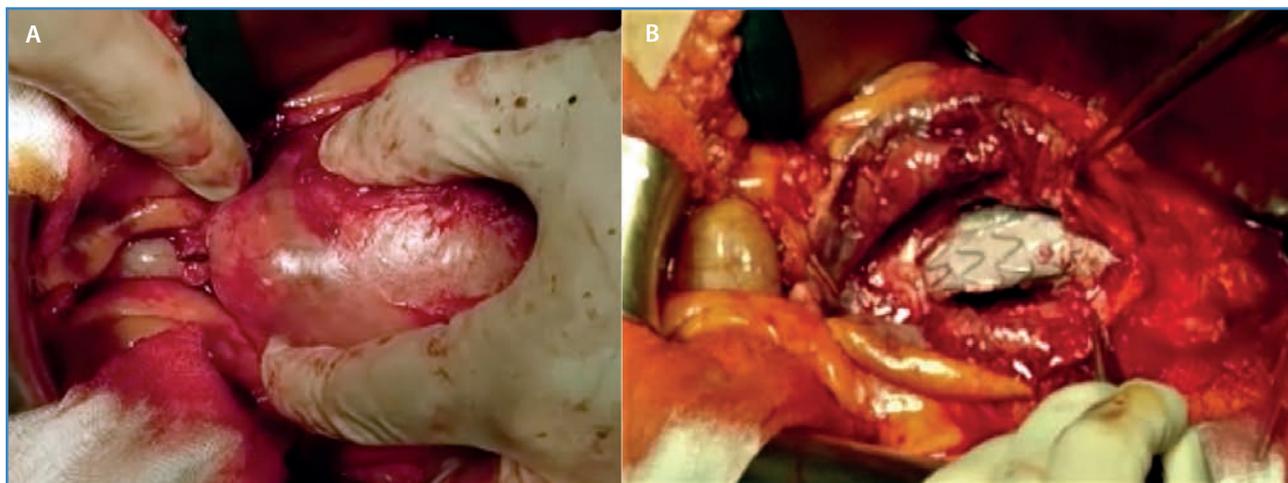
A los 17 meses de seguimiento no ha presentado complicaciones clínicas ni en las pruebas de imagen.

## DISCUSIÓN

El manejo de las endofugas es un tema controvertido y desafiante. El riesgo de rotura que conlleva hace que la vigilancia estricta de los pacientes con EVAR esté justificada para poder identificar las complicaciones tardías (2).

La endotensión puede provocar rotura de AAA, aunque es poco común, tan solo existen casos anecdóticos en la literatura. El tratamiento está indicado cuando se produce un crecimiento del saco > 1 cm (1).

Se han propuesto varias teorías para explicar el crecimiento del saco aneurismático en la endotensión. Una de ellas es la trasmisión de la presión al saco a través del trombo de la pared arterial en los casos en los que el anclaje proximal o distal de la endoprótesis está sellando en una zona con trombo o cuando la propia trombosis del saco sella una endofuga de tipo 1. También se ha teorizado que la presión se transmite a través del trombo formado en los orificios de las ramas aórticas o ilíacas (3). Otras teorías que se postulan son la existencia de las endofugas intermitentes, asociadas a la incapacidad de las técnicas de imagen para detectarlas (3), y las fugas con muy bajo flujo (4). Y también se ha sugerido como causa la acumulación de fluido dentro del saco aneurismático, asociada a la inflamación del trombo aneurismático, a infecciones protésicas,



**Figura 2.** A. Fístula apendicular de aspecto inflamatorio que comunicaba con el saco aneurismático en la zona de contacto aórticoapendicular. B. Apertura del saco aneurismático sin encontrar material purulento ni fecal en su interior y sin evidencia de fugas. Ante la ausencia de material purulento franco, se decidió conservar la endoprótesis.

a producción de líquido por vías enzimáticas o a hiperosmolaridad intrainjerto (3,4).

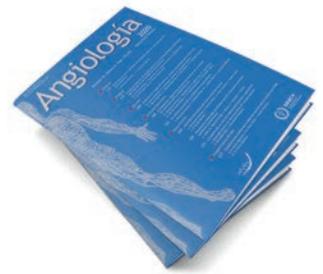
En nuestro caso, creemos que el mecanismo etiopatogénico del crecimiento del saco fue el de la inflamación local asociada a un episodio de apendicitis subaguda y a la creación de una fístula aortoapendicular. Hasta la fecha, no hay descrito ningún caso de crecimiento rápido de saco aneurismático tras endoprótesis asociado a la presencia de una fístula aortoapendicular, probablemente secundaria a una apendicitis subaguda.

Creemos que es interesante tener en cuenta este posible diagnóstico ante casos de endotensión sin causa justificada.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, et al. 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57:8-93. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020
2. Kelso RL, Lyden SP, Butler B, et al. Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2009;49:589-95. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.10.020
3. Torres Blanco Á, Gómez Paloné F. Endotensión. Revisión de un término controvertido. *Angiología* 2018;70:120-5. DOI: 10.1016/j.angio.2018.01.001
4. Toya N, Fujita T, Kanaoka Y, et al. Endotension following endovascular aneurysm repair. *Vascular Medicine* 2008;13:305-11. DOI: 10.1177/1358863X08094850



## Imagen Clínica del Mes

### Complicaciones tardías de la disección aórtica tipo B tratada con TEVAR

#### *Late complications of type B aortic dissection treated with TEVAR*

Vicente Alejandro Huilca Sigüenza, Víctor Hugo Viteri Pérez, Julio Muñoz Córdova, Reina Magdalena Huilca Sigüenza

Servicio de Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador

#### INTRODUCCIÓN

Un varón de 52 años, con HTA mal controlada, fue tratado 2 años antes de una disección de aorta tipo B mediante TEVAR sin complicaciones inmediatas. Su evolución fue satisfactoria, con trombosis completa de la luz falsa a nivel torácico y parcial a nivel abdominal. El control anual de angio TAC mostró una expansión de la falsa luz abdominal con entrada a nivel renal derecho y salida a nivel ilíaco derecho (Figs. 1 y 2). El paciente permanece estable y asintomático 2 años después, con control clínico.

#### PREGUNTA

¿Cuál de estos enunciados es un objetivo del TEVAR en la disección aórtica tipo B?:

- A) Cubrir la puerta de entrada proximal, favoreciendo la remodelación de la pared aórtica.
- B) Expandir la luz verdadera y restaurar el flujo visceral.
- C) Evitar el crecimiento aneurismático de la luz falsa de la aorta torácica.
- D) Todas son ciertas.

Recibido: 08/06/2020 • Aceptado: 08/06/2020

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

Huilca Sigüenza VA, Viteri Pérez VH, Muñoz Córdova J, Huilca Sigüenza RM. Complicaciones tardías de la disección aórtica tipo B tratada con TEVAR. *Angiología* 2020;72(5):277-278

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00169>

#### Correspondencia:

Vicente Alejandro Huilca Sigüenza. Servicio de Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Carlos Andrade Marín. Avda. Universitaria. 170103 Quito, Ecuador  
e-mail: [vicentehuilca.s@gmail.com](mailto:vicentehuilca.s@gmail.com)



Figura 1. Punto de fuga a nivel de la arteria renal derecha.



Figura 2. Punto de reentrada a nivel de arteria iliaca iderech derecha.

## SOLUCIÓN

Respuesta correcta: D.

Los objetivos de TEVAR para la DA de tipo B aguda incluyen: la cobertura de la puerta de entrada proximal, la expansión de la luz verdadera con restauración del flujo a los vasos viscerales y la obliteración del flujo de la luz falsa con trombosis completa posterior. Este concepto de obliteración de la luz falsa y expansión de la luz verdadera se ha

denominado *remodelación aórtica y estabilización de la aorta*. Cuando estos componentes de la terapia son exitosos, debe ocurrir una remodelación aórtica, con la prevención posterior de una futura degeneración aneurismática de la pared externa de la luz falsa. De hecho, la presencia de una luz falsa totalmente trombosada protege contra los eventos adversos relacionados con la aorta, mientras que la trombosis parcial aumenta el riesgo de complicaciones tardías.

## FE DE ERRATAS

---

Por la siguiente nota hacemos constar el error de transcripción de los autores en un artículo publicado en el último número de *Angiología* ("San Norberto EM, Hernández-Crespo C, Fernández-Samos R, Zorita A, Vaquero C. Escala Anarcyl (aneurisma de aorta roto de Castilla y León) de predicción de mortalidad de aneurisma de abdominal roto") (1), en el que deberían haber figurado también los autores del Hospital Universitario de Burgos Mónica Herrero e Ignacio Agúndez.

Así, la referencia correcta es la siguiente: "San Norberto EM, Hernández-Crespo C, Fernández-Samos R, Zorita A, Herrero M, Agúndez I, Vaquero C".

1. *Angiología* 2020;72(3):126-134.



# SE CIERRA CON SEGURIDAD. NO DEJA NI RASTRO.



**SEGURIDAD DE CIERRE**



**SEGURIDAD Y COMODIDAD  
DEL PACIENTE**



**FÁCIL DE USAR**

Exclusivamente para profesionales sanitarios.

Indicaciones de uso: El DCV MYNX CONTROL™ está indicado para su uso en el sellado de sitios de acceso arteria femoral, a la vez que reduce los tiempos hasta la hemostasia y ambulación en aquellos pacientes que se han sometido a procedimientos intravasculares intervencionistas o de diagnóstico utilizando un introductor de procedimiento de 5 F, 6 F o 7 F.

Precauciones: Solo un profesional sanitario o médico certificado y con formación podrá utilizar el DCV MYNX CONTROL™. El DCV MYNX CONTROL™ no se debe utilizar en pacientes con una alergia conocida al polietilenglicol (PEG). El DCV MYNX CONTROL™ no se debe utilizar con introductores de más de 12 cm de longitud efectiva ni con los introductores incompatibles enumeradas en la tabla 1 de las instrucciones de uso.

Advertencias: No utilice el dispositivo si los componentes o el embalaje parecen estar dañados o defectuosos, o si alguna parte del embalaje se ha abierto previamente. NO LO REUTILICE NI LO REESTERILICE. El DCV MYNX CONTROL™ es de un solo uso. El catéter está cargado con un único sellador de hidrogel. Si reutiliza el dispositivo, no se aplicaría ningún sellador de hidrogel. No utilice el DCV MYNX CONTROL™ si la zona de punción se encuentra por encima del borde más inferior de la arteria epigástrica inferior (AEI), o si se encuentra por encima del arco crural basado en puntos de referencia óseos, ya que dicha zona de punción puede provocar un hematoma/sangrado retroperitoneal. Realice una angiografía femoral para comprobar la ubicación de la zona de punción. No utilice el DCV MYNX CONTROL™ si la punción se realiza a través de la pared posterior o si hay varias punciones, ya que estas pueden provocar un hematoma/sangrado retroperitoneal.

Antes de utilizar este producto, consulte en las instrucciones de uso adjuntas las indicaciones, contraindicaciones, efectos secundarios, procedimiento recomendado, advertencias y precauciones. Como parte de su política de desarrollo continuo de productos, Cordis se reserva el derecho a modificar las especificaciones de sus productos sin previo aviso. La información relacionada a productos competitivos fue obtenida de una fuente pública, incluida página web de la empresa, material promocional y otra documentación.

CORDIS, el logotipo de Cordis y MYNX CONTROL son marcas comerciales de Cardinal Health y pueden estar registradas en los Estados Unidos y/o en otros países. 100560825 05/2020

Productos conforme al Real Decreto 1591/2009 y a la Directiva Europea 93/42/CEE. © 2020 Cardinal Health. Todos los derechos reservados

# luminor

Balón liberador de Paclitaxel para ATP



Tecnología de recubrimiento propia TransferTech

## Seguridad y eficacia demostrada



\* Riesgo relativo de muerte

## EFFPAC TRIAL

Eficacia de Luminor DCB vs POBA en el tratamiento de lesiones femoro-poplíteas.

### Resultados a 24 meses

	LUMINOR	POBA
N=171	85	86
LONGITUD DE LA LESIÓN (CM)	5,9 ± 4,3	5,58 ± 3,9
OCCLUSIÓN TOTAL (%)	20,2	25,6

		LUMINOR	POBA
EFICACIA	PÉRDIDA DEL LUMEN TARDÍO (LLL, 6M)	0,14 mm	1,06 mm
	TLR	2,8%	22%
	PERMEABILIDAD PRIMARIA	90,2%	62,7%
SEGURIDAD	MEJORÍA ≥ I GRADO DE RUTHERFORD	85,5%	85%
	AMPUTACIÓN (MENOR)	0%	1,8%
	MUERTE (NO RELACIONADA)	* 1,2%* (1/82)	* 8,2% (7/85)

\* Un paciente del grupo DCB falleció por causas desconocidas a los 9 meses (paciente con multimorbilidad: EPOC severo, enfermedad coronaria arterial, alcoholismo).

Plataforma  
0,014", 0,018", 0,035"

Longitud  
20 - 200 mm

Diámetro  
1,5 - 8 mm