

# Calidad de vida relacionada con la cirugía vascular

F. Lozano

## CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA CIRUGÍA VASCULAR

**Resumen.** Introducción y objetivo. *La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) no es un concepto nuevo, pero la preocupación por su evaluación científica es relativamente reciente. Las tradicionales medidas (mortalidad/morbilidad) están dando paso a esta nueva manera de valorar los resultados; la meta de la atención en salud se está orientando no sólo a la eliminación de la enfermedad, sino a la mejora de la CVRS. Desarrollo. A partir de 1970-80 surgen los índices y escalas (genéricos y específicos) para medir la CVRS. Se revisa el estado actual en tres patologías vasculares (enfermedad arterial periférica, aneurismas de la aorta abdominal y enfermedad varicosa); éstas, por diversos motivos, (frecuencia, discapacidad o mortalidad) afectan a la CVRS. Una búsqueda en Medline (2000-2008) ha permitido seleccionar 112 referencias y poder manifestar: 1) el interés de la comunidad científica, por las cuestiones relacionadas con la CVRS; 2) la importancia de la CVRS en los procesos vasculares; y 3) la escasa contribución de la cirugía vascular española. Conclusiones. Los estudios muestran cómo un aneurisma de la aorta que amenaza la vida, al igual que unas varices 'benignas', suponen un impacto negativo en la CVRS del paciente, y cómo un adecuado tratamiento mejora la percepción en la CVRS. Es obligatorio disponer de cuestionarios de CVRS validados al español, sólo así podremos conocer realmente la repercusión de los síntomas en la vida diaria y evaluar los efectos beneficiosos de un determinado tratamiento. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 377-94]*

**Palabras clave.** *Calidad de vida. Calidad de vida relacionada con la salud. Medida de la calidad de vida. SF-36.*

## Introducción

El interés por la calidad de vida (CV) ha existido desde los albores de la humanidad, y muestras de ello las encontramos ya en las civilizaciones egipcia, hebrea, griega o romana. Sin embargo, la aparición de este concepto y la preocupación por su evaluación científica

es relativamente reciente. La idea se populariza alrededor de 1960, y seguramente este término se empleó por vez primera durante una comisión presidencial Kennedy para referirse a los objetivos que había que conseguir para Estados Unidos en el año 2000. En la actualidad, se trata de un concepto utilizado en ámbitos muy diversos, como son la salud, la educación, la economía, la política y el mundo de los servicios en general.

Transcurridos 40 años, todavía persiste una falta de acuerdo entre los investigadores sobre la definición de la CV y también sobre la metodología utilizada para su estudio; no obstante, el concepto CV ha tenido un impacto significativo en la evaluación y planificación de servicios durante los últimos años [1].

De hecho, la investigación sobre CV es importante

*Aceptado tras revisión externa: 25.11.08.*

*Catedrático de Cirugía Vascular. Universidad de Salamanca. Salamanca, España.*

*Correspondencia: Dr. Francisco S. Lozano Sánchez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Salamanca. Universidad de Salamanca. P.º San Vicente, s/n. E-37007 Salamanca. E-mail: lozano@usal.es*

*Este artículo es un resumen del discurso de ingreso como Académico de Número (Sección Cirugía. Apartado Cirugía Vascular) de la Real Academia de Medicina de Salamanca (25 de abril de 2008).*

© 2008, ANGIOLOGÍA

porque supone un principio organizador emergente que puede aplicarse para la mejora de una sociedad como la nuestra, sometida a permanentes transformaciones sociales, políticas, tecnológicas y económicas.

Así, el siglo XXI se presenta como aquél donde el término 'CV' no sólo teñirá las intenciones y acciones de los individuos que gozan cada vez de mayores posibilidades de elección y decisión y optan por una vida de mayor calidad, sino también las de los servicios humanos en general, que se verán obligados a adoptar técnicas de mejora de sus procedimientos, en la medida que existirá un grupo de evaluadores que analizarán sus resultados desde criterios de excelencia como es el de CV.

Dicho esto, ¿qué CV tenemos los españoles? Aunque todo es relativo, podemos aportar algunos datos.

En el año 2005, The Economist Intelligence Unit's diseñó un índice que le permitió valorar la CV en 111 países. Este índice emplea nueve criterios (renta per cápita, salud, estabilidad política y seguridad, vida familiar, vida comunitaria, climatología y geografía, seguridad en el trabajo, libertad política, e igualdad de sexos). Irlanda, con una puntuación de 8,3, figura en primera posición del *ranking* mundial. A España la encontramos en una buena décima posición, con 7,7 puntos. Si este índice de CV sólo tuviera en cuenta la renta per cápita, España retrocedería al puesto 24. Afortunadamente, 'calidad' –en nuestro caso, CV– no es igual a 'cantidad de dinero'.

Otra organización, la Worldwide Quality of Living Survey, valora desde hace años la CV en 215 ciudades de todo el mundo (estudiando para ello 39 parámetros). Utiliza a Nueva York como ciudad base, a la que adjudican 100 puntos. Pues bien, en 2007, Zurich encabeza la lista con 108,1 puntos. Barcelona y Madrid aparecen en los puestos 41 y 42, con 100,6 y 100,5 puntos, respectivamente. Pero si se particularizan sólo los recursos sanitarios y de salud de estas ciudades, entonces Calgary (Canadá) ocupa el primer lugar, sin que aparezca ninguna ciudad española entre las cincuenta primeras.

Finalmente, a nivel nacional, Navarra se sitúa a la cabeza del bienestar social en España, según un Anuario de la Fundación La Caixa. En contraposición, Zamora, mi querida ciudad natal, ocupa el último lugar. Claro está que uno de los parámetros de bienestar medidos es el número de teléfonos móviles en mayores de 65 años. Pero las noticias tampoco son buenas para nuestra amada Salamanca, que, en el puesto 29, también está por debajo de la media nacional. De todos modos, las estadísticas son sólo eso: números; pues, como expondremos posteriormente, la CV es algo más complejo 'que el número de ordenadores o móviles por metro cuadrado'.

El interés por la CV emerge en los países más desarrollados por muchos aspectos, entre ellos destaca la preocupación del individuo por su salud, condicionada en cierto modo por una mayor expectativa de vida.

Según un informe de la Universidad de Harvard, 'el mundo será más viejo en el 2020'. Se estima que para el año 2050 habrá, por primera vez, más personas mayores de 60 años que menores de 15 en todo el mundo.

Según los últimos datos disponibles (2007), la expectativa de vida, al nacer, en España es de 79,8 años para la población total (como todos ustedes saben es superior en las mujeres respecto de los hombres). Pueblos donde viven solamente personas de entre 80 y 100 años ya son una realidad en España. La famosa dieta mediterránea (verduras, frutas, legumbres, aceite de oliva, queso, y un vasito de vino) reduce ampliamente las probabilidades de cáncer y enfermedades cardiovasculares, y prolonga la cantidad de vida.

Esta perspectiva a buen seguro afectará al conjunto social (pensiones, atención sanitaria, etc.) y al individuo en particular.

Uno de los elementos que mejor configura el entorno actual de la atención sanitaria incluye: una mayor preocupación por el gasto; la búsqueda de la efectividad y seguridad de las prácticas sanitarias; la

**Tabla I.** Instrumentos genéricos, más importantes, para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).

Primer autor (año)	Instrumento (abreviatura)	Dimensiones que mide	En español
Kellner (1973)	<i>Symptom Rating Test</i> (SRT)	Psicológica	–
Hunt (1980)	<i>Nottingham Health Profile</i> (NHP)	Física, psicológica, social y otras	Sí
Bergner (1981)	<i>Sickness Impact Profile</i> (SIP)	Física y psicosocial	Sí
Spitzer (1981)	<i>Spitzer QL-Index</i>	Física, psicológica, social y otras	Sí
Holbrook (1983)	<i>Frenchay Activities Index</i> (FAI)	Física	–
Melzack (1987)	<i>McGill Short Form Pain Questionnaire</i> (SFMPQ)	Física (dolor)	Sí
EuroQol group (1990)	<i>EuroQol-5D</i> (EQ-5D)	Física y psicológica	Sí
Ware (1992) <sup>a</sup>	<i>Health Survey Short Form 36</i> (SF-36)	Física, psicológica, social y otras	Sí
WHOQOL group (1993) <sup>b</sup>	<i>World Health Organization Quality of Life Questionnaire</i>	Física, psicológica, social y otras	Sí
O'Boyle (1994)	<i>Schedule for Evaluation of Individual QoL</i> (SEIQoL)	El individuo las selecciona	–

<sup>a</sup> Diversas versiones abreviadas posteriores; <sup>b</sup> Dos versiones: WHOQOL-100 y WHOQOL BREF.

existencia de amplias variaciones en la práctica clínica, y una creciente insatisfacción de los pacientes.

Este contexto ha popularizado la investigación de resultados en salud. Comparar resultados es la forma de evaluar la eficacia de intervenciones quirúrgicas, medicamentos, pruebas diagnósticas y otras tecnologías. Existen diversas medidas de evaluación (estructura, proceso y resultados). Entre las medidas de resultado (o desenlace) están las que realmente importan a los pacientes, como mortalidad, complicaciones, estado funcional, satisfacción y, por supuesto, la CV.

### Calidad de vida relacionada con la salud

Todo lo dicho nos lleva al término ‘calidad de vida relacionada con la salud’ (CVRS). Así, numerosos trabajos de investigación médica emplean hoy este concepto, como un modo de referirse a la percepción que

tiene el paciente de los efectos de una enfermedad determinada o de la aplicación de cierto tratamiento en diversos ámbitos de su vida, especialmente de las consecuencias que provoca sobre su bienestar físico, emocional y social. Las tradicionales medidas mortalidad/morbilidad están dando paso a esta nueva manera de valorar los resultados de las intervenciones, comparando unas con otras, y en esta línea, la meta de la atención en salud se está orientando no sólo a la eliminación de la enfermedad, sino fundamentalmente a la mejora de la CV del paciente [2].

A partir de 1970 (con un mayor desarrollo en la década de los ochenta) surgen los índices y escalas para medir la CVRS. Estos nuevos instrumentos, en sus inicios, medían el estado funcional de los pacientes con enfermedades crónicas. Sin embargo, en la actualidad permiten evaluar también diversos aspectos técnico-asistenciales relacionados con la atención y cuidado del paciente, y son de enorme utilidad

**Tabla II.** CVRS: instrumentos específicos de medición de enfermedad arterial: isquemia crónica y aneurismas.

Primer autor (año)	Instrumento (abreviatura)	Ítems	Dominios	Idioma original
<i>Isquemia crónica (EAP)</i>				
Hiatt y Regensteiner (1990)	<i>Walking Impairment Questionnaire (WIQ)</i>	16	4	Inglés
Leng (1992)	<i>Edinburgh Claudication Questionnaire (ECQ)</i>	6	2	Inglés
Arfvidsson (1993)	<i>Sickness Impact Profile-Intermittent Claudication (SIP-IC)</i>	1	1	Inglés
Finger (1995)	<i>Claudication Scale (CLAU-S)</i>	47	5	Inglés
Bullinger (1996)	<i>Peripheral Arterial Oclusive Disease 86 Questionnaire (PAVK-86)</i>	86	7	Alemán
Marquis (1998)	<i>Artemis Questionnaire (ARTEMIS)</i>	64	15	Francés
Silvestro (2000)	<i>Quality of life measuring in intermittent claudication</i>	?	4	Italiano
Morgan (2001)	<i>Vascular Quality of Life Questionnaire (VascuQoL)</i>	25	5	Inglés
Chong (2002)	<i>Intermittent Claudication Questionnaire (ICQ)</i>	15	2	Inglés
Spertus (2004)	<i>Peripheral Artery Questionnaire (PAQ)</i>	20	6	Inglés
Smith (2007)	<i>Australian Vascular Quality of Life Index (AUSVIQUOL)</i>	10	3	Inglés
<i>Aneurismas (AAA)</i>				
Borchard (2006)	<i>Australian Vascular Quality of Life Index (AUSVIQUOL)</i>	10	3	Inglés

Ninguno está disponible en español. EAP: enfermedad arterial periférica; AAA: aneurisma de aorta abdominal.

en investigación (ensayos clínicos, análisis costo/beneficio), así como en la toma de decisiones para los proveedores de salud [3].

Los instrumentos de medida de CVRS se clasifican en genéricos o inespecíficos y específicos –o de enfermedad– (Tablas I, II y III). Los cuestionarios genéricos son aplicables a una gran variedad de problemas, mientras que los específicos están diseñados para aplicarlos a un proceso concreto. Por eso, los instrumentos genéricos permiten comparar la CV en pacientes con distintas enfermedades, pero pierden profundidad y sensibilidad a los cambios de la CVRS en los ensayos clínicos o en la práctica clínica.

Para emplear los diferentes instrumentos de CVRS disponibles, ya sean genéricos o específicos, se re-

quiere una validación para cada lengua y cada cultura. La necesidad de una adaptación transcultural de estos instrumentos se entiende con el siguiente ejemplo: cuando se comparó la discapacidad en personas mayores (y la autopercepción de salud) entre suizos y rusos, se observaron grandes diferencias entre las dos poblaciones con una mayor discapacidad en la población anciana rusa, posiblemente condicionada por la forma de vida diferente entre los dos países y sus distintos sistemas de salud.

Por otro lado, el concepto no tiene valor permanente, pues varía en función de la época y las circunstancias. En este sentido, en las últimas décadas han cambiado tanto el concepto de salud como el de cirugía.

**Tabla III.** CVRS: instrumentos específicos de medición de enfermedad venosa: varices.

Primer autor (año)	Instrumento (abreviatura)	Dimensiones que mide
<i>Enfermedad venosa</i>		
Franks (1992)	<i>Health Questionnaire for Venous Disease</i>	Física y psicológica
Launois (1996)	<i>Chronic Lower Limb Venous Insufficiency Questionnaire (CIVIQ)</i> <sup>a</sup>	Física, psicológica y social
Augustin (1997)	<i>Freiburger Questionnaire (LFQA)</i>	Física, psicológica, social y otras
Klyscz (1998)	<i>Tübingen Questionnaire (TLQ-CVI)</i>	Física, psicológica, social y otras
Lamping (1998)	<i>Venous Insufficiency Epidemiologic Economic Study Questionnaire (VEINES-QOL)</i>	Física, psicológica y otras
Belcaro (2005)	<i>Venous Quality of Life Score (Ve-QOL)</i>	10 ítems (física y algo social)
Guex (2007)	<i>Quality of Life Outcome Response-Venous (SQOR-V)</i>	5 dimensiones
<i>Varices</i>		
Garratt (1993)	<i>Clinical Varicose Veins Questionnaire (CVVQ)</i>	13 ítems
	<i>Aberdeen Varicose Vein Questionnaire (AVVQ)</i>	<i>Severity Score (AVVSS)</i>

<sup>a</sup>Versión en español.

El concepto de salud está fundamentado en un marco biológico, psicológico, social, económico y cultural, teniendo en cuenta los valores positivos y negativos que afectan a nuestra vida, nuestra función social y nuestra percepción; por ello, la redefinición del concepto de salud es de naturaleza dinámica y multidimensional.

El concepto de cirugía (y sus especialidades) tampoco es estático. Históricamente, la cirugía se ha ido transformando desde una actividad empírica hacia una ciencia médica. Su desarrollo científico y técnico ha sido tan extraordinario, que en los últimos años es la cirugía la que reta a otras ciencias médicas, orientando incluso los objetivos de investigación. Son claros ejemplos los trasplantes o los implantes.

Los resultados en cirugía se han medido tradicionalmente mediante tres parámetros básicos: mortalidad operatoria, morbilidad inmediata y supervivencia (p. ej., cirugía oncológica) o permeabilidad de un

bypass (p. ej., cirugía vascular). En la actualidad, y como refieren Hamming y De Vries [4], de la Universidad de Leiden, en un reciente editorial, los cirujanos cada vez muestran mayor interés por conocer el verdadero impacto de las enfermedades y la eficacia de sus intervenciones quirúrgicas; así, actualmente es habitual observar cómo, en muchos estudios quirúrgicos, el término CV ilustra la perspectiva del paciente.

### Calidad de vida relacionada con la salud y cirugía vascular

La Angiología y Cirugía Vascular es una disciplina científica de ámbito clínico médico-quirúrgico dedicada a la profilaxis, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares (arteriales, venosas y linfáticas), exceptuando las cardíacas e intracerebrales.

**Tabla IV.** Referencias en PubMed relacionadas con la calidad de vida en diferentes patologías de interés vascular (1950-2008). Búsqueda del 15 de enero de 2008.

Perfil de búsqueda	Total de referencias	Referencias últimos 10 años	Total referencias españolas
<i>Quality of Life (QoL)</i>	97.006	69.945 (72,1%)	737 (0,76%)
<i>QoL and Vascular Disease</i>	6.621	4.435 (67,0%)	51 (0,77%)
<i>QoL and Vascular Surgery</i>	889	628 (70,6%)	1 (0,11%)
<i>QoL and PAD</i>	323	258 (79,9%)	1 (0,31%)
<i>QoL and AAA</i>	100	77 (77,0%)	0 (0,0%)
<i>QoL and Varicose Veins</i>	165	147 (89,1%)	1 (0,61%)

PAD: *peripheral arterial disease*; AAA: *abdominal aortic aneurysm*.

Como contraposición a las enfermedades de la pobreza (p. ej., ciertas infecciones) de siglos pasados, en estos momentos el principal problema sanitario lo constituyen las enfermedades del bienestar, entre ellas, las vasculares. El actual tipo de vida y el aumento del índice de envejecimiento de la población son dos motivos que explican fácilmente el incremento de la patología vascular.

Las enfermedades vasculares no entienden de poder o prestigio. Numerosos políticos, científicos, etc., que influyeron en la historia de la humanidad, las padecieron y muchos murieron a causa de ellas. Padecieron enfermedad cerebrovascular Louis Pasteur, Vladimir Lenin y numerosos presidentes de EE. UU.: Roosevelt, Eisenhower y Nixon. Murieron a causa de la rotura de un aneurisma de la aorta abdominal (AAA), Albert Einstein y el presidente francés Charles de Gaulle. Fueron muy difundidas en la prensa de su época las trombosis venosas que sufrieron dos hombres de estado: Francisco Franco y el ya citado Richard Nixon. Nuestro actual jefe de Estado, el rey D. Juan Carlos fue operado hace unos pocos años de varices. E incluso el conocido angioma en la frente de Mijáil Gorbachov es una patología vascular.

Hablando de hombres famosos, les contaré brevemente una historia: el 13 de diciembre de 1948, Nis-

sen, un famoso cirujano de la época, constató durante una operación la presencia de un aneurisma de la aorta abdominal en un paciente llamado Albert Einstein. Como en esa época aún no se había desarrollado la técnica de resección del aneurisma y su sustitución por un injerto, el cirujano optó por envolverlo con una lámina de celofán. Cuando despertó de la anestesia, Einstein fue informado por Nissen de que en cualquier momento el aneurisma podría romperse, a lo cual, y para estupor de los presentes, Einstein respondió '*Let it burst*', es decir, 'Déjalo que explote'. Esta noticia y el comportamiento posterior del genio de la física parecen que modificó poco su CV.

Para nuestros intereses, hemos seleccionado tres conocidas patologías vasculares (la enfermedad arterial periférica, los AAA y la enfermedad varicosa), que, por diversos motivos (frecuencia, discapacidad o mortalidad), afectan decididamente, y de forma diferente, la CVRS.

Se ha realizado una búsqueda en Medline, entre el 1 de enero de 2000 y el 27 de enero de 2008, que nos ha permitido seleccionar 112 referencias (98 publicaciones originales, mayoritariamente ensayos clínicos; y 14 revisiones y/o metaanálisis) sobre las referidas patologías (Tabla IV).

Esta búsqueda ha puesto de manifiesto el gran in-

**Tabla V.** Investigaciones ( $n = 57$ ) sobre CVRS y EAP (2000-2007, excepto <sup>a</sup>).

Autores, país (revista año)	Resultado de la investigación
<i>Instrumentos de medida</i>	
a) Genéricos:	
Chetter et al, Reino Unido (Eur J Vasc Endovasc Surg 1997) <sup>a</sup>	Investigan con SF-36, NHP, EQ-5D
Klevsgard et al, Suecia (J Vasc Surg 2002)	Investigan con SF-36 y NHP
Wann-Hansson et al, Suecia (Health Qual Life Outcomes 2004)	Investigan con SF-36 y NHP
Breek et al, Holanda (J Vasc Surg 2005)	Investigan con RAND-36 y WHOQOL-100
Koivunen et al, Finlandia (Int J Technol Assess Health Care 2007)	Investigan con 15D y NHP
b) Específicos:	
Morgan et al, Reino Unido (J Vasc Surg 2001)	Proponen VascuQol
Chong et al, Reino Unido (J Vasc Surg 2002)	Proponen ICQ
Spertus et al, EE. UU. (Am Heart J 2004)	Proponen PAQ
De Vries et al, Holanda (J Vasc Surg 2005)	VascuQol es preferible a SF-36 o EQ-5D
Mehta et al, Reino Unido (Eur J Vasc Endovasc Surg 2006)	VascuQol es preferible a CLAU-S o SIP-IC
Smith et al, Australia (Eur J Vasc Endovasc Surg 2007)	Proponen AUSVIQUOL
<i>Enfermedad arterial periférica</i>	
Chetter et al, Reino Unido (Eur J Vasc Endovasc Surg 1997) <sup>a</sup>	La EAP disminuye la CVRS
Müller-Bühl et al, Alemania (Fam Pract 2003)	La CV no se correlaciona con Doppler o arteriografía
Dumville et al, Reino Unido (Br J Gen Pract 2004)	La EAP disminuye la CVRS
Long et al, EE. UU. (J Vasc Surg 2004)	La CV no se correlaciona con el Doppler
Izquierdo-Porrera et al, EE. UU. (J Vasc Surg 2005)	La CV se correlaciona con el Doppler
Koivunen y Lukkarinen, Finlandia (J Vasc Nurs 2006)	La EAP disminuye la CVRS. Estudian factores
<i>Predicción de resultados</i>	
Breek et al, Holanda (J Vasc Surg 2002)	Factores predisponentes de peor CVRS
Aquarius et al, Holanda (J Vasc Surg 2007)	Hemodinámica predice resultados evolutivos de CVRS
Aquarius et al, Holanda (Arch Surg 2007)	La personalidad D predice mala CVRS
Brother et al, EE. UU. (J Vasc Surg 2007)	Modelo de decisión (Markov) de predicción de CVRS
<i>Tratamiento médico</i>	
Regensteiner et al, EE. UU. (J Am Geriatr Soc 2002)	El cilostazol mejora la CV en pacientes claudicantes
Holler et al, Alemania (Vasa 2004)	Coste/utilidad (+) del tratamiento de la EAP y CVRS

**Tabla V.** Investigaciones ( $n = 57$ ) sobre CVRS y EAP (2000-2007, excepto <sup>a</sup>) (cont.).

Autores, país (revista año)	Resultado de la investigación
Delis y Nicolaidis, Reino Unido (Ann Surg 2005)	Compresión neumática en claudicantes y CVRS (+)
Imfeld et al, Suiza (Vasa 2006)	Rehabilitación con/sin medicación y CVRS (+)
<i>Cirugía de revascularización</i>	
Klevsgard et al, Suecia (J Vasc Surg 2001)	El éxito revascularizador mejora la CVRS (+)
Hernández-Osma et al, España (Eur J Vasc Endovasc Surg 2002)	La revascularización y la amputación similar CVRS
Shechter et al, Israel (Isr Med Assoc J 2003)	La revascularización ( <i>bypass</i> ) mejora la CVRS (+)
Wann-Hansson et al, Suecia (J Adv Nurs 2005)	Revascularización, CVRS (+) y grados de isquemia
<i>Cirugía endovascular</i>	
Kügler y Rudofsky, Alemania (J Endovasc Ther 2005)	La PTA mejora la CVRS (+)
Murphy et al, EE. UU. (J Vasc Inter Radiol 2005)	El <i>stent</i> mejora la CVRS (+)
Dippel et al, EE. UU. (J Invasive Cardiol 2006)	El éxito de la PTA/ <i>stent</i> mejora la CVRS (+)
Kalbaugh et al, EE. UU. (J Vasc Surg 2006)	PTA en la claudicación, mejora CVRS (+)
Deutschmann et al, Austria (AJR Am Roentgenol 2007)	El éxito de la PTA mejora la CVRS (+)
Sabeti et al, Austria (J Endovasc Ther 2007)	El éxito del <i>stent</i> > PTA en mejorar la CVRS (+)
Safley et al, EE. UU. (Circulation 2007)	La revascularización endovascular mejora la CVRS (+)
<i>Amputaciones</i>	
Thompson et al, Reino Unido (Eur J Vasc Endovasc Surg 1995) <sup>a</sup>	La práctica de una amputación empeora la CVRS (-)
Albers et al, Brasil (Eur J Vasc Endovasc Surg 1996) <sup>a</sup>	A corto plazo, la amputación no empeora la CVRS
Demet et al, Francia (Prosthet Orthot Int 2002)	La práctica de una amputación empeora la CVRS (-)
Callaghan y Condie, Reino Unido (Clin Rehabil 2003)	Adaptan el instrumento <i>Patient Generated Index</i> (PGI)
Demet et al, Francia (Disabil Rehabil 2003)	La práctica de una amputación empeora la CVRS (-)
Gallagher y MacLachlan, Irlanda (Arch Phys Med Rehabil 2004)	TAPES como instrumento de decisión
McCutcheon et al, EE. UU. (Gastroenterol Nurs 2005)	Amputación empeora la CVRS > Resección intestinal
Meatherall et al, Canadá (Arch Phys Med Rehabil 2005)	La práctica de una amputación empeora la CVRS (-)
Poljak-Guberina et al, Croacia (Coll Antropol 2005)	La protetización no garantiza una mejor CVRS
Willrich et al, EE. UU. (Foot Ankle Int 2005)	La amputación o la ulceración empeoran la CVRS (-)
Deneuille y Perrouillet, Francia (Ann Vasc Surg 2006)	La amputación peor CVRS respecto a revascularización
Kurichi et al, EE. UU. (J Am Geriatr Soc 2007)	Prótesis tras amputación y CVRS

**Tabla V.** Investigaciones ( $n = 57$ ) sobre CVRS y EAP (2000-2007, excepto <sup>a</sup>) (cont.).

Autores, país (revista año)	Resultado de la investigación
<i>Terapias alternativas</i>	
Spincemaille et al, Holanda (Eur J Pain 2000)	Estimulación medular = tratamiento médico en mejorar la CVRS
Fukuhara y Esato, Japón (Int Angiol 2004)	Las prostaglandinas mejoran la CVRS (+)
Hoshino et al, Japón (Cir J 2007)	Terapia celular mejora la CVRS (+)
<i>Experiencia en España</i>	
Martorell et al, Barcelona (Angiología 1999) <sup>a</sup>	La cirugía femoropoplítea mejora la CVRS (+)
Hernández-Osma et al, Barcelona (Angiología 2002)	El tratamiento mejora la CVRS (+)
Plaza-Martínez et al, P. de Mallorca (Angiología 2002)	La cirugía endovascular > abierta
Cancer-Pérez et al, Madrid (Angiología 2003)	La claudicación intermitente empeora la CVRS (-)
Martín-Paredero et al, Tarragona (Angiología 2003)	Revisión sobre la CVRS
González-Cañás et al, Barcelona (Angiología 2007)	La revascularización y la amputación similar CVRS

terés de la comunidad científica en general por las cuestiones relacionadas con la CV, la importancia de la CV en los procesos vasculares y la escasa contribución de la cirugía vascular española al tema que nos ocupa.

Llegado este momento, mi objetivo es resaltar el impacto de la CV en relación con la cirugía vascular. Para no cansarles, y dado que poseen información específica en las tablas V a VIII [5-116], me centraré sólo en dos situaciones concretas:

*Primera situación:* qué ocurre en una patología 'banal', como son las varices. En opinión de los pacientes, las varices disminuyen su CV, más cuanto más evolucionada está la enfermedad. Por lo tanto, para el enfermo, las varices no son tan banales como para su médico.

Los estudios sobre CVRS muestran que el tratamiento conservador (medicación y terapia compresiva: las conocidas medias elásticas) mejoran la CV de los pacientes portadores de varices; es importante que estos datos sean conocidos y tenidos en cuenta

por el Sistema Nacional de Salud, pues su prescripción debe estar basada también en estos criterios.

Un largo tiempo de espera para el tratamiento quirúrgico electivo comienza a ser preocupante en la prestación asistencial de muchos países de nuestro entorno, incluido el nuestro. Por ello, una correcta información sobre la duración de la demora quirúrgica podría promover una mejora en la aceptación de un paciente en lista de espera para cirugía de varices, al modular las deficiencias psicosociales (fundamentalmente de ansiedad) existentes durante este período que indudablemente repercuten sobre la CVRS.

En los pacientes con varices aisladas, los objetivos de mejora estética y mejora de la CV deben considerarse por separado. Por el contrario, en varices claramente sintomáticas o con complicaciones (varicoflebitis, varicorragia o trastornos tróficos), la cirugía presenta claras ventajas clínicas y de CVRS.

En definitiva, los beneficios terapéuticos sobre la patología varicosa pueden compararse entre diferentes intervenciones, lo cual ayuda a tomar decisiones

**Tabla VI.** Investigaciones (n = 21) sobre CVRS y AAA (2000-2007).

Autores, país (revista año)	Resultado de la investigación
<i>Instrumentos específicos de medida</i>	
Borchard et al, Australia (ANZ J Surg 2006)	Proponen AUSVIQUOL
<i>Detección precoz (cribado)</i>	
Wanhainen et al, Suecia (Ann Vasc Surg 2004)	El cribado disminuye la CVRS (-)
<i>Cirugía electiva en aneurismas pequeños</i>	
Lederle et al, EE. UU. (J Vasc Surg 2003)	La cirugía aumenta la CVRS (+)
<i>Cirugía en la mujer</i>	
Tessier et al, EE. UU. (Ann Vasc Surg 2004)	La cirugía disminuye la CVRS (-)
<i>Cirugía en los aneurismas rotos</i>	
Joseph et al, EE. UU. (Vasc Endovasc Surg 2002)	La cirugía iguala la CVRS con los sanos
Korhonen et al, Finlandia (Eur J Vasc Endovasc Surg 2003)	La cirugía iguala la CVRS con los sanos
Hinterseher et al, Alemania (Eur J Vasc Endovasc Surg 2004)	La cirugía iguala la CVRS con los sanos
Tambyraja et al, Reino Unido (J Vasc Surg 2005)	CVRS, en aneurismas electivos = rotos
Laukontaus et al, Finlandia (Ann Vasc Surg 2006)	La cirugía aumenta CVRS y AVAC
Hill et al, Canadá (J Vasc Surg 2007)	CVRS, en aneurismas electivos = rotos
<i>Cirugía endovascular</i>	
Lloyd et al, Reino Unido (Br J Surg 2000)	Cirugía endovascular = abierta (CVRS)
Malina et al, Suecia (J Endovasc Ther 2000)	Cirugía endovascular = abierta (CVRS)
Aquino et al, EE. UU. (J Endovasc Ther 2001)	Cirugía endovascular = abierta (CVRS)
Ballard et al, EE. UU. (J Vasc Surg 2004)	Cirugía endovascular = abierta (CVRS)
Lottman et al, Holanda (J Endovasc Ther 2004)	Cirugía endovascular = abierta (CVRS)
Prinssen et al, Holanda (Eur J Vasc Endovasc Surg 2004)	Cirugía endovascular < abierta (CVRS)
Soulez et al, Canadá (J Vasc Interv Radiol 2005)	Cirugía endovascular = abierta (CVRS)
Aljabri et al, Canadá (J Vasc Surg 2006)	Cirugía endovascular < abierta (CVRS)
Hynes y Sultan, Irlanda (J Endovasc Ther 2007)	Cirugía endovascular > abierta (CVRS)
<i>Cirugía de los aneurismas toracoabdominales</i>	
Eide et al, Noruega (J Vasc Nurs 2005)	Peor CVRS que la población normal
Zierer et al, EE. UU. (Ann Thorac Surg 2006)	Peor CVRS respecto a otras localizaciones

**Tabla VII.** Investigaciones ( $n = 23$ ) sobre CVRS y enfermedad varicosa (2000-2007, excepto <sup>a</sup>)

Autores, país (revista año)	Resultado de la investigación
<i>Instrumentos específicos de medida</i>	
Launois et al, Francia (Qual Life Res 1996) <sup>a</sup>	CIVIQ
Lozano y Launois, España (Methods Find Exp Clin Pharmacol 2002)	Versión española de CIVIQ
Guex et al, Francia (J Mal Vasc 2007)	SQOR-V
<i>Enfermedad varicosa</i>	
Kurz et al, Bélgica (J Vasc Surg 2001)	La IVC disminuye la CVRS (-)
Kaplan et al, EE. UU. (J Vasc Surg 2003)	La IVC disminuye la CVRS (-)
Sadikoglu et al, Turquía (Saudi Med J 2006)	Ciertas varices disminuyen la CVRS (-)
<i>Tratamiento conservador</i>	
Lozano et al, España (Acta Phebol 2003)	Diosmina-hesperidina mejoran la CVRS (+)
Andreozzi et al, Italia (Int Angiol 2005)	Las medias elásticas mejoran la CVRS (+)
Cesarone et al, Italia (Angiology 2006)	Oxireutina mejora la CVRS (+)
<i>Escleroterapia</i>	
Jia et al, Reino Unido (Br J Surg 2007)	Revisión
<i>Lista de espera quirúrgica</i>	
Oudhoff et al, Holanda (BMC Public Health 2007)	La espera disminuye la CVRS (-)
<i>Cirugía de las varices</i>	
Mackenzie et al, Reino Unido (J Vasc Surg 2002)	La cirugía mejora la CVRS (+)
Sam et al, Reino Unido (Eur J Vasc Endovasc Surg 2004)	La cirugía mejora la CVRS (+)
Subramonia y Lees, Reino Unido (J Vasc Surg 2005)	Neuropatía postoperatoria y CVRS
Blomgren et al, Suecia (Ann Vasc Surg 2006)	La cirugía mejora la CVRS (+)
Michaels et, Reino Unido (Br J Surg 2006)	Cirugía > CVRS que tratamiento médico
Michaels et al, Reino Unido (Health Technol Assess 2006)	Cirugía > Escleroterapia > tratamiento médico
<i>Técnicas quirúrgicas</i>	
Durkin et al, Reino Unido (Eur J Vasc Endovasc Surg 2001)	<i>Stripping</i> por invaginación > CVRS
Mackenzie et al, Reino Unido (J Vasc Surg 2002)	<i>Stripping</i> completo = incompleto (CVRS)
Lorenz et al, Alemania (Br J Surg 2007)	<i>Stripper</i> eléctrico > CVRS que el metálico
Menyhei et al, Hungría (Eur J Vasc Endovasc Surg 2007)	<i>Cryostripping</i> = <i>stripping</i> clásico (CVRS)
Rasmussen et al, Dinamarca (J Vasc Surg 2007)	Láser intravenoso = <i>stripping</i> (CVRS)

**Tabla VII.** Investigaciones ( $n = 23$ ) sobre CVRS y enfermedad varicosa (2000-2007, excepto <sup>a</sup>) (cont.)

Autores, país (revista año)	Resultado de la investigación
<i>Experiencia en España</i>	
Lozano et al, Salamanca (Angiología 2001)	La IVC y varices disminuyen la CVRS (-)
Bellmunt-Montoya et al, Barcelona (Angiología 2006)	La IVC disminuye la CVRS (-)

**Tabla VIII.** Revisiones y metaanálisis ( $n = 14$ ) sobre CVRS y EAP, AAA y varices (2000-2007).

Autores (año)	Motivo de la revisión/metaanálisis
<i>Enfermedad arterial periférica</i>	
Brevetti et al (2002)	Tratamiento de la claudicación intermitente y CVRS
Regensteiner et al (2002)	Metaanálisis con cilostazol (mejora la CVRS en claudicantes)
Cassar et al (2003)	Claudicación intermitente, PTA y CVRS
Martín-Paredero (2003)	EAP y CVRS
Mehta et al (2003)	Instrumentos de medida de la CVRS en la claudicación intermitente
Nehler et al (2003)	Tratamiento de la EAP y CVRS
Carman y Fernández (2006)	Claudicación intermitente y CVRS
Hankey et al (2006)	Tratamiento médico mejora la CVRS en EAP
Liles et al (2006)	Instrumentos de medida de la CVRS en la EAP
Spronk et al (2007).	Tratamiento de la claudicación intermitente y CVRS
Spronk et al (2007)	Ejercicio y PTA en pacientes claudicantes y CVRS
<i>Aneurisma de aorta abdominal</i>	
Tambyraja et al (2004)	AAA rotos y CVRS
<i>Enfermedad varicosa</i>	
Van Korlaar et al (2003)	Instrumentos de medida de la CVRS en patología venosa
Jia et al (2007)	Escleroterapia (CVRS)

sobre cómo debe ser la prioridad apropiada de la cirugía venosa (y otros tratamientos) en nuestro Sistema Nacional de Salud.

*Segunda situación:* ésta, totalmente opuesta: qué ocurre con una patología grave, como son los AAA.

¿Es rentable la cirugía de los aneurismas rotos, al presentar tan elevada mortalidad?

En los últimos 20 años se han producido numerosos avances en nuestra capacidad de detectar y tratar los AAA. La hipótesis de que estos avances conduz-

can a un aumento en la tasa de reparación electiva y una menor incidencia de la rotura, así como a una disminución de las muertes en ambos grupos, está por confirmar. No obstante, durante los últimas dos décadas, nuestras posibilidades para identificar y tratar a los pacientes con AAA no han mejorado sustancialmente. Posiblemente, la regionalización de la atención, la detección de poblaciones de alto riesgo y la reparación endovascular sean estrategias que podrían permitir nuevas mejoras en los resultados de los pacientes con aneurisma.

En los hospitales, el resultado de rotura de un AAA suele medirse como tasa de mortalidad (estimada en un 50%), pero la supervivencia por sí sola no es un indicador de la calidad del tratamiento. En este sentido, la CVRS es un parámetro desde la perspectiva del mayor interesado (el superviviente).

Los AAA rotos siguen estando asociados a una alta mortalidad. Aunque los supervivientes pueden esperar a la vuelta a casa la normalidad de la esperanza de vida, su CVRS sigue siendo incierta.

Conocemos 18 estudios a este respecto. Sus resultados sugieren que los supervivientes de la rotura del AAA pueden alcanzar el mismo resultado funcional que los pacientes sometidos a la reparación electiva de un AAA y a los emparejados por edad y sexo de la población sana.

Aunque estos resultados deben interpretarse con cautela y son necesarios más estudios prospectivos al respecto (dado que la mayoría son retrospectivos), justifican la realización de una agresiva política en el tratamiento de los AAA rotos.

Por otro lado, el auge de la cirugía endovascular en los AAA es un hecho, y sus indicaciones ya se han extendido a situaciones clínicas de urgencia.

Sabemos que la reparación endovascular de los AAA rotos es factible en casos seleccionados, aunque de momento sólo se realiza en centros muy experimentados. Se ha demostrado que reduce la morbilidad y la mortalidad precoz en comparación con la cirugía abierta. Sin embargo, los resultados al año ya no

difieren de la cirugía abierta. En cualquier caso, no hay datos disponibles sobre la CV en esta situación.

Las endoprótesis son un paradigma de tecnología de reciente instauración, y rápida evolución. Debemos someterla a un uso restringido y controlada con finalidad evaluadora (búsqueda de evidencia científica). La finalidad es garantizar la mayor seguridad y eficacia posible.

## Resumen y conclusiones

Recapitulamos comenzando por decir que la aparición de nuevos instrumentos de medida, tales como el SF-36 (*Health Survey Short Form 36*) [117], quizá el cuestionario más representativo para estudiar la CVRS, ha permitido que el paciente recupere protagonismo en las decisiones sobre su salud y enfermedad. La mayor comorbilidad y longevidad de nuestros enfermos no puede ser un obstáculo para buscar la excelencia terapéutica.

Después de esta revisión y su análisis, somos más conscientes de que la evaluación de la CVRS es particularmente necesaria en la patología vascular, pues la medición de la percepción que los pacientes tienen de su propia salud es determinante. Los estudios muestran cómo un AAA que amenaza la pérdida de la vida, al igual que unas 'benignas' varices, suponen un impacto negativo en la CV del paciente que lo sufre, y cómo un adecuado tratamiento mejora la percepción en la CV.

Por otro lado, es importante (diríamos obligatorio) disponer de cuestionarios de CV validados al español. Sólo así podremos conocer realmente la repercusión de los síntomas en la vida diaria y evaluar los efectos beneficiosos de un tratamiento determinado, pues es necesario aunar la evaluación tradicional de síntomas y signos clínicos junto a las variables de CV.

En el fondo, y como dicen en su artículo Fitzpatrick y Kuller [118], el tema que hemos tratado es un

problema de cantidad frente a calidad. Dicho de otra manera, el interés actual ya no se centra sólo en conseguir más años de vida sino en que éstos se vivan en las mejores condiciones posibles. Como dijo Abraham Lincoln: 'Lo que importa no son los años de vida, sino la vida de los años'. Por tanto, el problema

se debe solucionar conjugando cantidad con calidad. Ello no siempre es fácil, pero hay que intentarlo.

Yo, que soy de la época de los Beatles, permítanme finalizar con una frase del malogrado John Lennon: 'La vida es aquello que te va sucediendo mientras te empeñas en hacer otros planes'.

## Bibliografía

- Gómez M, Sabeh, EN. Calidad de vida. Evolución del concepto y su influencia en la investigación y la práctica. URL: [www.usal.es/~inico/investigacion/invesinico/calidad.htm](http://www.usal.es/~inico/investigacion/invesinico/calidad.htm).
- Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Int Med* 1993; 118: 622-9.
- Badía X, Salamero M, Alonso J. La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español. 3 ed. Barcelona: Medicina Eficiente; 2002.
- Hamming JF, De Vries J. Measuring quality of life. *Br J Surg* 2007; 94: 923-4.
- Albers M, Fratezi AC, De Luccia N. Walking ability and quality of life as outcome measures in a comparison of arterial reconstruction and leg amputation for the treatment of vascular disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 308-14.
- Aljabri B, Al Wahabi K, Abner D, Mackenzie KS, Corriveau MM, Obrand DI, et al. Patient-reported quality of life after abdominal aortic aneurysm surgery: a prospective comparison of endovascular and open repair. *J Vasc Surg* 2006; 44: 1182-7.
- Andreozzi GM, Cordova R, Scomparin MA, Martini R, D'Eri A, Andreozzi F, et al. Effects of elastic stocking on quality of life of patients with chronic venous insufficiency. An Italian pilot study on Triveneto region. *Int Angiol* 2005; 24: 325-9.
- Aquarius AE, Denollet J, Hamming JF, Van Berge Henegouwen DP, De Vries J. Type-D personality and ankle brachial index as predictors of impaired quality of life and depressive symptoms in peripheral arterial disease. *Arch Surg* 2007; 142: 662-7.
- Aquarius AE, Denollet J, De Vries J, Hamming JF. Poor health-related quality of life in patients with peripheral arterial disease: type D personality and severity of peripheral arterial disease as independent predictors. *J Vasc Surg* 2007; 46: 507-12.
- Aquino RV, Jones MA, Zullo TG, Missig-Carroll N, Makaroun MS. Quality of life assessment in patients undergoing endovascular or conventional AAA repair. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 521-8.
- Ballard JL, Abou-Zamzam AM, Teruya TH, Bianchi C, Petersen FF. Quality of life before and after endovascular and retroperitoneal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39: 797-803.
- Bellmunt-Montoya S, González-Cañas E, Solanich-Valldaura T, Hospedales-Salomó J, Lloret-Cano MD, Vallespín-Aguado J, et al. ¿Qué le depara al paciente tras el diagnóstico de trombosis venosa profunda? Estudio de factores pronósticos de la mortalidad, síndrome posttrombótico y calidad de vida. *Angiología* 2006; 58: 39-49.
- Blomgren L, Johansson G, Bergqvist D. Quality of life after surgery for varicose veins and the impact of preoperative duplex: results based on a randomized trial. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 30-4.
- Borchard KA, Hewitt PM, Wotherspoon S, Scott AR. Australian Vascular Quality of Life Index (AUSVIQUOL): a pilot study of a disease-specific quality of life measure. *ANZ J Surg* 2006; 76: 208-13.
- Breek JC, Hamming JF, De Vries J, Van Berge Henegouwen DP, Van Heck GL. The impact of walking impairment, cardiovascular risk factors, and comorbidity on quality of life in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2002; 36: 94-9.
- Breek JC, De Vries J, Van Heck GL, Van Berge Henegouwen DP, Hamming JF. Assessment of disease impact in patients with intermittent claudication: discrepancy between health status and quality of life. *J Vasc Surg* 2005; 41: 443-50.
- Brevetti G, Anecchini R, Bucur R. Intermittent claudication: pharmacoeconomic and quality-of-life aspects of treatment. *Pharmacoeconomics* 2002; 20: 169-81.
- Brothers TE, Robison JG, Elliott BM. Prospective decision analysis for peripheral vascular disease predicts future quality of life. *J Vasc Surg* 2007; 46: 701-8.
- Callaghan BG, Condie ME. A post-discharge quality of life outcome measure for lower limb amputees: test-retest reliability and construct validity. *Clin Rehabil* 2003; 17: 858-64.
- Cáncer-Pérez S, Luján-Huertas S, Puras-Mallagray E, Gutiérrez-Baz M. Arteriopatía periférica, tratamiento y cumplimiento. *Angiología* 2003; 55: 217-27.
- Carman TL, Fernandez BB Jr. Contemporary management of peripheral arterial disease: II. Improving walking distance and quality of life. *Cleve Clin J Med* 2006; 73 (Suppl 4): S38-44.
- Cassar K, Bachoo P, Brittenden J. The effect of peripheral percutaneous transluminal angioplasty on quality of life in patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 130-6.
- Cesarone MR, Belcaro G, Pellegrini L, Ledda A, Vinciguerra G, Ricci A, et al. Venoruton vs Daflon: evaluation of effects on quality of life in chronic venous insufficiency. *Angiology* 2006; 57: 131-8.

24. Chetter IC, Spark JI, Dolan P, Scott DJ, Kester RC. Quality of life analysis in patients with lower limb ischaemia: suggestions for European standardisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 597-604.
25. Chong PF, Garratt AM, Golledge J, Greenhalgh RM, Davies AH. The intermittent claudication questionnaire: a patient-assessed condition-specific health outcome measure. *J Vasc Surg* 2002; 36: 764-71.
26. Delis KT, Nicolaides AN. Effect of intermittent pneumatic compression of foot and calf on walking distance, hemodynamics, and quality of life in patients with arterial claudication: a prospective randomized controlled study with 1-year follow-up. *Ann Surg* 2005; 241: 431-41.
27. Demet K, Guillemin F, Martinet N, André JM. Nottingham Health Profile: reliability in a sample of 542 subjects with major amputation of one or several limbs. *Prosthet Orthot Int* 2002; 26: 120-3.
28. Demet K, Martinet N, Guillemin F, Paysant J, André JM. Health related quality of life and related factors in 539 persons with amputation of upper and lower limb. *Disabil Rehabil* 2003; 25: 480-6.
29. Deneuille M, Perrouillet A. Survival and quality of life after arterial revascularization or major amputation for critical leg ischemia in Guadeloupe. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 753-60.
30. Deutschmann HA, Schoellnast H, Temmel W, Deutschmann M, Schwantzer G, Fritz GA, et al. Endoluminal therapy in patients with peripheral arterial disease: prospective assessment of quality of life in 190 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: 169-75.
31. De Vries M, Ouwendijk R, Kessels AG, De Haan MW, Flobbe K, Hunink MG, et al. Comparison of generic and disease-specific questionnaires for the assessment of quality of life in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2005; 41: 261-8.
32. Dippel E, Shammas N, Takes V, Coyne L, Lemke J. Twelve-month results of percutaneous endovascular reconstruction for chronically occluded superficial femoral arteries: a quality-of-life assessment. *J Invasive Cardiol* 2006; 18: 316-21.
33. Dumville JC, Lee AJ, Smith FB, Fowkes FG. The health-related quality of life of people with peripheral arterial disease in the community: the Edinburgh Artery Study. *Br J Gen Pract* 2004; 54: 826-31.
34. Durkin MT, Turton EP, Wijesinghe LD, Scott DJ, Berridge DC. Long saphenous vein stripping and quality of life—a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 545-9.
35. Eide TM, Romundstad P, Klepstad P, Myhre HO. Health-related quality of life in long term-survivors of thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Nurs* 2005; 23: 88-94.
36. Fukuhara S, Esato K. The effect of Liple on physical and emotional quality of life in the treatment of arteriosclerosis obliterans. *Int Angiol* 2004; 23: 238-45.
37. Gallagher P, Maclachlan M. The Trinity Amputation and Prosthesis Experience Scales and quality of life in people with lower-limb amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 730-6.
38. González-Cañas E, Giménez-Gaibar A, Bellmunt-Montoya S, Real-Gatius J, Vallespín-Aguado J, Hospedales-Salomó J, et al. Estudio de calidad de vida en pacientes afectados de isquemia crítica a medio plazo. *Angiología* 2007; 59: 19-27.
39. Guex JJ, Zimmet SE, Boussetta S, Nguyen C, Taieb C. Construction and validation of a patient-reported outcome dedicated to chronic venous disorders: SQOR-V (Specific Quality of Life and Outcome Response-Venous). *J Mal Vasc* 2007; 32: 135-47.
40. Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW. Medical treatment of peripheral arterial disease. *JAMA* 2006; 295: 547-53.
41. Hernández-Osma E, Cairols MA, Martí X, Barjau E, Riera S. Impact of treatment on the quality of life in patients with critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 491-4.
42. Hernández-Osma E, Martí X, Barjau-Urrea E, Riera S, Cairols-Castellote MA. Pacientes con isquemia crítica de extremidades inferiores: impacto del tratamiento en la calidad de vida. *Angiología* 2002; 54: 5-11.
43. Hill AB, Palerme LP, Brandys T, Lewis R, Steinmetz OK. Health-related quality of life in survivors of open ruptured abdominal aortic aneurysm repair: a matched, controlled cohort study. *J Vasc Surg* 2007; 46: 223-9.
44. Hynes N, Sultan S. A prospective clinical, economic, and quality-of-life analysis comparing endovascular aneurysm repair (EVAR), open repair, and best medical treatment in high-risk patients with abdominal aortic aneurysms suitable for EVAR: the Irish Patient Trial. *J Endovasc Ther* 2007; 14: 763-76.
45. Hinterseher I, Saeger HD, Koch R, Bloomenthal A, Ockert D, Bergert H. Quality of life and long-term results after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 262-9.
46. Holler D, Claes C, Von der Schulenburg JM. Treatment costs and quality of life of patients with peripheral arterial occlusive disease—the German perspective. *Vasa* 2004; 33: 145-53.
47. Hoshino J, Ubara Y, Hara S, Sogawa Y, Suwabe T, Higa Y, et al. Quality of life improvement and long-term effects of peripheral blood mononuclear cell transplantation for severe arteriosclerosis obliterans in diabetic patients on dialysis. *Circ J* 2007; 71: 1193-8.
48. Imfeld S, Singer L, Degischer S, Aschwanden M, Thalhammer C, Labs KH, et al. Quality of life improvement after hospital-based rehabilitation or home-based physical training in intermittent claudication. *Vasa* 2006; 35: 178-84.
49. Izquierdo-Porrera AM, Gardner AW, Bradham DD, Montgomery PS, Sorkin JD, Powell CC, et al. Relationship between objective measures of peripheral arterial disease severity to self-reported quality of life in older adults with intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2005; 41: 625-30.
50. Jia X, Mowatt G, Burr JM, Cassar K, Cook J, Fraser C. Systematic review of foam sclerotherapy for varicose veins. *Br J Surg* 2007; 94: 925-36.
51. Joseph AY, Fisher JB, Toedter LJ, Balshi JD, Granson MA, Meir-Levi D. Ruptured abdominal aortic aneurysm and quality of life. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36: 65-70.
52. Kalbaugh CA, Taylor SM, Blackhurst DW, Dellinger MB, Trent EA, et al. One-year prospective quality-of-life outcomes in patients treated with angioplasty for symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2006; 44: 296-302.

53. Kaplan RM, Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Fronck A. Quality of life in patients with chronic venous disease: San Diego population study. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1047-53.
54. Kleivsgård R, Fröberg BL, Risberg B, Hallberg IR. Nottingham Health Profile and Short-Form 36 Health Survey questionnaires in patients with chronic lower limb ischemia: before and after revascularization. *J Vasc Surg* 2002; 36: 310-7.
55. Kleivsgård R, Risberg BO, Thomsen MB, Hallberg IR. A 1-year follow-up quality of life study after hemodynamically successful or unsuccessful surgical revascularization of lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2001; 33: 114-22.
56. Koivunen K, Lukkariinen H. Lower limb atherosclerotic disease causes various deteriorations of patients' health-related quality of life. *J Vasc Nurs* 2006; 24: 102-15.
57. Koivunen K, Sintonen H, Lukkariinen H. Properties of the 15D and the Nottingham Health Profile questionnaires in patients with lower limb atherosclerotic disease. *Int J Technol Assess Health Care* 2007; 23: 385-91.
58. Korhonen SJ, Kantonen I, Pettilä V, Keränen J, Salo JA, Lepäntalo M. Long-term survival and health-related quality of life of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 350-3.
59. Kügler CF, Rudofsky G. Do age and comorbidity affect quality of life or PTA-induced quality-of-life improvements in patients with symptomatic pad? *J Endovasc Ther* 2005; 12: 387-93.
60. Kurichi JE, Kwong PL, Reker DM, Bates BE, Marshall CR, Stineman MG. Clinical factors associated with prescription of a prosthetic limb in elderly veterans. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 900-6.
61. Kurz X, Lamping DL, Kahn SR, Baccaglini U, Zuccarelli F, Spreafico G, et al, VEINES Study Group. Do varicose veins affect quality of life? Results of an international population-based study. *J Vasc Surg* 2001; 34: 641-8.
62. Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ). *Qual Life Res* 1996; 5: 539-54.
63. Laukontaus SJ, Pettilä V, Kantonen I, Salo JA, Ohinmaa A, Lepäntalo M. Utility of surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 42-8.
64. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Acher CW, Ballard DJ, Littoooy FN, et al. Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 38: 745-52.
65. Liles DR, Kallen MA, Petersen LA, Bush RL. Quality of life and peripheral arterial disease. *J Surg Res* 2006; 136: 294-301.
66. Long J, Modrall JG, Parker BJ, Swann A, Welborn MB III, Anthony T. Correlation between ankle-brachial index, symptoms, and health-related quality of life in patients with peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 2004; 39: 723-7.
67. Lorenz D, Gäbel W, Redtenbacher M, Weissenhofer W, Minzlaff M, Stengel D. Randomized clinical trial comparing bipolar coagulating and standard great saphenous stripping for symptomatic varicose veins. *Br J Surg* 2007; 94: 434-40.
68. Lottman PE, Laheij RJ, Cuyper PW, Bender M, Buth J. Health-related quality of life outcomes following elective open or endovascular AAA repair: a randomized controlled trial. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 323-9.
69. Lozano FS, Jiménez-Cossío JA, Spanish Relief Group. Quality of life of patients with chronic venous insufficiency. Impact of medical treatment. *Acta Phlebologica* 2002; 3: 117-23.
70. Lozano F, Jiménez-Cossío JA, Ulloa J. La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF. *Angiología* 2001; 53: 5-16.
71. Lozano FS, Launois R, RELIEF Spanish Group. Quality of life (Spain and France): validation of the Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (CIVIQ). *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 2002; 24: 425-9.
72. Lloyd AJ, Boyle J, Bell PR, Thompson MM. Comparison of cognitive function and quality of life after endovascular or conventional aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2000; 87: 443-7.
73. Mackenzie RK, Lee AJ, Paisley A, Burns P, Allan PL, Ruckley CV, Bradbury AW. Patient, operative, and surgeon factors that influence the effect of superficial venous surgery on disease-specific quality of life. *J Vasc Surg* 2002; 36: 896-902.
74. MacKenzie RK, Paisley A, Allan PL, Lee AJ, Ruckley CV, Bradbury AW. The effect of long saphenous vein stripping on quality of life. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1197-203.
75. Malina M, Nilsson M, Brunkwall J, Ivancev K, Resch T, Lindblad B. Quality of life before and after endovascular and open repair of asymptomatic AAAs: a prospective study. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 372-9.
76. Martín-Paredero V, Arrébola-López M, Berga-Fauria C, Pañella-Agustí F, Gómez-Moya B. Impacto en la calidad de vida. *Angiología* 2003; 55 (Suppl): S250-9.
77. Martorell A, Lacorte T, Lisbona C, Lerma R, Callejas JM. Calidad de vida en el paciente isquémico crónico. *Angiología* 1999; 51: 203-8.
78. McCutcheon T, Knepp T, Richards N, Sparks M. Comparison of quality of life of persons who have experienced amputations and persons who have had bowel resections. *Gastroenterol Nurs* 2005; 28: 221-6.
79. Meatherall BL, Garrett MR, Kaufert J, Martin BD, Fricke MW, Arneja AS, et al. Disability and quality of life in Canadian aboriginal and non-aboriginal diabetic lower-extremity amputees. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1594-602.
80. Mehta T, Venkata Subramaniam A, Chetter I, McCollum P. Assessing the validity and responsiveness of disease-specific quality of life instruments in intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 46-52.
81. Mehta T, Venkata Subramaniam A, Chetter I, McCollum P. Disease-specific quality of life assessment in intermittent claudication: review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 202-8.
82. Menyhei G, Gyevnár Z, Arató E, Kelemen O, Kollár L. Conventional stripping versus cryostripping: a prospective randomised trial to compare improvement in quality of life and complications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 3: 218-23.
83. Michaels JA, Brazier JE, Campbell WB, MacIntyre JB, Palfreyman SJ, Ratcliffe J. Randomized clinical trial comparing surgery with conservative treatment for uncomplicated varicose veins. *Br J Surg* 2006; 93: 175-81.

84. Michaels JA, Campbell WB, Brazier JE, Macintyre JB, Paleyfreymann SJ, Ratcliffe J, et al. Randomised clinical trial, observational study and assessment of cost-effectiveness of the treatment of varicose veins (REACTIV trial). *Health Technol Assess* 2006; 10: 1-196.
85. Morgan MB, Crayford T, Murrin B, Fraser SC. Developing the Vascular Quality of Life Questionnaire: a new disease-specific quality of life measure for use in lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2001; 33: 679-87.
86. Müller-Bühl U, Engeser P, Klimm HD, Wiesemann A. Quality of life and objective disease criteria in patients with intermittent claudication in general practice. *Fam Pract* 2003; 20: 36-40.
87. Murphy TP, Soares GM, Kim HM, Ahn SH, Haas RA. Quality of life and exercise performance after aortoiliac stent placement for claudication. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 947-53.
88. Nehler MR, McDermott MM, Treat-Jacobson D, Chetter I, Regensteiner JG. Functional outcomes and quality of life in peripheral arterial disease: current status. *Vasc Med* 2003; 8: 115-26.
89. Oudhoff JP, Timmermans DR, Knol DL, Bijnen AB, Van der Wal G. Waiting for elective general surgery: impact on health related quality of life and psychosocial consequences. *BMC Public Health* 2007; 7: 164.
90. Plaza-Martínez A, Riera-Vázquez R, Díaz-López M, Córdoba-Gual J, Gómez-Ruiz FT, Juliá-Montoya J, et al. Utilidad del tratamiento endovascular en el sector ilíaco. *Angiología* 2002; 54: 282-90.
91. Poljak-Guberina R, Zivkovic O, Muljacic A, Guberina M, Bernt-Zivkovic T. The amputees and quality of life. *Coll Antropol* 2005; 29: 603-9.
92. Prinssen M, Buskens E, Blankensteijn JD, DREAM trial participants. Quality of life endovascular and open AAA repair. Results of a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 121-7.
93. Rasmussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Blemings A, Lawaetz B, Eklof B. Randomized trial comparing endovenous laser ablation of the great saphenous vein with high ligation and stripping in patients with varicose veins: short-term results. *J Vasc Surg* 2007; 46: 308-15.
94. Regensteiner JG, Ware JE Jr, McCarthy WJ, Zhang P, Forbes WP, Heckman J, et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1939-46.
95. Sabeti S, Czerwenka-Wenkstetten A, Dick P, Schlager O, Amighi J, Mlekusch I, et al. Quality of life after balloon angioplasty versus stent implantation in the superficial femoral artery: findings from a randomized controlled trial. *J Endovasc Ther* 2007; 14: 431-7.
96. Sadikoglu G, Ozcakir A, Ercan I, Yildiz C, Sadikoglu Y. Does the anatomical localization of lower extremity venous diseases affect the quality of life? *Saudi Med J* 2006; 27: 1683-7.
97. Safley DM, House JA, Laster SB, Daniel WC, Spertus JA, Marso SP. Quantifying improvement in symptoms, functioning, and quality of life after peripheral endovascular revascularization. *Circulation* 2007; 115: 569-75.
98. Sam RC, MacKenzie RK, Paisley AM, Ruckley CV, Bradbury AW. The effect of superficial venous surgery on generic health-related quality of life. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 253-6.
99. Shechter M, Auslander G, Weinmann EE, Bass A. Quality of life and social support following distal arterial bypass in elderly patients. *Isr Med Assoc J* 2003; 5: 322-5.
100. Smith MJ, Borchard KL, Hinton E, Scott AR. The Australian Vascular Quality of Life Index (AUSVIQUOL): an improved clinical quality of life tool for peripheral vascular disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 199-205.
101. Soulez G, Therasse E, Monfared AA, Blair JF, Choinière M, Elkouri S, et al. Pain and quality of life assessment after endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms in patients at low risk. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1093-100.
102. Spertus J, Jones P, Poler S, Rocha-Singh K. The peripheral artery questionnaire: a new disease-specific health status measure for patients with peripheral arterial disease. *Am Heart J* 2004; 147: 301-8.
103. Spincemaille GH, Klomp HM, Steyerberg EW, Habbema JD. Pain and quality of life in patients with critical limb ischemia: results of a randomized controlled multicentre study on the effect of spinal cord stimulation. *ESES Study Group. Eur J Pain* 2000; 4: 173-84.
104. Spronk S, Bosch JL, Veen HF, Den Hoed PT, Hunink MG. Intermittent claudication: functional capacity and quality of life after exercise training or percutaneous transluminal angioplasty—systematic review. *Radiology* 2005; 235: 833-42.
105. Spronk S, White JV, Bosch JL, Hunink MG. Impact of claudication and its treatment on quality of life. *Semin Vasc Surg* 2007; 20: 3-9.
106. Subramonia S, Lees T. Sensory abnormalities and bruising after long saphenous vein stripping: impact on short-term quality of life. *J Vasc Surg* 2005; 42: 510-4.
107. Tambyraja AL, Fraser SC, Murie JA, Chalmers RT. Quality of life after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 229-33.
108. Tambyraja AL, Fraser SC, Murie JA, Chalmers RT. Functional outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2005; 41: 758-61.
109. Tessier DJ, Stone WM, Harold KL, Fowl RJ, Oldenburg AW, Hakaim AG, et al. Sexual function and quality of life in women after elective aortic surgery. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 428-32.
110. Thompson MM, Sayers RD, Reid A, Underwood MJ, Bell PR. Quality of life following infragenicular bypass and lower limb amputation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 310-3.
111. Van Korlaar I, Vossen C, Rosendaal F, Cameron L, Bovill E, Kaptein A. Quality of life in venous disease. *Thromb Haemost* 2003; 90: 27-35.
112. Wanhainen A, Rosén C, Rutegård J, Bergqvist D, Björck M. Low quality of life prior to screening for abdominal aortic aneurysm: a possible risk factor for negative mental effects. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 287-93.
113. Wann-Hansson C, Hallberg IR, Risberg B, Klevsgråd R. A comparison of the Nottingham Health Profile and Short Form 36 Health Survey in patients with chronic lower limb is-

- chaemia in a longitudinal perspective. *Health Qual Life Outcomes* 2004; 2: 9.
114. Wann-Hansson C, Hallberg IR, Risberg B, Lundell A, Klevs-gard R. Health-related quality of life after revascularization for peripheral arterial occlusive disease: long-term follow-up. *J Adv Nurs* 2005; 51: 227-35.
115. Willrich A, Pinzur M, McNeil M, Juknelis D, Lavery L. Health related quality of life, cognitive function, and depression in diabetic patients with foot ulcer or amputation. A preliminary study. *Foot Ankle Int* 2005; 26: 128-34.
116. Zierer A, Melby SJ, Lubahn JG, Sicard GA, Damiano RJ Jr, Moon MR. Elective surgery for thoracic aortic aneurysms: late functional status and quality of life. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 573-8.
117. Ware JE. SF-36. *Health Survey Short. Manual of Interpretation Guide*. Boston: New England Medical Center; 1993.
118. Fitzpatrick AL, Kuller LH. Quantity versus quality of life: how do we decide? *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 314-5.

#### QUALITY OF LIFE IN RELATION TO VASCULAR SURGERY

**Summary.** Introduction and aims. *Health-related quality of life (HRQL) is not a new concept but concern for being able to scientifically assess it is a relatively recent development. The traditional measures (mortality/morbidity) are being replaced by a new method of assessing the results; the goal of health care is now being oriented not only towards eliminating disease but also towards improving the HRQL.* Development. *The indices and scales (both generic and specific) for measuring HRQL first began to appear in the 1970-80s. In this study we review the state of the art in three vascular pathologies (peripheral arterial disease, abdominal aortic aneurysms and varicose vein disease), which for different reasons (frequency, disability or mortality) affect the HRQL. A search in Medline (2000-2008) enabled us to select 112 references and to confirm: 1) the scientific community's interest in HRQL-related matters; 2) the importance of HRQL in vascular processes; and 3) the scant contribution made by Spanish vascular surgery.* Conclusions. *The studies carried out to date show how a life-threatening aortic aneurysm, in exactly the same way as 'benign' varicose veins, have a negative impact on the patient's HRQL and how suitable treatment improves perception as regards the HRQL. Validated Spanish-language HRQL questionnaires are needed because this is the only way to really determine the repercussions the symptoms have on the patient's daily life and to assess the beneficial effects of a particular therapy.* [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 377-94]

**Key words.** Health related quality of life. Measuring quality of life. Quality of life. SF-36.

## En el origen de la enfermedad arterial periférica: papel de la endotelina en la disfunción endotelial

A. Flórez-González, J. de Haro-Miralles, C. Varela-Casariego, F. Acín

EN EL ORIGEN DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA:  
PAPEL DE LA ENDOTELINA EN LA DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

**Resumen.** Introducción. La etiopatogenia de la arterioesclerosis reúne una serie de factores condicionantes y procesos inflamatorios crónicos que originan un estado permanente de disfunción endotelial. La endotelina (ET) es una proteína relacionada con la función de las células endoteliales, y que parece tener un papel en la enfermedad arterial periférica (EAP), como manifestación de la arterioesclerosis. Objetivo. Investigar el papel de la ET en la EAP, y su relación con los síntomas, la función endotelial y los procesos inflamatorios. Sujetos y métodos. Realizamos un estudio transversal con 141 sujetos: 66 pacientes con claudicación intermitente, 37 pacientes con isquemia crítica y 38 controles sanos. Medimos los niveles de ET y proteína C reactiva (hsPCR) plasmática y la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DABMF) en estos tres grupos. Resultados. Las concentraciones de ET son significativamente más altas en pacientes comparados con los controles sanos ( $8,76 \pm 7,1$  frente a  $6,45 \pm 0,89$  pM/L;  $p = 0,002$ ). Los pacientes con claudicación presentan concentraciones de ET significativamente más altas que los pacientes con isquemia crítica ( $10,97 \pm 7,9$  frente a  $4,82 \pm 2,57$  pM/L;  $p < 0,001$ ). Los valores de hsPCR fueron mayores en los pacientes con isquemia crítica que en los claudicantes ( $16,94$  frente a  $4,73$  mg/L;  $p = 0,001$ ). En la DABMF no obtuvimos diferencias significativas entre los dos grupos ( $5,4 \pm 3,7\%$  en claudicantes,  $5,85 \pm 4,35\%$  en críticos;  $p = 0,58$ ). Las concentraciones de ET presentan una modesta correlación negativa con los valores de hsPCR ( $-0,165$ ;  $p = 0,095$ ). Conclusión. Las concentraciones plasmáticas de ET en los pacientes con EAP son mayores en etapas iniciales de la enfermedad. Con la progresión de la enfermedad, se observa una disminución de los valores de ET, mientras que existe un incremento del marcador inflamatorio hsPCR. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 395-401]

**Palabras clave.** Claudicación intermitente. Disfunción endotelial. Endotelina. Enfermedad arterial periférica. Inflamación. Isquemia.

### Introducción

En la actualidad sabemos que en el proceso degenerativo aterosclerótico están implicados una altera-

ción en la función endotelial y una serie de procesos inflamatorios [1,2]. Estos cambios estimulan la proliferación de células musculares lisas de la pared del vaso como resultado de la liberación de distintos factores de crecimiento. Entre estos factores se encuentra la proteína conocida como endotelina (ET) [3].

La ET es un péptido de 21 aminoácidos descubierto en 1985 y secuenciado en 1988 [4]. Es el vasoconstrictor más potente conocido hasta el momento, y está implicada en la regulación del sistema cardiovascular [5]. También colabora en otras funciones

Aceptado tras revisión externa: 17.11.08.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España.

Correspondencia: Dra. Aurora Flórez González. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12,5. E-28905 Getafe (Madrid). Fax: +34 916 017 614. E-mail: aurora.florez@terra.es

© 2008, ANGIOLOGÍA

como la broncoconstricción, el desarrollo embrionario, el crecimiento prostático, la carcinogénesis, así como funciones endocrinas y gastrointestinales [6]. Se conocen hasta el momento cuatro isoformas de endotelina (ET-1, ET-2, ET-3 y ET-4); las concentraciones plasmáticas de la ET-2 son menos del 20% de las de la ET-1, y las de la ET-3 son el 50% de las de la ET-1 [7].

Estudios previos han puesto de manifiesto que en el inicio de la enfermedad arterial periférica (EAP) desempeña un papel importante la alteración de la función endotelial [8,9]. Esta disfunción se considera una alteración precoz, que sucede antes de que puedan demostrarse cambios estructurales en la pared del vaso. Igualmente, se ha descrito en qué medida actúa la inflamación en el origen y el desarrollo de la EAP, siendo un proceso necesario y persistente en el tiempo [10].

De acuerdo con estudios previos sobre las acciones biológicas de la ET, creemos que esta proteína puede desempeñar un papel crucial en la etiopatogenia de la EAP [11].

Con este estudio, pretendemos conseguir los siguientes objetivos:

- Definir el papel de la ET en la EAP y su relación con la clínica isquémica.
- Determinar la relación de la ET con la función endotelial estimada por la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DABMF).
- Evaluar la relación de la ET con los procesos inflamatorios implicados en la arterioesclerosis, estimados por los valores plasmáticos de la proteína C reactiva (hsPCR).

## Sujetos y métodos

Realizamos un estudio transversal determinando las concentraciones plasmáticas de ET en pacientes con EAP estratificados según el grado de gravedad clínica. Calculamos el tamaño muestral necesario

para el estudio con una potencia de 0,8 y un error tipo  $\alpha$  de 0,5.

Incluimos en el análisis una muestra de 103 pacientes con EAP sintomática seleccionados de forma sistemática, con un índice tobillo/brazo  $< 0,9$  y síntomas de claudicación intermitente, dolor en reposo y/o lesiones tróficas. De ellos, 66 (64%) eran pacientes con claudicación –grados IIA y IIB de La Fontaine (grupo A)– y 37 (36%) presentaban isquemia crítica –grados III y IV (grupo B)–. Excluimos del estudio a los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas o procesos inflamatorios o infecciosos recientes, que pueden actuar como factor de confusión en la determinación de los marcadores inflamatorios. Para determinar las diferencias en los valores basales de la ET con respecto a los pacientes con EAP, también analizamos un grupo control formado por 38 personas menores de 35 años, sin factores de riesgo cardiovascular y sin enfermedades inflamatorias o infecciosas, seleccionados de entre la población de personal sanitario del Hospital Universitario de Getafe (grupo C).

En los tres grupos realizamos una anamnesis detallada con especial atención en los factores de riesgo cardiovascular. Se define como hipertensión arterial la obtención en al menos dos mediciones de una presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg o el tratamiento con fármacos antihipertensivos. Consideramos dislipemia como un colesterol total  $> 200$  mg/dL, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL)  $> 100$  mg/dL, triglicéridos  $> 150$  mg/dL o pacientes que están recibiendo tratamiento hipolipemiante. El diagnóstico de diabetes mellitus se lleva a cabo por el hallazgo de una glucosa plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dL, además de los pacientes que ya estaban en tratamiento con antidiabéticos orales y/o insulina. Realizamos una claudicometría a todos los pacientes con isquemia grado IIA y IIB que no presentan contraindicación para la misma. También realizamos a todos los pacientes un índice tobillo/brazo según la técnica habitual.

**Tabla.** Comparación de las características de los pacientes con claudicación intermitente e isquemia crítica.

	Claudicantes (n = 66)	Críticos (n = 37)	p
Edad (años)	68,73	71,43	0,10
Tabaco (%)	54,40	26,20	0,14
Hipertensión arterial (%)	41,72	23,30	0,97
Creatinina (mg/dL)	1,11	1,21	0,43
Hb <sub>A1c</sub> (%)	7,09	7,20	0,63
Leucocitos (células/mm <sup>3</sup> )	8.029,73	8.599,66	0,13
Homocisteína (mM/L)	13,25	12,45	0,37
Colesterol total (mg/dL)	185,76	176,83	0,26
Colesterol-HDL (mg/dL)	53,72	50,92	0,29
Colesterol LDL (mg/dL)	96,66	103,08	0,22
Triglicéridos (mg/dL)	148,20	143,28	0,60
Cardiopatía isquémica (%)	17,50	8,70	0,74
ACVA (%)	7,80	1,90	0,26
Fibrinógeno (g/L)	341,83	404,39	0,004

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; Hb<sub>A1c</sub>: hemoglobina glucosilada; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

En todos los grupos realizamos una analítica con determinación de creatinina como estimador de la función renal, hemoglobina glucosilada (Hb<sub>A1c</sub>) para valorar el control glucémico, perfil lipídico, homocisteína y marcadores inflamatorios (leucocitos y hsPCR). Para la determinación de la hsPCR, utilizamos un inmunoanálisis ultrasensible automatizado (Roche Diagnostics) con un límite inferior de detección de 0,2 mg/L y un coeficiente de variación del 4,2% en 4 mg/L y del 6,3% en 1 mg/L.

Como medida de la disfunción endotelial, determinamos la DABMF según la siguiente técnica: se visualiza la arteria braquial mediante eco-Doppler por encima del pliegue del codo en una sección longitudi-

nal, y se realizan tres mediciones del diámetro entre las interfases íntima-media. Posteriormente, se hincha un manguito de presión a 250 mmHg durante 5 minutos, volviendo a medir el diámetro 70 segundos después de la liberación de la isquemia. Para calcular la DAFMD, se utiliza la siguiente fórmula: la media de los diámetros postisquemia menos la media de los diámetros basales dividido entre la media de los diámetros basales, expresado en porcentaje [12].

Las concentraciones plasmáticas de ET se midieron en muestras de sangre venosa de todos los pacientes y controles, se guardaron en hielo tras la extracción y se centrifugaron el mismo día en todos los casos. El plasma se congela a -20 °C hasta el momento de la determinación. Utilizamos un enzimoanálisis con anticuerpos monoclonales de ratón antiendotelina (Biomédica Gruppe). La prueba mide ET-1 (1-21) 100%, ET-2 (1-21) 100%, ET-3 (1-21) < 5% y Big-ET < 1%. Tiene un límite inferior de detección de 0,02 fM/mL y un coeficiente de variación del 3% en 7,01 fM/mL y del 4% en 2,02 fM/mL.

### Análisis estadístico

Para el estudio de la distribución de normalidad de las variables, utilizamos el test de Kolmogorov-Smirnov. Usamos el test *t* de Student para la comparación de medias de variables paramétricas. En la comparación de medias de variables no paramétricas aplicamos el test *U* de Mann-Whitney. Al comparar las medias de variables dicotómicas, utilizamos el test de chi al cuadrado.

La PCR sigue una distribución exponencial; por lo tanto, para esta variable aplicamos el test de la comparación de medianas.

Realizamos una correlación entre variables utilizando el test rho de Spearman.

Los datos se expresan como media  $\pm$  desviación estándar, excepto para la PCR, expresada como mediana  $\pm$  cuartiles 25 y 75.

Se consideró la significación estadística para un valor de  $p < 0,05$  en un análisis bilateral.

## Resultados

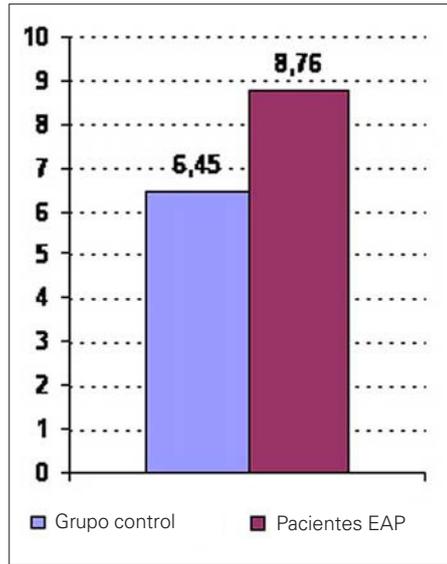
En el análisis por estratificación según la gra-

vedad de la clínica, el grupo de pacientes con claudicación intermitente y con isquemia crítica son homogéneos en cuanto a edad y factores de riesgo cardiovascular. Sólo encontramos diferencias significativas en los valores de fibrinógeno, el cual, como marcador de inflamación sistémica de fase aguda, se encuentra elevado en los pacientes con mayor gravedad de la clínica, como cabría esperar según estudios previos (Tabla).

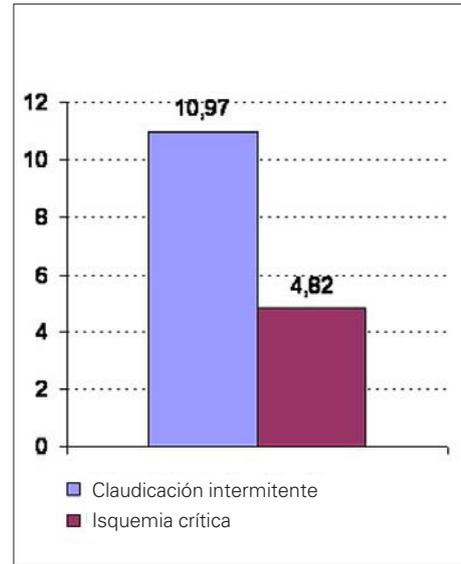
Encontramos concentraciones plasmáticas de ET mayores en el grupo de enfermos que en el grupo control:  $8,76 \pm 7,1$  frente a  $6,45 \pm 0,89$  pM/L;  $p = 0,002$  (Fig. 1).

Comparamos los valores de ET entre ambos grupos de enfermos, y encontramos diferencias significativas; éstas fueron mayores en los pacientes con claudicación que en los afectados de isquemia crítica:  $10,97 \pm 7,9$  frente a  $4,82 \pm 2,57$  pM/L;  $p < 0,001$  (Fig. 2).

En la DABMF no obtuvimos diferencias significativas en los porcentajes de dilatación entre los dos



**Figura 1.** Comparación de las concentraciones de ET (pM/L) entre el grupo control y el grupo de pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP), tanto claudicantes como isquemia crítica ( $6,45 \pm 0,89$  frente a  $8,76 \pm 7,1$  pM/L;  $p = 0,002$ ).



**Figura 2.** Comparación de las concentraciones de ET (pM/L) en pacientes con claudicación intermitente e isquemia crítica ( $10,97 \pm 7,9$  frente a  $4,82 \pm 2,57$  pM/L;  $p < 0,001$ ).

grupos de pacientes:  $5,4 \pm 3,7\%$  en claudicantes;  $5,85 \pm 4,35\%$  en críticos;  $p = 0,58$ .

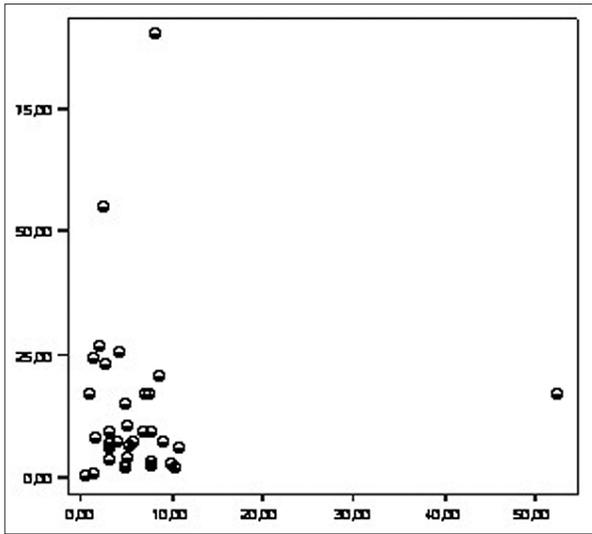
En cuanto a la hsPCR, obtuvimos valores mayores en los pacientes con isquemia crítica, con una diferencia estadísticamente significativa con respecto a los claudicantes:  $16,94$  (5,6; 66,37) mg/L frente a  $4,73$  (3,32; 7,37) mg/L.

Analizamos la correlación entre la ET y la hsPCR y encontramos un coeficiente de correlación de  $-0,165$  ( $p = 0,095$ ) (Fig. 3).

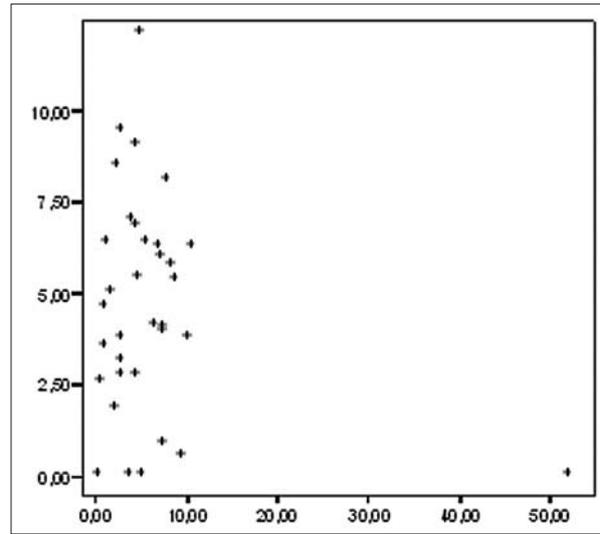
Al relacionar la ET con la DABMF, el coeficiente de correlación entre ambas variables fue de  $-0,040$  ( $p = 0,68$ ) (Fig. 4).

## Discusión

En la EAP está implicada la disfunción endotelial como alteración que se observa en el origen de la enfermedad en respuesta a distintos estímulos nocivos. La respuesta inflamatoria también tiene un papel



**Figura 3.** Correlación entre hsPCR (eje de ordenadas) y ET (eje de abscisas).



**Figura 4.** Correlación entre la dilatación de DABMF (eje de ordenadas) y ET (eje de abscisas).

muy importante en el inicio, perpetuando la enfermedad en el tiempo y agravando sus síntomas.

Pocos trabajos aclaran la participación de la ET en la fisiopatología de la EAP. Los resultados de nuestro estudio evidencian que la ET está implicada en la etiopatogenia de la enfermedad en los pacientes claudicantes, de forma paralela a la disfunción endotelial. Sin embargo, también podemos inferir que no tiene un papel importante en la progresión de la enfermedad, que sí observamos en los procesos inflamatorios.

Una de las manifestaciones de la alteración de la función endotelial es la producción excesiva de ET. Ésta se produce mayoritariamente en las células endoteliales y, en menor medida, en leucocitos, macrófagos, células musculares lisas, miocitos cardíacos y fibroblastos [13]. El 80% de su producción se libera hacia la membrana basal, y su acción se ejerce por un mecanismo paracrino, mediante la unión a distintos tipos de receptores de membrana. La ET-1 se halla aumentada en la sangre en distintas enfermedades relacionadas con procesos isquémicos, como el infarto de miocardio, la insuficiencia renal aguda y el ictus [14].

Inicialmente se descubrió su acción vasoconstrictora y broncoconstrictora. Actualmente, también co-

nocemos su función como citocina proinflamatoria y factor de crecimiento de fibroblastos y células musculares lisas de la pared vascular, lo que contribuye al desarrollo de la placa de ateroma [15,16]. En condiciones fisiológicas, la ET-1 tiene efectos mitogénicos e inotrópicos, influye en la excreción renal de agua y sal, estimula el sistema renina-angiotensina, aumentando el volumen intravascular, y potencia la actividad del sistema nervioso simpático.

Como factores que estimulan la producción de la ET-1 se conocen la hipoxia, concentraciones elevadas de colesterol-LDL y glucosa, obesidad, deficiencia estrogénica, envejecimiento, factores procoagulantes y consumo de cocaína.

En distintos estudios se han hallado valores elevados de ET-1 en pacientes con arterioesclerosis, sobre todo en la enfermedad coronaria, y se ha encontrado elevada desde las etapas iniciales de ésta [17,18].

En el presente estudio obtenemos concentraciones mayores de ET en los pacientes con EAP que en los controles, en congruencia con otros estudios al respecto [18].

Cuando comparamos los valores de ET entre los pacientes con claudicación intermitente y los que

presentan una isquemia crítica, encontramos una diferencia significativa a favor de los primeros. Estos valores elevados en las etapas iniciales de la enfermedad pueden poner de manifiesto el papel de la ET en el origen de la enfermedad, determinada por sus acciones proinflamatorias fibrogénicas y mitogénicas. Sin embargo, en las etapas finales de la EAP, las concentraciones disminuyen significativamente, lo cual puede explicarse por los fenómenos de autorregulación, así como por la desestructuración de las células endoteliales en arterias muy lesionadas, que perderían parcialmente la capacidad de sintetizar ET.

Utilizamos la DABMF como un estimador de la función endotelial, y nuestros resultados ponen de manifiesto, como ya hemos afirmado en otras ocasiones, que la disfunción endotelial que se observa en las etapas iniciales de la enfermedad no aumenta con la gravedad de ésta [8]. No encontramos una correlación directa entre la ET y la disfunción endotelial estimada mediante la DABMF (bajo coeficiente de correlación entre ambas variables).

Sin embargo, al analizar el marcador inflamatorio hsPCR, observamos que sus valores aumentan significativamente con la progresión de la EAP, por lo que reafirmamos el papel de la inflamación en el mantenimiento y la progresión de la EAP [10]. Como esperábamos, no existe correlación entre las concentraciones de ET y las de hsPCR.

Nuestros resultados ponen de manifiesto la importancia de actuar en las etapas iniciales de la enfermedad para prevenir su progresión, y colocan a la ET-1 como una diana a la que dirigir nuestros esfuerzos terapéuticos. Se ha demostrado que los fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina inhiben indirectamente la producción de ET-1, al igual que las estatinas, que disminuyen la expresión del gen de la ET, independientemente de su efecto hipolipemiante [19,20]. Se han sintetizado distintas moléculas capaces de bloquear los receptores de ET, de forma selectiva o no selectiva, y que en el futuro podrían utilizarse junto con los otros fármacos para frenar la progresión de la EAP desde sus etapas más iniciales.

## Bibliografía

1. Healy B. Endothelial cell dysfunction: an emerging endocrinopathy linked to the coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 357-8.
2. Ridker PM. Role of inflammatory biomarkers in prediction of coronary heart disease. *Lancet* 2001; 358: 946-8.
3. Dubin D, Pratt RE, Cooke JP, DzauVJ. Endothelin, a potent vasoconstrictor, is a vascular smooth muscle mitogen. *J Vasc Med Biol* 1989; 1: 150-4.
4. Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, Tomobe Y, Kobayashi M, Mitsui Y, et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature* 1988; 332: 411-5.
5. Haynes WG, Webb DJ. Endothelin as a regulator of cardiovascular function in health and disease. *J Hypertens* 1998; 16: 1081-98.
6. Uchida Y, Nomiya H, Saotome M, Nomura A, Ohtsuka M, Yanagisawa M, et al. Endothelin, a novel vasoconstrictor peptide, as a potent bronchoconstrictor. *Eur J Pharma* 1998; 154: 227-8.
7. Inoue A, Yanagisawa M, Kimura S, Kasuya S, Kasuya Y, Miyachi T, et al. The human endothelin family: three structurally and pharmacologically distinct isopeptides predicted by three separate genes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1989; 86: 2863-7.
8. Medina F, De Haro J, Martínez E, Flórez A, March JR, Acín F. Relación de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo y el índice tobillo-brazo en pacientes con enfermedad arterial periférica. *Angiología* 2007; 59: 55-61.
9. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation* 2004; Suppl 3: S27-32.
10. De Haro J, Medina F, Martínez E, Flórez A, Varela C, Acín F. Relación del tamaño del aneurisma de aorta abdominal asintomático con los niveles plasmáticos de proteína C reactiva. *Angiología* 2007; 59: 111-20.
11. Lüscher T, Barton M. Endothelins and endothelin receptor antagonists. Therapeutic considerations for a novel class of cardiovascular drugs. *Circulation* 2000; 102: 2434-40.
12. Medina FJ, De Haro J, March JR, Martínez E, López-Quintana A, Acín F. Relationship between non-invasively measured endothelial function and peripheral arterial disease. *Angiología* 2008 [in press].
13. Ehrenreich H, Anderson RW, Fox CH, Rieckmann P, Hoffman GS, Travis WD, et al. Endothelins, peptides with potent vasoactive properties, are produced by human macrophages. *J Exp Med* 1990; 172: 1741-8.
14. Omland T, Lie RT, Aakvaag A, Aarsland T, Dickstein K. Plas-

- ma endothelin determination as a prognostic indicator of 1-year mortality after acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 1573-9.
15. Alberts GF, Peifley KA, Johns A, Kleha JF, Winkles JA. Constitutive endothelin-1 overexpression promotes smooth muscle cells proliferation via an external autocrine loop. *J Biol Chem* 1994; 269: 1012-8.
  16. López Farre A, Riesco A, Espinosa G, Diquni E, Cernadas MR, Álvarez V, et al. Effect of endothelin-1 on neutrophil adhesion to endothelial cells and perfused heart. *Circulation* 1993; 88: 1166-71.
  17. Lerman A, Holmes D, Bell M. Endothelin in coronary endothelial dysfunction and early atherosclerosis in humans. *Circulation* 1995; 92: 2426-31.
  18. Lerman A, Edwards BS, Hallett JW, Heublein DM, Sandberg SM, Burnett JC. Circulating and tissue endothelin immunoreactivity in advanced atherosclerosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 997-1001.
  19. Clavell AL, Mattingly MT, Stevens TL, Nir A, Wright S, Aarhus LL, et al. Angiotensin converting enzyme inhibition modulates endogenous endothelin in chronic canine thoracic inferior vena caval constriction. *J Clin Invest* 1996; 97: 1286-92.
  20. Hernández-Perera O, Pérez-Sala D, Navarro J, Sánchez-Pascuala R, Hernández G, Díaz C, et al. Effects of the 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase inhibitors, atorvastatin and simvastatin, on the expression of endothelin-1 and endothelial nitric oxide synthase in vascular endothelial cells. *J Clin Invest* 1998; 101: 2711-9.

*AT THE ORIGIN OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE:  
 THE ROLE OF ENDOTHELIN IN ENDOTHELIAL DYSFUNCTION*

**Summary.** Introduction. *The aetiopathogenesis of arteriosclerosis includes a series of conditioning factors and chronic inflammatory processes that give rise to a permanent state of endothelial dysfunction. Endothelin (ET) is a protein that is involved in the functioning of endothelial cells and which seems to play a role in peripheral arterial disease (PAD), as a manifestation of arteriosclerosis.* Aim. *To examine the role of ET in PAD and its relation with the symptoms, endothelial functioning and inflammatory processes.* Subjects and methods. *We conducted a cross-sectional study with 141 subjects: 66 patients with intermittent claudication, 37 patients with critical ischaemia and 38 healthy controls. We measured the levels of ET and C-reactive protein (hsCRP) in plasma and the brachial artery flow-mediated dilation (BAFMD) in these three groups.* Results. *ET concentrations are significantly higher in patients than in healthy controls (8.76 ± 7.1 vs. 6.45 ± 0.89 pM/L; p = 0.002). Patients with claudication show significantly higher ET concentrations than patients with critical ischaemia (10.97 ± 7.9 vs. 4.82 ± 2.57 pM/L; p < 0.001). Patients with critical ischaemia had higher hsCRP values than those with claudication (16.94 vs. 4.73 mg/L; p = 0.001). No significant differences were observed in the BAFMD in the two groups (5.4 ± 3.7% in those with claudication, 5.85 ± 4.35%; p = 0.58). ET concentrations show a slight negative correlation with the hsCRP values (-0.165; p = 0.095).* Conclusions. *Plasma concentrations of ET in patients with PAD are higher in the early stages of the disease. As the disease progresses, the ET values diminish while the inflammatory marker hsCRP increases. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 395-401]*

**Key words.** *Endothelial dysfunction. Endothelin. Inflammation. Intermittent claudication. Ischaemia. Peripheral arterial disease.*

# ¿Está justificado el cribado de aneurisma de aorta abdominal en pacientes con hernia inguinal? Estudio de prevalencia en la Comunidad Asturiana

L. García-Domínguez, J. Estevan, M. Alonso-Pérez

¿ESTÁ JUSTIFICADO EL CRIBADO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL EN PACIENTES CON HERNIA INGUINAL? ESTUDIO DE PREVALENCIA EN LA COMUNIDAD ASTURIANA

**Resumen.** Introducción. La importancia de la detección precoz de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) como medio de reducir la elevada morbimortalidad asociada a su rotura, se encuentra ampliamente reconocida, especialmente en grupos de riesgo. Objetivo. Determinar si la hernia inguinal (HI) debe considerarse un factor de riesgo para el desarrollo de un AAA. Sujetos y métodos. Se diseñó un estudio de casos y controles, prospectivo y muticéntrico en la comunidad asturiana. Se comparó 291 pacientes que iban a ser intervenidos por HI con 459 controles, obtenidos de la misma población (varones de 50 o más años de edad). La definición de AAA fue la de un diámetro máximo mayor o igual a 30 mm medidos con ecografía. Se evaluó la asociación entre HI y AAA. Resultados. Se realizó un total de 750 ecografías abdominales, obteniéndose una prevalencia similar de AAA en ambos grupos: 3,8% en el grupo de pacientes con HI y 3,5% en el grupo control. Conclusiones. De acuerdo con los resultados, no podemos confirmar una asociación positiva entre AAA y HI; por lo tanto, con los datos presentes, no se puede justificar el cribado selectivo de pacientes con HI para la detección precoz de AAA. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 403-8]

**Palabras clave.** Aneurisma de aorta abdominal. Factores de riesgo. Hernia inguinal. Prevalencia.

## Introducción

Las aún elevadas cifras de morbimortalidad derivadas de la rotura de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) hacen que sea crucial la detección precoz de los pacientes con AAA en fase asintomática. Así, los programas de cribado poblacional han demostrado ser decisivos en prevenir la rotura y mejorar la supervi-

vencia de estos pacientes [1-4], en especial y teniendo en cuenta parámetros de coste-eficacia, en aquellos grupos que pueden considerarse de riesgo por presentar mayor prevalencia de AAA (varones de más de 60 años, fumadores, hipertensos, con arteriopatía periférica o familiares de pacientes con AAA) [5-8].

Planteamos como hipótesis el que los enfermos de hernia inguinal (HI) tengan mayor riesgo de pre-

Aceptado tras revisión externa: 20.10.08.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia: Dr. L.J. García-Domínguez, Rambla Pulido, 87, 7.º. E-38004 Santa Cruz de Tenerife. E-mail: lgarciadominguez@yahoo.es

Este trabajo fue motivo de tesis doctoral en la Universidad de Oviedo, en abril de 2003, calificada con un sobresaliente cum laude.

Agradecimientos. A los Servicios de Cirugía General y Digestiva de los siguientes hospitales: Hospital Central de Asturias (Dr. Aza Gon-

zález, Dra. Sanz Álvarez, Dr. Sariego García), Hospital de Cabueñes (Dr. Alonso Blanco, Dr. Álvarez Obregón), Hospital Carmen y Severo Ochoa (Dra. Santamaría Girón, Dr. Otero Díez, Dra. Pérez Suárez, Dr. García Flórez, Dra. Álvarez López, Dña. M.P. Díaz Gutiérrez), Hospital Monte Naranco (Dr. Cervero Vázquez, Dr. Arias Pérez, Dr. Bermejo Abajo, Dña. J. Vázquez Ares). A los Servicios de Radiología de los hospitales anteriores, especialmente a la Dra. Salvador Aguiar (Ambulatorio de La Lila, de Oviedo, HCA), a la Dra. Medina Navarro y a la Dra. Pardo Barro (Hospital Central de Asturias).

© 2008, ANGIOLOGÍA

sentar un AAA. Nos basamos en estudios previos, en los que se registra una asociación positiva entre estas dos patologías (mayor prevalencia de HI en pacientes con AAA) [5,9-12], y se sugiere incluso el cribado mediante ecografía abdominal previa a las herniorrafias para detectar posibles AAA [5].

Esta relación entre AAA y HI podría explicarse por una alteración estructural en las proteínas de la matriz extracelular (colágeno y elastina), que influyen en la formación y crecimiento tanto de los AAA como de las HI [9,13]. Además, alteraciones congénitas en la regulación de estas proteínas, como las enfermedades de Marfan y Ehler-Danlos, presentan una mayor prevalencia tanto de HI como de AAA respecto a la población general [14-16].

El objetivo de este estudio es investigar si los pacientes con HI son un grupo poblacional de riesgo para desarrollar AAA, dada la posible asociación entre ambas enfermedades y teniendo en cuenta la relativamente alta prevalencia de HI (8% en varones de 40 años), que, al igual que los AAA, se incrementa con la edad [17,18].

## Sujetos y métodos

Entre octubre de 1998 y enero de 2002, un total de 750 varones con una edad igual o superior a los 50 años fueron incluidos en este estudio, realizado en el Principado de Asturias, con una población estimada de 1.100.000 habitantes. Se les distribuyó de forma prospectiva y consecutiva durante este período en dos grupos: varones con HI (casos) y varones sin HI (controles).

No se incluyó a mujeres debido a la baja prevalencia de ambas patologías en el sexo femenino. Se registraron otros factores de riesgo: tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), enfermedad pulmonar obstructiva y enfermedad coronaria. Los criterios que definen estos factores se basaron en la anamnesis que realizaba el médico colaborador y que trasladaba

a un formulario: HTA (presión arterial elevada o tratamiento con hipotensores), cardiopatía isquémica (historia de angina, infarto de miocardio o revascularización), tabaquismo (fumador en el último año) y enfermedad pulmonar (criterios clínicos de bronquitis crónica o uso de broncodilatadores).

Se definió el AAA como un diámetro transversal máximo de la aorta infrarrenal  $\geq 30$  mm, medido por ecografía. La existencia de HI la determinó un cirujano digestivo tras llevar a cabo el examen físico pertinente y la subsiguiente inclusión en la lista de espera quirúrgica.

## Grupo de casos (pacientes con HI)

Doscientos noventa y un pacientes varones de 50 o más años de edad con HI, que serían sometidos a reparación quirúrgica y a los que se realizó una ecografía abdominal como parte del estudio preoperatorio, determinándose la presencia o no de AAA.

Se escogió al grupo, tras consentimiento informado, desde cuatro hospitales de nuestra comunidad (hospitales de Cabueñes, Monte Naranco, Grande Covián y Central de Asturias). Posteriormente, el cirujano colaborador en cada centro nos remitió por correo la información en forma de cuestionario escrito.

## Grupo control (varones sin HI)

Cuatrocientos cincuenta y nueve varones de 50 o más años de edad, sin relación con la enfermedad (HI), a los que se les realizó una medición 'oportunistamente' de la aorta infrarrenal en el transcurso de una exploración ecográfica abdominal solicitada por distintas especialidades (Urología, 65,8%; Digestivo, 32,2%; Cirugía General, 1,7%; otras, 0,2%).

Los controles se obtuvieron de fuentes que, en principio, no se relacionaban previsiblemente con una patología relacionada con los AAA. A este grupo se le reclutó en el Ambulatorio Noroeste (La Lila, Oviedo), donde todas las exploraciones ecográficas fueron realizadas por la misma radióloga.

**Tabla I.** Características de los sujetos.

	Pacientes con HI (n = 291)	Grupo control (n = 459)	p <sup>a</sup>
Edad media ± DE (años)	65,92 ± 9,24	66,61 ± 8,57	0,301
Enfermedad coronaria	42 (14,43%)	84 (18,30%)	0,167
Enfermedad pulmonar	41 (14,09%)	102 (22,22%)	0,006
Hipertensión arterial	76 (26,11%)	130 (28,32%)	0,528
Tabaquismo	84 (28,86%)	215 (46,84%)	0,000

DE: desviación estándar. <sup>a</sup>p < 0,05: diferencia estadísticamente significativa.

nificativas aquellas comparaciones con una  $p < 0,05$ . Las variables continuas se compararon mediante la  $t$  de Student para casos no apareados. Las variables discretas, mediante chi al cuadrado o el test exacto de Fisher en aquellas con un número reducido de casos. Como base de datos y en el análisis posterior, se utilizó el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 11.0.

**Tabla II.** Análisis bivariable: frecuencia de AAA en casos y controles.

	AAA	Total
Con hernia inguinal (casos)	11 (3,78%)	291
Sin hernia inguinal (controles)	16 (3,48%)	459
Total	27 (100%)	750

$\chi^2 = 0,44$ ;  $p = 0,843$ .

## Resultados

Se realizó un total de 750 exploraciones ecográficas abdominales en cinco centros sanitarios de nuestra comunidad autónoma. Las características de los sujetos se muestran en la tabla I.

Un paciente del grupo de HI tenía un aneurisma ilíaco bilateral y un sujeto del grupo control, un aneurisma ilíaco unilateral, ambos sin presentar AAA, por lo que no fueron incluidos en el análisis posterior. Los dos grupos que comparamos –pacientes con HI y sin ella– presentaban diferencias significativas en cuanto a las variables ‘enfermedad pulmonar obstructiva’ y ‘tabaquismo’, por lo que calculamos la OR ajustada para dichas variables.

Se detectó un total de 27 AAA, 11 en el grupo de HI y 16 entre los controles, con una prevalencia de AAA del 3,78% en el grupo de pacientes con HI y del 3,48% en el grupo control (Tabla II). Si consideramos solamente a los pacientes mayores de 65 años, la prevalencia de AAA alcanza el 5% y el 4,7%, respectivamente.

Si, junto a los AAA, consideramos a los aneurismas ilíacos en principio no incluidos en el análisis como manifestaciones de la misma enfermedad aneurismática aorto-ilíaca, encontramos en el grupo de pacientes con HI una prevalencia del 4,12% (12/291)

Se eliminó previamente a 55 pacientes con HI o ya intervenidos de herniorrafia, en la constitución del presente grupo control.

Para el análisis estadístico, realizamos un test de contraste de hipótesis sobre una asociación, asumiendo un error tipo I del 5%. Definimos la hipótesis nula  $H_0$  como ‘no existe diferencia en la prevalencia de AAA entre pacientes con HI y la población general’ y la hipótesis alternativa  $H_1$  como ‘sí la hay’. Con el fin de determinar si existe o no una asociación significativa, se calcularon intervalos de confianza del 95% para la *odds ratio* (OR) y la OR ajustada. Se utilizó la regresión logística para el cálculo de esta última, introduciendo en el modelo las variables ‘edad’ y aquellas que mostraban una diferencia significativa entre ambos grupos. En el análisis de las características de los casos y los controles, se consideraron sig-

de enfermedad aneurismática aortoiliaca y un 3,7% (17/459) en el grupo control. Por encima de los 65 años, el porcentaje ascendería al 5,6% (9/159) y 5% (14/278), respectivamente.

La edad media de pacientes con AAA fue de 72 años (rango: 55-84 años). El diámetro de los AAA detectados varió entre 30 y 50,1 mm, con un diámetro medio de 35,46 mm.

Previamente a la constitución del grupo control, se realizaron 514 ecografías a varones de más de 50 años, 55 de los cuales presentaban HI o historia de herniorrafia inguinal. Obtenemos, por lo tanto, una prevalencia de HI en varones de más de 50 años del 10,7%.

En el grupo de casos (pacientes con HI), 44 enfermos (15,12%) presentaban afectación bilateral.

La causa que motivó con más frecuencia una exploración ecográfica de abdomen en el grupo control fue la patología urológica (65,8%), fundamentalmente en el estudio del síndrome prostático. Una vez realizado el análisis estadístico de los datos recogidos, podemos resolver el test de contraste de hipótesis respecto a la asociación entre AAA y HI, y que podemos resumir en la tabla III. Dado el intervalo de confianza tanto general como ajustado para la edad, la enfermedad pulmonar y el tabaquismo, no hallamos evidencia suficiente para aceptar que la HI supone un mayor riesgo relativo para sufrir un AAA.

## Discusión

Cannon [9] fue el primer autor en sospechar una relación entre la HI, el AAA y el tabaquismo, sugiriendo como causa de aquélla un incremento en las concentraciones séricas de proteasas, que estaría favorecido por el tabaco y que podría contribuir al desarrollo de ambas patologías. Halló un 25% de HI en pacientes con AAA. Lehnert [10], también en un estudio retrospectivo, determinó una alta prevalencia de HI en

**Tabla III.** Odds ratio y odds ratio ajustada.

	Casos	Controles	OR	OR ajustada	IC 95%
AAA	11	16	1,088	1,246	0,498-2,378

OR: odds-ratio; IC: intervalo de confianza.

pacientes con AAA (41%), en comparación con pacientes afectados por enfermedad arterial aortoiliaca (18,5%) y con enfermedad coronaria (18,1%). Propone por primera vez la utilidad de la ecografía en pacientes ancianos con HI para la detección de los AAA. Por su parte, al revisar los resultados quirúrgicos de pacientes con AAA y pacientes con enfermedad aortoiliaca, que tienen una técnica similar en cuanto a incisión y cierre, Adye [11] observó que la frecuencia de hernias incisionales (31% frente a 12%) y también de HI (19% frente a 5%) era mayor en el grupo de AAA. Este autor recuerda la asociación familiar demostrada tanto en hernias como en AAA, y propone que una anomalía de la síntesis o remodelación de proteínas estructurales, al provocar una debilidad de la fascia y otras estructuras colágenas, sería un factor patogénico común entre ambas enfermedades. Similares resultados ha obtenido Raffetto [12]. En un interesante estudio realizado por Pleumeekers [5] en Spijkenisse (Holanda), y con un diseño diferente (prospectivo, de casos y controles), este autor determinó una alta prevalencia de AAA en pacientes operados de HI (12,2%) respecto a un grupo control (3,7%), y además propuso la realización de una ecografía abdominal preoperatoria en los pacientes que fueran a ser intervenidos de HI.

Sin embargo, el número de pacientes es escaso y el grupo de casos y el de controles se obtiene de distinta población, con importantes diferencias en cuanto a edad y comorbilidad; todo ello los hace difícilmente comparables (el grupo de pacientes con hernia presentaba significativamente más edad, más HTA, más tabaquismo y más claudicación intermitente, va-

riables todas ellas con una importante y demostrada asociación para el padecimiento de un AAA).

En nuestra comunidad nunca se había realizado hasta ahora un cribado selectivo de enfermedad aneurismática, y en vista de los resultados de los estudios previos, escogimos realizar este rastreo sobre los pacientes con HI y determinar si este grupo podría considerarse en nuestro medio como una población de riesgo para presentar un AAA.

Por otra parte, nos apoyamos en nuestra impresión subjetiva de que podría existir esta relación al observar en la práctica diaria que la HI es un antecedente personal muy frecuente entre los pacientes con AAA.

De todas formas, a pesar de reunir un mayor número de pacientes con HI estudiados para AAA, no hemos encontrado una evidencia suficiente para confirmar una relación entre ambas enfermedades. Los motivos pueden ser múltiples. Por un lado, debemos considerar, en primer lugar, la posibilidad de que ambas enfermedades, sin rechazar su posible etiopatogenia común, no presenten una asociación tan estrecha como se había propuesto. De este modo, la frecuencia aumentada de HI en pacientes con AAA quizá se deba en gran parte a que son dos patologías prevalentes en un determinado grupo poblacional (varones de edad avanzada, sobre todo si son fumadores).

Por otra parte, reconocemos las limitaciones de nuestro estudio, que han podido influir en los resultados. Es posible que el número de individuos incluidos aún no sea suficiente, dado el amplio intervalo de confianza obtenido en la estimación de la OR. Ade-

más, 'tabaquismo' y 'enfermedad pulmonar obstructiva' son variables significativamente más frecuentes en el grupo control, pudiendo haberse aumentado de forma relativa la prevalencia de AAA en este grupo, al ser bien conocida la asociación entre tabaquismo y AAA. Sin embargo, tras realizar el análisis multivariable, descartamos su influencia como variables de confusión.

Si, junto a los AAA, considerásemos a los aneurismas ilíacos en principio no incluidos en el análisis como manifestaciones de la misma enfermedad aneurismática aortoiliaca, tampoco hallamos una asociación entre aneurismas aortoiliacos y HI.

En definitiva, obtuvimos una prevalencia de AAA del 3,5% en varones mayores de 50 años y del 4,7% en mayores de 65 años, en concordancia con otras series publicadas para estos grupos de edad [19,20]. Como ejemplo cercano, cabe destacar que la prevalencia de AAA obtenida por el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de León es del 4,2% en varones de entre 65 y 75 años [21].

Respecto a las HI, obtuvimos una prevalencia también similar a la de estudios previos realizados en España [18].

En conclusión, tras no hallar evidencias suficientes para afirmar la existencia de una asociación entre el padecimiento de una HI y los AAA, y en espera de estudios con mayor potencia estadística, no es posible justificar el cribado rutinario en pacientes con HI para la detección precoz de AAA.

## Bibliografía

1. Lindholt JS. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2001; 88: 625-6.
2. Heather BP, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Whyman M, Shaw E. Population screening reduces mortality rate from aortic aneurysm in men. *Br J Surg* 2000; 87: 750-3.
3. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hyc RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program. Validation cohort and final results. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1425-30.
4. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 16: 1531-9.
5. Pleumeekers HJCM, De Gruijl A, Hofman A, Van Beek AJ, Hoes AW. Prevalence of aortic aneurysm in men with a history of inguinal hernia repair. *Br J Surg* 1999; 86: 1155-8.
6. Estevan JM, Valle A, García M, Tagarro S. Detección precoz

- de los aneurismas aórticos. Experiencia en Asturias, 1980-1998. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 677.
7. Vallina-Vázquez MJ, Vaquero-Lorenzo F, Álvarez-Salgado A, Ramos-Gallo MJ, Vicente-Santiago M, García J, et al. Estudio de prevalencia de isquemia crónica de miembros inferiores y de aneurisma de aorta abdominal en mayores de 65 años. *Angiología* 2007; 59: 225-35.
  8. Ortega-Martín JM, Fernández-Morán MC, Alonso-Álvarez MI, García-Gimeno M, Fernández-Samos R, Vaquero-Morillo F. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo. *Angiología* 2007; 59: 305-15.
  9. Cannon DJ, Casteel L, Read RC. Abdominal aortic aneurysm, Leriche syndrome, inguinal herniation and smoking. *Arch Surg* 1984; 119: 387-9.
  10. Lehnert B, Wadouh F. High coincidence of inguinal hernias and abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 134-7.
  11. Abye B, Luna G. Incidence of abdominal wall hernia in aortic surgery. *Am J Surg* 1998; 175: 400-2.
  12. Raffetto JD, Cheung Y, Fisher JB, Cantelmo NL, Watkins MT, LaMorte WW, et al. Incision and abdominal wall hernias in patients with aneurysm or occlusive aortic disease. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1150-4.
  13. Keith A. On the origin and nature of hernia. *Br J Surg* 1924; 11: 455-75.
  14. Joyce JW. Uncommon arteriopathies. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995. p. 301-2.
  15. Mattar G, Kumar G, Lumsden B. Vascular complications in Ehlers-Danlos syndrome. *Am Surg* 1994; 60: 827-31.
  16. Liem MS, Van der Graaf Y, Beemer FA, Van Vroonhoven TJ. Increased risk for inguinal hernia in patients with Ehlers-Danlos syndrome. *Surgery* 1997; 122: 114-5.
  17. Wantz GE. Abdominal wall hernias. In Schwartz, ed. *Principles of surgery*. New York: McGraw-Hill; 1999. p. 1585-611.
  18. García-Gil JM. La cirugía de las hernias del anciano. *Cir Esp* 1997; 57: 170-4.
  19. Wanhainen A, Björck M, Boman K, Rutegard J, Bergqvist D. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 34: 229-35.
  20. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysms. Results from a randomised population screening trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 55-60.
  21. Ortega-Martín JM, Fernández-Morán C, García-Gimeno M, Alonso-Álvarez MI, Fernández-Samos R, González-González ME, et al. Estudio sobre prevalencia de aneurismas de aorta abdominal. *Angiología* 2002; 54: 206.

*IS ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM SCREENING JUSTIFIED IN PATIENTS SUFFERING FROM INGUINAL HERNIA? A PREVALENCE STUDY IN THE ASTURIAN COMMUNITY*

**Summary.** Introduction. *Early detection of abdominal aortic aneurysms is broadly accepted as a prominent issue to reduce the high morbimortality rates results from ruptured AAAs, especially in high-risk population.* Aim. *To estimate whether inguinal hernia (IH) must be considered as a risk factor for the development of an abdominal aortic aneurysm (AAA).* Subjects and methods. *A multi centric, prospective case-control study was designed. 291 patients suffering from IH expecting surgical repair were compared with 459 controls. We seek to evaluate the association between AAA and IH. AAA is defined by a maximum aortic diameter of 30 mm or more measured by ultrasonography. All male aged 50-years-old or older subjects were recruited from a single population.* Results. *An overall 750 abdominal duplex-scans were performed. We found a similar prevalence of AAA in both groups: 3.8 % for the hernia group and 3.5 % for the controls.* Conclusion. *According to the results, we can not confirm a positive association between AAA and IH. Thus, present data do not support selective screening in patients with IH for an early AAA detection.* [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 403-8]

**Key words.** *Abdominal aortic aneurysm. Inguinal hernia. Prevalence. Risk factors.*

## Lesiones vasculares de la extremidad inferior causados por osteocondromas

A. Rodríguez-Morata<sup>a</sup>, M.J. Lara-Villoslada<sup>a</sup>, M. García-Piriz<sup>b</sup>,  
J.P. Reyes-Ortega<sup>a</sup>, E. Ros-Díe<sup>c</sup>, R. Gómez-Medialdea<sup>a</sup>

### LESIONES VASCULARES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR CAUSADOS POR OSTECONDROMAS

**Resumen.** Introducción. El tumor óseo más frecuente de la población es el osteocondroma (OC). Se puede encontrar de forma esporádica o múltiple, y característicamente afecta a los huesos largos de la extremidad inferior durante la etapa de crecimiento. Suele ser asintomático, pero en su crecimiento puede lesionar estructuras vasculares, originando rotura y formación de pseudoaneurismas. En la bibliografía médica hasta hoy, la serie más numerosa refiere seis pacientes con lesión vascular por este tumor. Objetivo. Presentar y analizar nuestra experiencia sobre cuatro casos de este tipo de complicaciones vasculares originadas por OC. Pacientes y métodos. En todos se vio afectada la arteria poplítea. Caso 1: varón, 16 años, OC múltiple y rotura arterial de cinco días de evolución; caso 2: varón, 9 años, OC esporádico y pseudoaneurisma de un mes de evolución; caso 3: varón, 17 años, OC esporádico y pseudoaneurisma gigante de mes y medio de evolución; caso 4: mujer, 19 años, OC múltiple y pseudoaneurisma de once meses de evolución. La reconstrucción arterial fue con parche venoso en tres casos y sutura directa en uno. Resultados. No hubo recidivas de los OC en los casos 1 y 2, de prolongado seguimiento. El análisis anatomopatológico confirmó la benignidad en todos. Curso postoperatorio favorable y alta hospitalaria precoz. Conclusión. Es necesario descartar este cuadro ante dolor en extremidades inferiores en adolescentes debido a la frecuencia de estos tumores, especialmente si se conoce la existencia previa de OC. Es importante el estudio de imagen con reconstrucción arterial antes de la cirugía. Es necesario reseca de modo preventivo los OC de crecimiento hacia trayectos vasculares, aun siendo asintomáticos. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 409-17]

**Palabras clave.** Condrosarcoma. Lesión vascular. Osteocondroma. Pseudoaneurisma. Traumatismo vascular. Tumor óseo.

Aceptado tras revisión externa: 17.11.08.

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. <sup>b</sup> Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. <sup>c</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, España.

Correspondencia: Dr. Alejandro Rodríguez Morata. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria. Campus Universitario de Teatinos. Apdo. 3091. E-29010 Málaga. E-mail: rodriguezmorata@telefonica.net

Agradecimientos. Agradecemos sinceramente su dedicación y profesionalidad en la búsqueda de datos de nuestro hospital relacionados con osteocondromas a los Dres. A. Martínez Reina y C. Conejo Gómez, del Servicio de Documentación Clínica del Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria de Málaga. Agradecemos igualmente a la Dra. Marta Pulido su consejo científico y mediación para obtener el permiso de reproducción de imágenes del caso 2 de la revista de origen.

© 2008, ANGIOLOGÍA

### Introducción

El tumor óseo benigno más frecuente de la población es el osteocondroma (OC) [1]. Se reconocen dos formas anatomoclínicas: la forma esporádica o solitaria (OC-E), de mayor prevalencia, y la forma múltiple, conocida como osteocondromatosis múltiple (OC-M) [2]. En ambas se reconocen alteraciones cromosómicas del tipo mutación y deleción de dos genes –*EXT1* y *EXT2*– localizados en los cromosomas 8 y 11, pero sólo la OC-M responde a un patrón hereditario, de carácter autosómico dominante [3].

La forma de aparición más frecuente ocurre en las metáfisis de los huesos largos que conforman la rodilla y durante la etapa de crecimiento, ya que se genera a partir del cartílago de conjunción [4]. Tiene una parte interna de tejido óseo, recubierta por otra cartilaginosa, que en verdad representa la parte tumoral. En su crecimiento, los OC suelen ser asintomáticos; no obstante, pueden producir compresión de partes blandas en vecindad (con mayor frecuencia, las estructuras nerviosas y tendinosas), aunque sin duda la complicación más temida es la degeneración maligna hacia el condrosarcoma, verdaderamente infrecuente.

Una grave complicación relacionada con su crecimiento es la lesión vascular, con habitual formación de un pseudoaneurisma arterial. Se trata de un cuadro clínico suficientemente descrito de forma aislada, pero con una serie de connotaciones especiales; entre otras, las de afectar al sector más joven de nuestra población.

Nuestro objetivo es comunicar y analizar nuestra experiencia en este infrecuente pero relevante tipo de complicaciones vasculares que pueden originar los tumores óseos en su crecimiento. Presentamos para ello nuestra serie de cuatro casos.

## Pacientes y métodos

Entre 1992 y 2008 hemos tratado quirúrgicamente a cuatro pacientes por lesiones arteriales producidas por OC. Tres pacientes (casos 1, 3 y 4) han sido tratados en el Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria, de Málaga. El paciente del caso 2, también tratado por parte de este equipo, fue intervenido en el Hospital Universitario Clínico San Cecilio, de Gra-

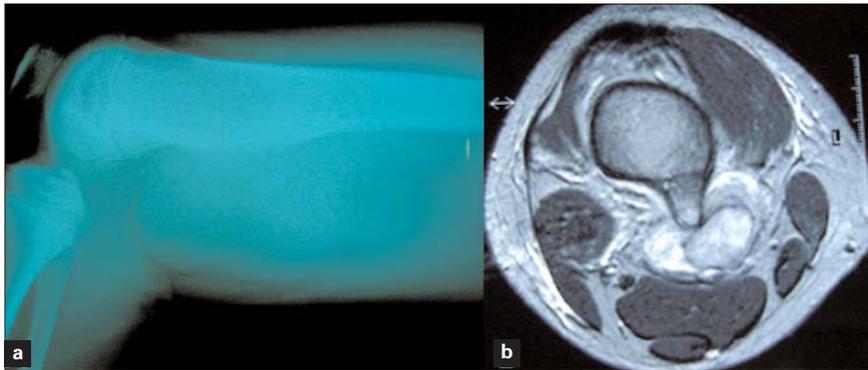


**Figura 1.** Caso 1: a) Radiografía simple AP de la rodilla izquierda. Se distinguen dos OC; b) En una proyección 'L' se observa el crecimiento hacia el paquete vascular. Se aprecia el aumento de partes blandas como consecuencia de la hemorragia arterial.

nada. Hemos sistematizado a continuación los datos más importantes.

## Caso 1

De enero de 1993; corresponde a un varón de 16 años con OC-M. Anteriormente se le había extirpado un OC en la tibia derecha, y tenía más distribuidos en los huesos largos de las cuatro extremidades y algunos arcos costales; sufría también displasia de codo derecho y una escoliosis leve. El joven comenzó con dolor súbito y masa pulsátil localizados en el tercio distal del muslo izquierdo, donde se conocía la existencia de uno de los tumores. No se refiere sospecha de formación pseudoaneurismática o hemorragia activa, pero sí sospecha de malignización. Cinco días más tarde se intervino de forma programada por Traumatología, bajo isquemia del miembro y mediante abordaje interno distal del muslo. Se comprobó un gran hematoma infiltrativo en la zona y la presencia de dos OC: uno de ellos más medial y anterior, de punta roma; el otro, posteromedial y más



**Figura 2.** Caso 2: a) Radiografía simple MID. Se aprecia OC en la cara posterior del fémur distal; b) Corte axial con RM en el OC. Se distingue su forma pediculada, punta roma y el pseudoaneurisma con distintas fases de trombo arterial (reproducido con permiso de Springer Science+Business Media).



**Figura 3.** Caso 3: a) Radiografía simple de la rodilla izquierda, donde apreciamos un OC afilado y dirigido hacia el paquete vascular; b) Radiografía preoperatoria urgente, donde apreciamos una enorme masa pseudoaneurismática con fractura del OC.

afilado (Fig. 1), que entraba en contacto con el paquete vascular. Se resecaron completamente, y cuando se accedió a retirar la isquemia sobrevino la inesperada hemorragia arterial. Se avisó de inmediato al especialista en Angiología y Cirugía Vascular, que procedió a explorar el paquete vascular, comprobando una laceración de unos 15 mm longitudinal y contusión de la cara medial de la arteria poplítea proximal. Se ampliaron los bordes y se reconstruyó el vaso con parche venoso de safena. La arteriografía intraoperatoria mostró buena permeabilidad distal. En el análisis anatomopatológico se comprobó el carácter benigno de las lesiones tumorales. Tres años más tarde (1996) se reintervino el OC de la tibia derecha por recidiva, y desde entonces no ha presenta-

do recidivas de los OC intervenidos.

### Caso 2

Ha sido publicado con anterioridad de forma aislada, y a dicha publicación [1] remitimos para mayor detalle. En resumen, corresponde a un varón de 9 años sin antecedentes de interés, derivado en julio de 2003 a Urgencias para su valoración en Angiología y Cirugía Vascular. Presentaba dolor progresivo y masa pulsátil en el muslo distal derecho desde hacía un mes, diagnosticada mediante radiografía simple y resonancia magnética (RM) (Fig. 2) como OC; se trató con analgesia menor, sin mejoría. Se intervino de modo urgente tras identificarse un pseudoaneurisma de 5 cm, se-

cundario a la rotura de la arteria poplítea. Se llevó a cabo la exéresis del OC y la reconstrucción arterial con sutura directa.

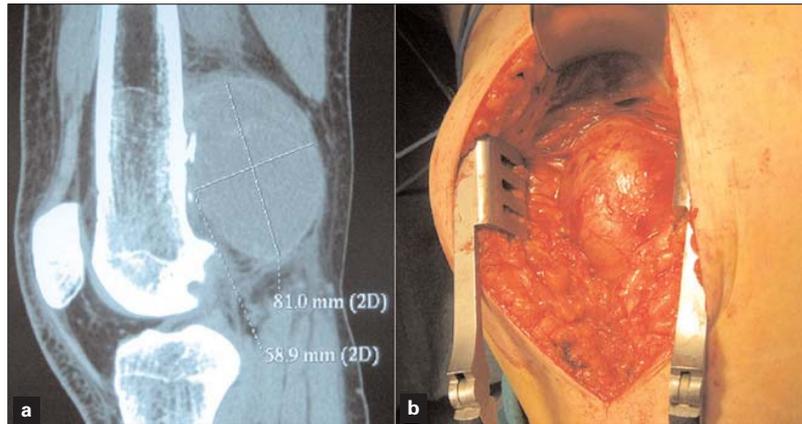
### Caso 3

Corresponde a un varón de 17 años que acude a Urgencias en julio de 2008 refiriendo dolor, edema distal y paresia leve en el miembro inferior izquierdo. La masa pulsátil la refiere desde hace aproximadamente un mes y medio, cuando, sin antecedente traumático previo, nota dolor súbito y un aumento difuso de partes blandas que abarcan el muslo distal y la pantorrilla. En una radiografía simple se determina la presencia de un OC (Fig. 3a), pero su sintomatología se atribuye a una posible rotura fibrilar con he-

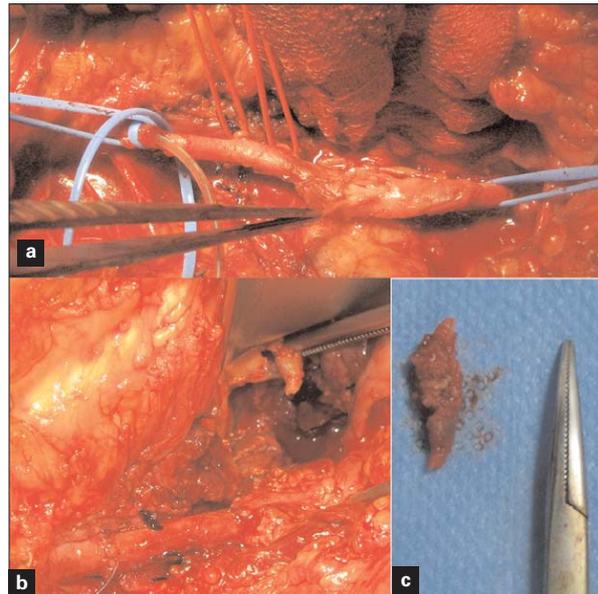
matoma difuso de partes blandas. El edema distal desaparece progresivamente; no así el del muslo, que además adquiere un evidente carácter pulsátil. El cuadro va en aumento, por lo que consulta nuevamente. Se estudia con tomografía axial computarizada y se comprueba la rotura del propio tumor (Fig. 3b), por la gran masa pulsátil adyacente encapsulada –8,1 cm de diámetro– (Fig. 4), y se deriva para su valoración urgente en Angiología y Cirugía Vascular, donde llevamos a cabo la intervención urgente: identificación de la lesión arterial, reparación arterial con parche venoso y exéresis del OC (Fig. 5).

#### Caso 4

Corresponde a una mujer de 19 años con OC-M conocida, intervenida de un OC en la tibia derecha hacía once años y con presencia de otros en los huesos largos de ambas extremidades inferiores. Sufre una lesión meniscal (degeneración del cuerno posterior del menisco interno derecho) desde hace 12 meses, y es intervenida mediante artroscopia por vía anterior, sin incidencias. Durante el mes posterior lleva a cabo una rehabilitación muy intensa, con genuflexión forzada progresiva de la rodilla. Desde entonces refiere dolor y masa en la cara posterior del muslo. En sucesivas consultas se solicitan distintas pruebas de imagen, en las que se aprecian varios OC en los huesos largos de la rodilla derecha (Figs. 6a y 6b) y un gran pseudoaneurisma de la arteria poplítea (6,3 cm de diámetro). Cuando acude a la consulta de Angiología y Cirugía Vascular (mayo de 2008), se le propone el ingreso para cirugía programada de exéresis más reparación arterial, que rechaza por motivos académicos y escasa sintomatología. Se solicita angio-TC ambulatoria (Fig. 6c) en la que se aprecia que el pseudoaneurisma se había desarrollado en profundidad



**Figura 4.** Caso 3: a) Tomografía axial computarizada sin contraste, urgente, donde se aprecian las dimensiones del pseudoaneurisma y la fractura del OC; b) Imagen intraoperatoria de la cúspide del pseudoaneurisma.



**Figura 5.** Caso 3: a) Imagen intraoperatoria de la dilaceración arterial poplítea y debilitación de la pared circundante; b) Arteria reconstruida con parche venoso y OC afilado, señalado por la pinza; c) Imagen del OC junto a un mosquito quirúrgico.

desplazando hacia la línea media al paquete vascular, situándolo así en un plano inmediatamente por debajo de la aponeurosis del cuádriceps. Acude mes y medio más tarde por un incremento del dolor y de la sensación de tensión en el muslo distal. No presenta pulso pedio en la extremidad afectada, aunque sí tibial



**Figura 6.** Caso 4: a) Radiografía simple de la rodilla derecha. Se aprecian OC en fémur, tibia y peroné; b) En proyección 'L' vemos el OC de cara posterior, no así en la imagen AP. Crecimiento hacia el paquete vascular; c) Angio-TC al mismo nivel. Se aprecia el gran pseudoaneurisma, de crecimiento externo respecto al paquete vascular.

posterior. Los índices tobillo-brazo son normales. La extremidad contralateral mantiene ambos pulsos. Se lleva a cabo la cirugía programada de exéresis del tumor responsable del cuadro y de otro adyacente, además de la reparación arterial con parche venoso.

## Resultados

Como se expresa en la tabla, el análisis anatomopatológico demostró la naturaleza benigna de los OC en los cuatro casos. El curso postoperatorio transcurrió sin incidencias, con mantenimiento de los pulsos distales. La joven del caso 4 no recuperó el pulso pedio derecho, pero mantuvo el tibial posterior. Los índices tobillo-brazo sólo se determinaron en esta paciente, resultando en la extremidad intervenida: arteria pedia, 1,25, y arteria tibial posterior, 1,26. En la extremidad opuesta, 1,01 y 1,09, respectivamente.

El edema y la parestesia del caso 3 se resolvieron de inmediato tras la cirugía y no hubo complicación local ni general en ningún paciente. En todos los casos se les dio el alta antes de siete días.

Tanto el paciente 1 como el 2 no han sufrido recidiva local de estos OC intervenidos, ni tampoco otra sintomatología arterial, hasta el momento (187 y 60 meses de seguimiento, respectivamente). Los casos 3 y 4 son demasiado recientes y no podemos hablar aún de seguimiento ni siquiera a corto plazo (intervenidos hace dos meses). No obstante, en estos últimos llevamos a cabo una eco-Doppler postoperatoria que confirmó la ausencia de patología venosa y reconstrucción arterial correcta.

## Discusión

Presentamos nuestra serie de cuatro casos sobre lesiones vasculares producidas por OC. En la bibliografía médica mundial, la serie más numerosa publicada hasta la actualidad es de seis pacientes [5]. Se aporta nuestra experiencia sobre el diagnóstico y los detalles quirúrgicos de importancia en estos cuadros clínicos infrecuentes, de especial envergadura por afectar particularmente al sector más joven de la población.

La serie incluye a cuatro jóvenes de entre 9 y 19 años, dos con OC-M y dos con OC-E. En todos los casos el dolor y la masa pulsátil están presentes y en la mayoría existe un período de tiempo prolongado, a veces extremo, entre el comienzo del cuadro y la cirugía reparadora. El desencadenante de la rotura arterial no es reconocible salvo en el caso 4 (genuflexión forzada y repetida). Los pseudoaneurismas son grandes en todos los casos (entre 5 y 8,1 cm) y localizados bajo el tendón del músculo aductor mayor. El abordaje quirúrgico en todos los casos fue el de po-

**Tabla.** Principales datos clínicos, quirúrgicos y resultados de nuestra serie.

		Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Datos clínicos	Edad	16 años	9 años	17 años	19 años
	Sexo	Varón	Varón	Varón	Mujer
	Enfermedad	OC-M	OC-E	OC-E	OC-M
	Semiología	Dolor Masa pulsátil	Dolor Masa pulsátil	Dolor Masa pulsátil Edema Paresia	Dolor Masa pulsátil
	Tiempo previo a la cirugía	5 días	1 mes	1,5 meses	11 meses
	Desencadenantes	No aparente	No aparente	No aparente	Genuflexión extrema repetida
Datos quirúrgicos	Intervención	Programada	Urgente	Urgente	Programada
	Diámetro mayor (pseudoaneurisma)	No determinable	5 cm	8,1 cm	6,3 cm
	Reconstrucción	Parche venoso	Sutura directa	Parche venoso	Parche venoso
	Localización, forma (OC)	Fémur distal Arteria poplítea Afilado	Fémur distal Arteria poplítea Punta roma	Fémur distal Arteria poplítea Afilado	Fémur distal Arteria poplítea Pirámide truncada, punta roma
Resultados	Postoperatorio	Asintomático	Asintomático	Asintomático	Asintomático
	Anatomía patológica	OC benigno	OC benigno	OC benigno	OC benigno

OC: osteocondroma; OC-E: osteocondromatosis esporádica; OC-M: osteocondromatosis múltiple.

plítea proximal, con extensión proximal suficiente para el control de la arteria femoral superficial indemne. La reconstrucción se llevó a cabo mediante plastia con vena safena interna o sutura directa, y la exéresis de los tumores no fue compleja.

El tumor óseo benigno más frecuente de la población es el OC. En nuestro hospital, (H.U. Clínico Virgen de la Victoria, Málaga) se han tratado quirúrgicamente más de 140 casos de OC en los últimos 16 años. Se presenta habitualmente en forma de OC-E con mucha mayor frecuencia que la OC-M, a pesar de que és-

ta posee una transmisión hereditaria autosómica dominante. Ambas formas clínicas son más frecuentes en el varón, y en cuanto a su prevalencia, la OC-E es mucho más frecuente en la población general (entre el 1-2%) [6] que la OC-M, en torno al 1/10.000.

La OC-M se asocia a la mutación de dos genes (*EXT1* y *EXT2*) localizados en los cromosomas 8q24.11-q24.13 y 11p-11-p12. La OC-E también se ha demostrado unida estrechamente a la delección homocigótica del cromosoma 8q24, que deviene en la pérdida del gen *EXT1*. La parte ósea del OC (parte

central) no presenta esta deleción, pero la parte cartilaginosa (periférica) sí que la demuestra, siendo verdaderamente la neoplásica. El OC es revestido por pericondrio normal que se continúa, de forma insensible, con el periostio del hueso adyacente.

La forma de aparición más frecuente ocurre en las metáfisis distal del fémur y proximales de tibia y peroné (en conjunto, más del 83% de los casos) y durante la etapa de crecimiento. Posteriormente queda en estado latente y su crecimiento debe hacer sospechar una posible malignización. El tumor es de crecimiento externo y se genera a partir de la placa de crecimiento del cartílago de conjunción. Puede adquirir distintas morfologías, como ilustran las figuras que acompañan este texto.

La complicación más temida es la malignización. En general, es mucho más frecuente en la OC-M, donde puede ocurrir hasta en el 10% de los casos, que en la OC-E, donde se cifra en un 1%. Esta degeneración supone la aparición de condrosarcomas (central o periférico) secundarios, habitualmente de grado bajo. Éstos tienen una supervivencia cercana al 83% a los diez años, en lugar de un 29% en caso de que fuera de grado alto. También podría desarrollarse sobre un OC previo el condrosarcoma desdiferenciado, realmente excepcional (el 5,5% de todos los condrosarcomas), pero se iguala su frecuencia de aparición entre la OC-M y la OC-E [7]. La aparición de dolor y el engrosamiento o alteración del cartílago (formación de quistes o lóbulos) son signos muy claros de alarma en este sentido, y deben instar a cirugía de exéresis oncológica [8]. Por otra parte, una vez reseado un OC benigno, la posibilidad de recidiva es muy baja (en torno a un 5%) [9]. En nuestros casos el seguimiento es dispar, pero de los dos de más dilatada evolución no tenemos datos de recidiva.

El OC, a pesar de su crecimiento, usualmente es asintomático. La sintomatología que puede ocasionar suele deberse a la compresión nerviosa o musculotendinosa (22%). No obstante, se han descrito cuadros de diversa gravedad por compresión de OC en

otras regiones anatómicas: hemotórax espontáneos [10], trombosis venosas axilosubclavias [11], radiculitis o mielopatía [12] e incluso obstrucción intestinal [13]. A veces el propio OC puede fracturarse por una excesiva presión sobre alguna estructura, incluso por la que ejerce el mismo pseudoaneurisma, como revelan las imágenes adjuntas en nuestro caso 3.

En los casos de rotura arterial, el dolor brusco se debe probablemente al estímulo nociceptivo de la *vasa nervorum* inicialmente, y se continúa con el dolor por compresión y desplazamiento de las estructuras blandas por el efecto masa de la hemorragia activa. Este dolor tiende a disminuir con el paso de las horas. La contención eficaz por parte de la musculatura y sus aponeurosis, además de la resistencia y la adaptación natural de los organismos jóvenes, junto al deficiente diagnóstico, explican que en la mayoría de los casos los pacientes pasen un tiempo considerable entre el cuadro agudo y la reparación quirúrgica.

El traumatismo crónico repetido de un OC sobre el paquete vascular es el responsable de la lesión, motivo por el cual, en nuestra opinión, deberían researse aquellos OC orientados hacia trayectos vasculares, aun siendo asintomáticos. El traumatismo crónico debilita progresivamente la pared arterial hasta la lesión transmural. Esta lesión en principio podría resolverse espontáneamente por la propia hemostasia, pero la circunda una pared arterial muy deteriorada y, finalmente, se dilacera de forma irreversible (Fig. 5a). Se han descrito otros casos en que la arteria puede ocluirse y desarrollar el paciente una isquemia aguda [14].

El traumatismo repetido supone mucho más riesgo de lesión arterial que venosa [15]. En nuestra opinión, existen tres causas necesarias para explicar el mecanismo lesional: emplazamiento anatómico del OC, características biomecánicas del sector femoroplúteo y características histológicas de los vasos femorales. En primer lugar, el OC del fémur distal debe estar emplazado en su cara posterior o postero-medial para entrar en contacto con el paquete vascular en los movimientos de flexión de la rodilla. En se-

gundo lugar, las características biomecánicas del sector femoropoplíteo son singulares. En la flexión de cadera y rodilla simultáneas, la longitud de las arterias femoral y poplítea se acorta hasta un 20% y la arteria poplítea adopta una posición en 'C' [16]. En tercer lugar, existen amplias diferencias histológicas entre las arterias y venas del sector femoropoplíteo. La arteria poplítea presenta una gruesa túnica media que puede albergar hasta 40 capas diferentes de células musculares lisas y su proporción de colágeno es superior a la de la elastina. La vena poplítea en su túnica media presenta, por el contrario, pequeños haces de músculo liso entremezclados con fibras de colágena y una fina red de fibras elásticas, aunque su adventicia está muy desarrollada [17].

En muchas de las flexiones de la extremidad inferior, como entendemos tras lo expuesto anteriormente, el OC puede comprimir el paquete vascular femoropoplíteo. La arteria opone una alta resistencia, tanto por su estructura histológica como por ser un sistema de alta presión. La vena femoral se colapsa sin apenas resistencia. Cuando el OC presiona los vasos con una determinada fuerza, éstos reaccionan contra el OC con otra de igual valor pero de sentido contrario, con lo que se debilita crónicamente hasta su rotura.

No creemos que la morfología del OC ejerza demasiada influencia en la rotura arterial. En nuestros casos 1 y 3, los OC eran pedunculados y de punta afilada; en ambos, no obstante, la arteria, en lugar de mostrar una lesión puntiforme y limpia, como era de suponer, mostraba una dilaceración central y una pared muy debilitada (se resolvieron con un parche venoso). En el caso 2, el OC era pedunculado y de punta roma, pero la lesión arterial era puntiforme y limpia. En el caso 4, el OC responsable era de implantación sesil, aplanado y romo, visible en la proyección lateral, ya que existía otro medial pero de crecimiento craneal, que atravesaba el músculo vasto externo,

sin relación con el paquete. La lesión arterial era la misma que en los casos 1 y 3.

En el diagnóstico por imagen del OC, la radiografía simple es básica, pero debe añadirse, si es posible, una RM para valorar bien el cartílago tumoral y el contacto con partes blandas. Sin embargo, el paquete vascular se valora bien con eco-Doppler, angio-TC o angio-RM. Todo ello nos aporta información sobre detalles básicos del pseudoaneurisma (cuello, dimensiones, trombo mural) y su situación profunda o superficial respecto del paquete vascular. Esto último es realmente importante de cara a la intervención quirúrgica. Si el pseudoaneurisma se formó externo al paquete, éste se encontrará justo después de abrir la aponeurosis entre el vasto interno y el sartorio, coronando la masa aneurismática. Así podremos controlar la arteria muy cerca de la lesión. Por el contrario, si se formó medial al mismo, bajo la aponeurosis de estos dos músculos observaremos la gran cúpula aneurismática y sólo llegaremos al paquete tras abrirla. La fibrosis establecida por el largo tiempo de evolución dificulta el control de la arteria cerca de la lesión. La disección y la reparación son entonces más complejas.

En conclusión, es necesario tener presente este diagnóstico ante un dolor súbito en las extremidades inferiores en adolescentes, dada la frecuencia de estos tumores, y máxime si se conociera la existencia de alguno. Asimismo, es muy importante llevar a cabo un estudio de imagen que reconstruya las relaciones del paquete vascular con el tumor y con el pseudoaneurisma, de cara a la reparación y la exéresis quirúrgica, complejas por la retracción y fibrosis en cuadros de tan larga evolución. Y, por último, la necesidad de reseca de modo profiláctico, aun siendo asintomáticos, los OC que crecen hacia trayectos vasculares debido a su potencial lesivo.

## Bibliografía

1. Antonio ZP, Alejandro RM, Luis MR, José GR. Femur osteochondroma and secondary pseudoaneurysm of the popliteal artery. *Arch Orthop Trauma Surg* 2006; 126: 127-30.
2. Boveé JV. Multiple osteochondromas. *Orphanet J Rare Dis* 2008; 12: 3.
3. Hameetman L, Szuhai K, Yavas A, Knijnenburg J, Van Duin M, Van Dekken H, et al. The role of EXT1 in nonhereditary osteochondroma: identification of homozygous deletions. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 396-406.
4. Martínez-Tello FJ, Manjón-Luengo P, Montes-Moreno S. Condrosarcoma. Variantes de condrosarcoma. *Rev Esp Patol* 2006; 39: 69-79.
5. Vasseur MA, Fabre O. Vascular complications of osteochondromas. *J Vasc Surg* 2000; 31: 532-8.
6. Davies RS, Satti U, Duffield RG. Popliteal artery pseudoaneurysm secondary to femoral osteochondroma: a case report and literature review. *Ann R Coll Surg Engl* 2007; 89: W8-11.
7. Staals EL, Bacchini P, Mercuri M, Bertoni F. Dedifferentiated chondrosarcomas arising in preexisting osteochondromas. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89: 987-93.
8. Bursztyn M, Stracher M, Sanchez JI, Ramenofsky M, Kirwin J, Spero C. Pseudoaneurysm associated with multiple osteochondromatosis. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 1201-3.
9. Florez B, Mönckeberg J, Castillo G, Beguiristain J. Solitary osteochondroma long-term follow-up. *J Pediatr Orthop B* 2008; 17: 91-4.
10. Codron F, Vangrunderbeeck N, Florea O, Duvet S, Lamblin C. Hereditary multiple exostosis complicated by spontaneous haemothorax. *Rev Mal Respir* 2008; 25: 87-90.
11. Mollano AV, Hagy ML, Jones KB, Buckwalter JA. Unusual osteochondroma of the medial part of the clavicle causing subclavian vein thrombosis and brachial plexopathy. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A: 2747-50.
12. Srikantha U, Bhagavatula ID, Satyanarayana S, Somanna S, Chandramouli BA. Spinal osteochondroma: spectrum of a rare disease. *J Neurosurg Spine* 2008; 8: 561-6.
13. Belhocine K, Baïod N, Oussalah A, Cazals-Hatem D, Sauvanet A, Castier Y, et al. Digestive obstruction: an unusual complication of hereditary multiple exostoses. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; 32: 601-5.
14. Smits AB, Pavoordt HDWM, Moll FL. Unusual arterial complications caused by an osteochondroma of the femur or tibia in young patients. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 370-2.
15. Pérez-Burkhardt JL, Gómez-Castilla JC. Posttraumatic popliteal pseudoaneurysm from femoral osteochondroma: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2003; 37: 669-71.
16. Linares-Palomino JP, Acín F, Blanes-Mompó JI, Collado-Bueno G, López-Espada C, Lozano-Villardell P, et al. Tratamiento endovascular de la patología arterial de los miembros inferiores. *Angiología* 2007; 59: S79-112.
17. Junqueira LC, Carneiro J. Aparato circulatorio. In Junqueira LC, Carneiro J, eds. *Histología básica*. 3 ed. Barcelona: Salvat; 1987. p. 231-44.

### VASCULAR LESIONS IN THE LOWER LIMBS CAUSED BY OSTEOCHONDROMAS

**Summary.** Introduction. *The most common bone tumour is osteochondroma (OC). It may be found in both sporadic solitary or multiple forms, and characteristically affects the long bones of the lower limbs while the individual is still growing. It is usually asymptomatic but as it grows it may injure vascular structures, giving rise to ruptures and the formation of pseudoaneurysms. In the medical literature to date, the most numerous series consisted of six patients with vascular lesions due to this kind of tumour.* Aim. *To report and analyse our experience on four cases of this sort of vascular complications produced by OC.* Patients and methods. *In all cases the popliteal artery was involved. Case 1: male, 16 years old, multiple OC and a five-day history of arterial rupture; case 2: male, 9 years old, sporadic OC and a one-month history of pseudoaneurysm; case 3: male, 17 years old, sporadic OC and a one-month history of giant pseudoaneurysm; case 4: female, 19 years old, sporadic OC and an 11-months' history of pseudoaneurysm. Arterial reconstruction was performed with a vein patch in three cases and direct suturing in one case.* Results. *There were no recurrences of OC in cases 1 and 2, which were subject to long follow-ups. Pathological analysis confirmed the tumours were benign in all cases. Post-operative progress was favourable and patients were soon discharged from hospital.* Conclusions. *This condition needs to be ruled out when dealing with pain in the lower limbs in teenagers, due to the frequency of these tumours, especially if OC is known to have existed previously. An imaging study is important with arterial reconstruction before surgery. OCs growing towards vascular pathways must be excised as a preventive measure, even though they are asymptomatic.* [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 409-17]

**Key words.** Bone tumour. Chondrosarcoma. Osteochondroma. Pseudoaneurysm. Vascular lesion. Vascular traumatism.

# Tratamiento endovascular urgente de una fístula aortobronquial primaria. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

A. Rodríguez-Morata <sup>a</sup>, J. Garrido-Jiménez <sup>b</sup>, J. Cuenca-Manteca <sup>c</sup>, E. Ros-Díe <sup>c</sup>

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR URGENTE DE UNA FÍSTULA AORTOBRONQUIAL PRIMARIA.  
PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

**Resumen.** Introducción. La fístula aortobronquial es una comunicación patológica entre la aorta torácica y el árbol bronquial, habitualmente del hemitórax izquierdo. Se trata de un cuadro muy poco frecuente en la actualidad, aunque letal en su evolución natural sin tratamiento. La mayoría de éstas se presentan como complicaciones secundarias de la cirugía clásica sobre la aorta torácica, o de forma secundaria a aneurismas micóticos y pseudoaneurismas aórticos post-traumáticos. Caso clínico. El caso descrito destaca por la presencia de un aneurisma sacular fistulizado al árbol bronquial izquierdo en una paciente precisamente sin factores de riesgo de arteriosclerosis, antecedentes traumáticos, quirúrgicos ni infecciosos. Mediante implante urgente de endoprótesis aórtica torácica conseguimos su sellado con éxito. Aportamos junto a nuestro caso una revisión bibliográfica sistematizando la presentación clínica, el diagnóstico y el tratamiento adecuado. Conclusión. Consideramos esta entidad clínica subsidiaria de tratamiento urgente por su potencial letal latente, mediante implante de endoprótesis aórtica como primera elección frente al tratamiento quirúrgico convencional. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 419-24]

**Palabras clave.** Complicaciones aorta torácica. Endovascular. Fístula. Fístula aortobronquial. Fístula aortopulmonar. Hemoptisis.

## Introducción

La fístula aortobronquial (FAB) es una comunicación patológica entre la aorta torácica y un segmento del árbol respiratorio, habitualmente del árbol bronquial izquierdo. Se trata de una entidad clínica rara pero potencialmente mortal si no se diagnostica a

tiempo y recibe tratamiento quirúrgico urgente adecuado [1]. Rara vez se originan de forma primaria a partir de aneurismas arterioscleróticos. La gran mayoría son complicaciones tardías de intervenciones quirúrgicas abiertas sobre la aorta torácica o bien secundarias a aneurismas micóticos o a pseudoaneurismas postraumáticos de la aorta torácica [2]. En la última década el tratamiento se ha orientado hacia la cirugía endovascular, ya que la reparación abierta se asocia a altas cifras de morbimortalidad.

## Caso clínico

Mujer de 66 años de edad sin factores de riesgo vascular ni antecedentes patológicos de interés, que in-

Aceptado tras revisión externa: 20.10.08.

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. <sup>b</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. <sup>c</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, España.

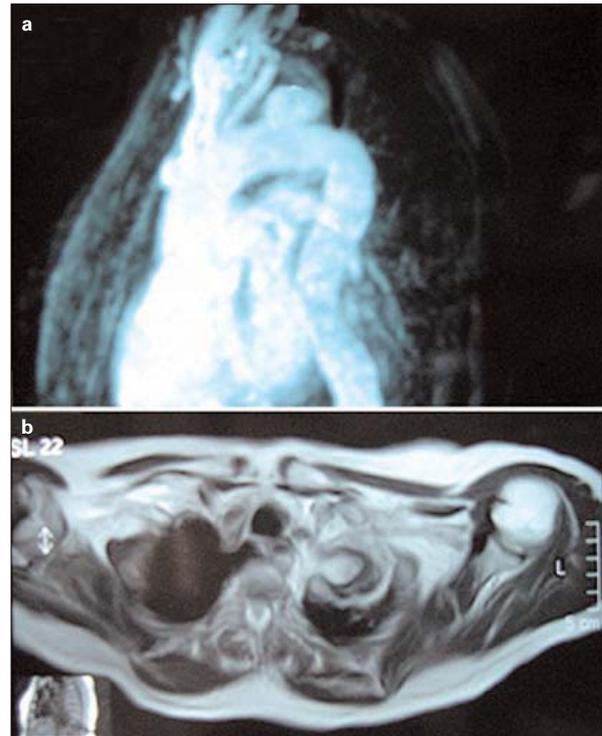
Correspondencia: Dr. Alejandro Rodríguez Morata. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria. Campus Universitario de Teatinos. Apdo. 3091. E-29010 Málaga. E-mail: rodriguezmorata@telefonica.net

© 2008, ANGIOLOGÍA

gresa el 28 de febrero de 2005 en el Servicio de Medicina Interna de un hospital comarcal para el estudio de un cuadro de hemoptisis leve pero persistente, sin otra sintomatología acompañante. En una tomografía computarizada (TC) torácica realizada se descubre un aneurisma sacular en la aorta torácica distal a la salida de la arteria subclavia izquierda. Ante tal hallazgo se decide el traslado al Servicio de Cirugía Cardíaca regional, donde para mejor filiación se lleva a cabo una resonancia magnética y angiografía con gadolinio. De esta forma se define mejor la lesión (Fig. 1a): aneurisma sacular de 20 mm de ostium, 25 mm de diámetro transversal y 60 mm de diámetro máximo. Aorta proximal y distal a la lesión, 32 y 28 mm, respectivamente. No se aprecian signos de fistulización; sin embargo, se observa una pared muy engrosada con la presencia de un hematoma que simula una neoformación del lóbulo apical pulmonar izquierdo, de aproximadamente 43 mm, que muestra un realce progresivo de su parte externa tras la administración del contraste (Fig. 1b). La imagen es compatible con una úlcera penetrante con rotura y formación de hematoma acompañante. No hay extensión del hematoma al mediastino ni otras lesiones vasculares.

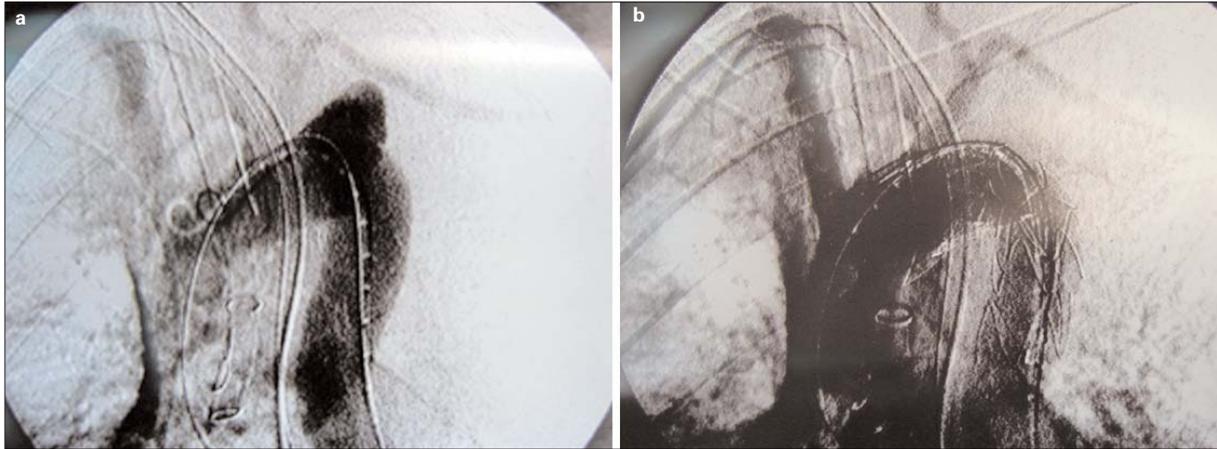
De forma espontánea sufre un cuadro de hemoptisis masiva con pérdida de conocimiento e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para estabilización con ventilación mecánica. Se practica una fibrobroncoscopia urgente donde se aprecian abundantes restos hemáticos antiguos en el árbol bronquial izquierdo, sin hemorragia activa. Asimismo, se lleva a cabo una endoscopia digestiva urgente con la apreciación de abundantes restos hemáticos deglutidos sin hemorragia activa.

Ante el diagnóstico muy probable de FAB, se decide el traslado inmediato al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada, donde el 16 de marzo de 2005 se prepara para su intervención urgente. Se sustituye el tubo orotraqueal por otro de doble luz, ma-



**Figura 1.** a) Angiorresonancia magnética con gadolinio, donde se aprecia aneurisma sacular distal a la subclavia izquierda. Diámetro máximo de 60 mm. No se aprecian signos de fistulización; b) Resonancia magnética, corte axial a la altura del aneurisma sacular, donde observamos engrosamiento de la pared, posible úlcera penetrante y hematoma por fisuración o fístula.

niobra que inestabiliza aún más hemodinámicamente a la enferma. La hemorragia activa se extiende a través del propio tubo del bronquio izquierdo y alrededor del mismo, procediéndose al pinzamiento del mismo y a la aspiración intermitentemente durante todo el procedimiento. Abordamos con premura ambas femorales comunes a la altura inguinal, heparinizamos sistémicamente con 5.000 UI y, por punción retrógrada de la femoral izquierda, accedemos con una guía de teflón y, posteriormente, un *pig-tail* calibrado, hasta la aorta ascendente. Llevamos a cabo una aortografía donde observamos la lesión aneurismática sacular, sin poder apreciar signos de fistulización (Fig. 2a). A través de la femoral derecha introducimos una guía de teflón hasta la aorta ascendente y subimos un catéter recto para llevar a cabo poste-



**Figura 2.** a) Aortografía intraoperatoria donde apreciamos aneurisma sacular y ausencia de fistulización. Véanse explicaciones en el texto; b) Aortografía de control tras implante y remodelación de la endoprótesis Talent (Medtronic®) inmediatamente distal a subclavia izquierda. Ausencia de fugas agudas.

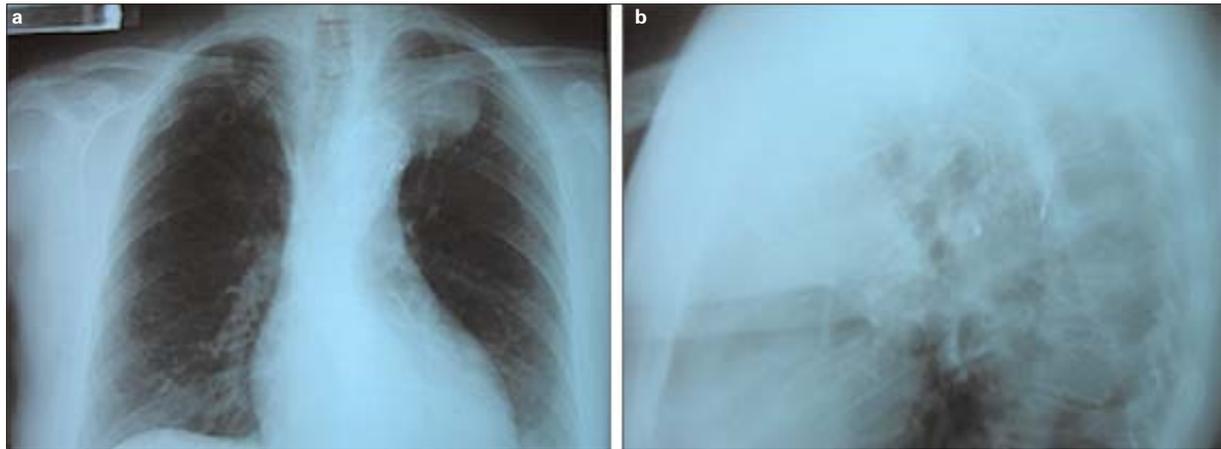
riormente el intercambio por otra guía (Amplatz). Subimos por ésta mediante una arteriotomía transversal y desplegamos una endoprótesis torácica Talent (Medtronic®) de 34 mm de diámetro proximal y distal, 115 cm de longitud y un grosor del catéter de 24 F. La emplazamos proximalmente en la salida de la arteria subclavia izquierda gracias al *road mapping*, sin ocluirla. Una vez remodelada la endoprótesis con un balón tipo Reliant (Medtronic), comprobamos con una nueva ortografía mediante el *pig-tail* inicial (resituado dentro de la endoprótesis), la ausencia de fugas y el sellado perfecto del aneurisma (Fig. 2b). Retiramos los dispositivos, revertimos con protamina y cerramos según la técnica habitual.

El curso postoperatorio, inicialmente, es desfavorable, con necesidad de nueva fibrobroncoscopia urgente donde se aprecia un coágulo en formación muy móvil en la entrada del bronquio principal izquierdo que obstruye casi el 50% de su luz, con extensión distal, observándose su procedencia desde el bronquio culminar. Al no poder retirarlo con el fibrobroncoscopio pediátrico, se sustituye el tubo de doble luz por un tubo orotraqueal convencional de 8,5 mm y a su través se introduce el fibrobroncoscopio p-40, y se consigue aspirar los coágulos referidos y dejar permeable la vía aérea principal.

La paciente mejora progresivamente su estado general con el apoyo de hemoderivados y puede extubarse horas más tarde. En 48 horas abandona el Servicio de Medicina Intensiva y la evolución en planta es favorable. Se lleva a cabo una TC contrastada que descarta fugas en el saco aneurismático. La radiografía simple de tórax también evidencia el correcto despliegue y la persistencia de la masa inflamatoria en vértice izquierdo (Fig. 3). Los hemocultivos resultan negativos, así como los cultivos de los esputos hemoptoicos y serologías de *Brucella* y lúes. Aun así se instauró un tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía oral de forma empírica que se mantiene por cuatro semanas. Cuatro días más tarde la paciente es dada de alta hospitalaria, asintomática y con buen estado de las heridas quirúrgicas inguinales. La primera revisión se lleva a cabo a los tres meses, permanece asintomática y con una TC se comprueba la exclusión correcta del aneurisma. Posteriormente, el seguimiento se espacia y a los 40 meses aún permanece estable y sin complicaciones secundarias.

## Discusión

La FAB es una entidad clínica muy infrecuente, aun-



**Figura 3.** La radiografía simple de tórax, postoperatoria, evidencia el despliegue correcto de la endoprótesis y persistencia de la masa inflamatoria residual en el vértice izquierdo.

que ya definida en 1914 por el Dr. Girardet, que describe un caso aortotraqueal y, posteriormente, los Dres. Keefer y Mallory, que publicaron en 1934 seis casos de autopsias [3]. Hasta nuestros días existen publicados algo más de un centenar de casos tratados quirúrgicamente por técnicas abiertas o endoluminales. La mayoría de los casos de FAB son secundarios a intervenciones quirúrgicas abiertas sobre la aorta torácica [4,5]. En una serie consecutiva de 145 pacientes intervenidos por aneurismas torácicos y toracoabdominales, se comunicó hasta un 5,5% de desarrollo tardío de FAB [6]. Otras formas etiológicas son los raros aneurismas micóticos o los pseudoaneurismas postraumáticos cada vez más frecuentes de la aorta torácica [5]. El caso descrito destaca por la presencia de un aneurisma sacular fistulizado al árbol bronquial izquierdo en una paciente precisamente sin factores de riesgo de arteriosclerosis, sin antecedentes traumáticos, quirúrgicos y ausencia de infección demostrada por patógenos responsables habitualmente de aneurismas micóticos.

Su forma de manifestación más frecuente es la hemoptisis, presente hasta en un 95% de pacientes [3]. Típicamente es de escasa cuantía e intermitente, pero en más de la mitad de los casos puede llegar a ser masiva, como el caso que nos ocupa. Otros sínto-

mas son el dolor torácico inespecífico, hasta un 45% de los casos, tos y disnea [2]. La FAB en su evolución natural conduce invariablemente a la muerte por hemoptisis masiva espontánea. Por ello, ante la coexistencia de antecedentes quirúrgicos previos, independientemente del tiempo transcurrido y hemoptisis, debe descartarse este cuadro clínico de forma urgente. No hay datos que establezcan claramente la relación entre la intervención y el tiempo que puede tardar en desarrollarse una FAB. En este sentido, se han comunicado casos de FAB en pacientes intervenidos desde la tercera semana postoperatoria y hasta 25 años después de la cirugía aórtica; por esta razón, es importante tener un grado de sospecha elevado ante un cuadro de hemoptisis en un paciente con estos antecedentes [7].

En el diagnóstico por la imagen, la radiografía simple de tórax es elemental. Puede orientar la existencia de aneurismas en la aorta torácica y condensaciones en el parénquima pulmonar por la inflamación reactiva o hemorragia localizada [6]. La TC con contraste y con la posibilidad de reconstrucción tridimensional y la angiografía magnética muestran claramente la aorta torácica y detallan sus relaciones anatómicas. Ambas pueden revelar la existencia de aneurismas, pseudoaneurismas o disecciones

de aorta torácica, así como la existencia de hematomas periaórticos y posibles áreas de consolidación del parénquima pulmonar. Son de una alta rentabilidad diagnóstica y es difícil precisar cuál de ellas representaría la prueba de elección [1]. La fibrobroncoscopia es necesaria para descartar otras patologías orgánicas en el árbol traqueobronquial responsables de hemoptisis. La ecocardiografía transesofágica puede determinar con exactitud la situación de la FAB. La aortografía rara vez identifica el trayecto fistuloso, habitualmente sellado por coágulos adheridos [4], como en nuestro caso.

Hasta la última década, el tratamiento de las fístulas aortobronquiales ha sido la cirugía convencional, con la práctica de una toracotomía izquierda, reparación aórtica, exclusión del trayecto fistuloso y la eventual resección pulmonar atípica. Las cifras de morbimortalidad comunicadas se basan sólo en pequeñas series de pacientes, pero se acepta en términos generales una mortalidad entre el 13 y el 30% tras la reparación quirúrgica, a largo plazo [1,5,6].

El tratamiento eficaz de la aorta torácica mediante endoprótesis ante roturas traumáticas y fístulas aortobronquiales es un hecho probado [8,9]. Aunque no hay series suficientes que definan el pronóstico a largo plazo, existen buenos resultados comunicados inicialmente con una mortalidad por debajo del 10% al mes de la intervención [10]. Nosotros decidimos resolver el caso de forma endoluminal, en función de nuestra propia experiencia y de la de otros grupos en el sector de aorta torácica y por considerar su menor morbimortalidad que la asociada a la reparación convencional abierta.

En conclusión, la FAB, independientemente de su etiología, conduce a la muerte por hemoptisis masiva si no recibe tratamiento quirúrgico precoz. Hoy día hay experiencia suficiente para afirmar que la exclusión endovascular de una FAB mediante endoprótesis aórtica es de primera elección frente al tratamiento quirúrgico convencional, esencialmente por razones de seguridad, accesibilidad y morbimortalidad.

## Bibliografía

1. Quintana JL, Castrodeza R, Heras F, Gutiérrez V, Guzmán D, Ortiz J. Hemoptisis en un paciente con el antecedente de corrección quirúrgica de una tetralogía de Fallot. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 494-6.
2. Liu SH, Chen Y, Chih M, Kao CH. Thoracic aortic aneurysm with aortobronchial fistula: a thirteen-year experience. *Heart Lung* 2004; 33: 119-23.
3. Oppenheimer R, Brotherton L. Aortobronchial fistula: a rare etiology for hemoptysis. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 257-9.
4. Menant A, Norese M, Shinzato S, La Mura R. Fístula aortobronquial por aneurisma de aorta: tratamiento endovascular. *Angiología* 2007; 59: 387-91.
5. Dilmé-Muñoz J, Escudero-Rodríguez JR, Llauger-Roselló J, García-Moll Marimón X, Barreiro-Veiguela J, Viver-Manresa E. Exclusión endoprotésica de fístula aortobronquial con hemoptisis. *Angiología* 2003; 55: 534-41.
6. Von Segesser LK, Tkebuchava T, Niederhauser U, Kunzli A, Lachat M, Genoni M, et al. Aortobronchial and aortoesophageal fistulae as risk factors in surgery of descending thoracic aortic aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 195-201.
7. Algaba-Calderón A, Jara-Chinarro B, Abad-Fernández A, Isidoro-Navarrete O, Ramos-Martos A, Juretschke-Moragues MA. Recurrent hemoptysis secondary to an aortobronchial fistula. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 352-4.
8. Cuenca-Manteca J, Salmerón-Febres LM, Rodríguez-Carmona RB, Sellés-Galiana F, Ramos-Gutiérrez VE, Linares-Palomino JP, et al. Reparación endovascular de la rotura aórtica torácica en traumatismos cerrados. Presentación de dos casos. *Angiología* 2006; 58: 481-7.
9. Sánchez I, Escudero-Rodríguez JR, Orellana-Fernández GA, Dilmé-Muñoz JF, Surcel P, Davins-Riu M, et al. Tratamiento endovascular de la patología aórtica excepcional. *Angiología* 2006; 58: 431-6.
10. Quintana AL, Aguilar EM, Heredero AF, Riambau V, Paul L, Acín F. Aortobronchial fistula after aortic coarctation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 240-3.

*URGENT ENDOVASCULAR TREATMENT OF A PRIMARY AORTOBRONCHIAL FISTULA.  
A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE*

**Summary.** Introduction. *An aortobronchial fistula is a pathological communication between the thoracic aorta and the bronchial tree, usually the left hemithorax. It is a rare condition today, although its natural history has fatal consequences if left untreated. Most cases present as complications arising from classical surgery on the thoracic aorta or secondary to post-traumatic aortic pseudoaneurysms and mycotic aneurysms.* Case report. *The most striking feature of this case is the presence of a fistulised saccular aneurysm in the left bronchial tree in a female patient who had no risk factors for arteriosclerosis or any history of traumatic injuries, surgical interventions or infections. It was successfully sealed by urgent placement of a thoracic aortic stent. Our case report is accompanied by a review of the literature that systematises the presenting symptoms, the diagnosis and suitable treatment.* Conclusions. *Owing to its latent fatal potential, we consider this clinical condition to be amenable to urgent treatment by placement of an aortic stent as the preferred treatment rather than conventional surgical treatment.* [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 419-24]

**Key words.** *Aortobronchial fistula. Aortopulmonary fistula. Endovascular. Fistula. Thoracic aorta complications.*

## Crecimiento de saco aneurismático excluido con endoprótesis sin fuga

M. Rubio-Montaña, E. Aracil-Sanus, G. Núñez de Arenas-Baeza, C. Cuesta-Gimeno

### CRECIMIENTO DE SACO ANEURISMÁTICO EXCLUIDO CON ENDOPRÓTESIS SIN FUGA

**Resumen.** Introducción. Presentamos el caso de un paciente tratado de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal con una endoprótesis Excluder. Durante los años de seguimiento se objetivó un crecimiento del diámetro del saco aneurismático sin imágenes de fuga en las angiotomografías de control. Caso clínico. Varón de 69 años, obeso, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cardiopatía isquémica. La morfología inicial del aneurisma presentaba un cuello de 2 cm de diámetro y al menos 3 cm de longitud. Las ilíacas no presentaban dilatación. La endoprótesis se colocó sin complicaciones. En las angiotomografías seriadas no se objetivaban fugas, el solapamiento del dispositivo era adecuado y no existía desplazamiento de éste, pero presentaba un crecimiento del saco aneurismático. Se decidió realizar un tratamiento endovascular de la endotensión mediante un dispositivo aortouniiliaco Renu y un bypass femorofemoral cruzado. Un año después del nuevo tratamiento, tuvo lugar una disminución del volumen del saco aneurismático de 234 a 219 cm<sup>3</sup> y de 1 cm en sus diámetros. Conclusión. En ausencia de fuga, la endotensión se asocia a un crecimiento del saco aneurismático en algunos pacientes que se sometieron a tratamiento endovascular con dispositivos Excluder de primera generación por la elevada porosidad de su pared. La disminución del saco aneurismático es sugestivo de tratamiento endovascular exitoso, aunque una exclusión correcta puede no acompañarse de una disminución del diámetro, lo cual se ha observado con algunos tipos de endoprótesis. Aunque la incidencia de endotensión es baja, su tratamiento requiere seguimiento y una actuación quirúrgica para solucionar la progresión aneurismática. Se optó por una nueva solución endovascular porque era un paciente de elevado riesgo quirúrgico para una cirugía convencional. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 425-9]  
**Palabras clave.** Endoprótesis. Endotensión. Endovascular. Fuga. Porosidad. Saco aneurismático.

### Introducción

El incremento en el uso de técnicas endovasculares en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) y su posterior seguimiento ha ido revelando complicaciones características de este tipo de in-

tervención. Esta técnica menos invasiva ha demostrado ser segura y efectiva en el tratamiento de la patología aneurismática, aunque no está exenta de complicaciones a medio y a largo plazo.

Desde que en 1991 Parodi publicara el primer tratamiento endovascular de esta patología [1], se han desarrollado en todo el mundo una gran variedad de dispositivos con mayor o menor éxito. En el transcurso de todos estos años se han ido descubriendo múltiples aspectos acerca de la naturaleza, la incidencia y el significado de las complicaciones asociadas a él [2]. Una de las causas de fallo en el tratamiento es la presencia de endotensión.

Aceptado tras revisión externa: 12.11.08.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España.

Correspondencia: Dra. María Rubio Montaña. Juan Pérez Zúñiga, 22, 4.º F. E-28027 Madrid. E-mail: mrmmeduva@hotmail.com

© 2008, ANGIOLOGÍA

En ausencia de una fuga detectable, el crecimiento del saco aneurismático durante el seguimiento debe levantar sospechas en esta complicación. En la bibliografía se describen diversos mecanismos para explicar la presurización mantenida del saco aneurismático; entre ellos, la trasudación o ultrafiltración a través de la pared del dispositivo [3,4].

Se ha propuesto el tratamiento endovascular de esta complicación como una alternativa segura para pacientes de alto riesgo quirúrgico. Ésta es la condición por la cual se seleccionó previamente a estos pacientes, y en ellos se consideró la opción endovascular como una solución de su patología aneurismática.

### Caso clínico

Varón de 69 años, obeso, que presentaba un AAA infrarrenal de 5,8 cm en su diámetro máximo en el año 2000 y un alto riesgo para la cirugía aórtica convencional. El paciente padecía una enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada en las pruebas de función respiratoria, así como una cardiopatía isquémica con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada. La morfología del aneurisma en la angiotomografía axial computarizada (angio-TAC) mostraba un cuello de 2 cm de diámetro y de al menos 3 cm de longitud sin angulación. No se preveían complicaciones en el acceso a través del sector femoroilíaco. Las arterias ilíacas no presentaban dilataciones, calcificaciones ni angulaciones.

Se trató al paciente con una endoprótesis aorto-biilíaca Excluder (Gore & Associates, Flagstaff, EE. UU.) a través de ambas femorales por vía abierta. No se presentaron complicaciones durante el procedimiento. La comprobación del éxito técnico se realizó cuatro días después del implante mediante arteriografía.

En las angio-TAC seriadas de seguimiento no había fugas, el solapamiento era adecuado y sin desplazamiento del dispositivo, y las imágenes del eco-Doppler abdominal no mostraban flujo en el interior del saco aneurismático. A pesar de la ausencia de hallazgos patológicos y de considerar que el AAA estaba correctamente sellado, el saco mantuvo un crecimiento progresivo y obligó a un estrecho seguimiento.



Figura 1. Dispositivo Excluder de primera generación.

A los seis años de recibir el primer tratamiento, el diámetro máximo pasó a ser de 8,7 cm (Fig. 1), por lo que se decidió la intervención del paciente para corregir la complicación de la endotensión mediante un dispositivo aortouniilíaco Renu (Cook Medical) y ocluser izquierdo con *bypass* femorofemoral cruzado de politetrafluoroetileno (PTFE) de 8 mm de diámetro anillado (Fig. 2).

Nueve meses después de la implantación del segundo dispositivo, la ecografía aórtica mostró una disminución del diámetro máximo previo de al menos 1 cm, sin imágenes de fuga. La angio-TAC posterior mostró la reducción de volumen del saco de 234 a 219 cm<sup>3</sup> y de 1 cm en sus diámetros anteroposterior y lateral.

### Discusión

El éxito del tratamiento endovascular en el caso de los aneurismas radica en una exclusión completa



Figura 2. Dispositivo Renu aortouniflaco.

de éste del flujo arterial. Una de las causas de fracaso de dicho tratamiento son las fugas, que constituyen una complicación que se produce entre el 8 y el 44% de todos los tratamientos endovasculares de los AAA [5]. El origen de las fugas es multifactorial, y en su aparición convergen causas tanto anatómicas como relativas al tipo de endoprótesis usada.

La disminución del saco aneurismático es sugestiva de tratamiento endovascular exitoso y es secundaria a una despresurización de aquél. En ocasiones, una exclusión correcta puede no ir acompañada de una disminución del diámetro, por lo que existirá una presurización del saco aneurismático sin causa aparente. Se han descrito y postulado varias teorías sobre este mecanismo conocido como 'endotensión' y

se han desarrollado experimentalmente modelos animales que reproducen este fenómeno [4].

El término 'endotensión' pretende definir un estado de presión elevada dentro del saco aneurismático. Existen aspectos sobre la naturaleza, la incidencia y el significado de este problema que todavía son motivo de controversia, como también lo es la propia clasificación de los *endoleaks* [2]. Pero ¿cómo se transmite esa presión sin evidencia en las pruebas de imagen de una fuga? Se han planteado diversas hipótesis para explicarlo; la teoría más extendida es la de una elevada porosidad de la tela del dispositivo. Se han dado casos de reconversiones a cirugía abierta de algunos pacientes en los que no se ha podido identificar la presencia de una fuga 'oculta' que explique el crecimiento, pero sí lo ha hecho un higroma de trasudado en el saco aneurismático [6].

La bibliografía médica recoge algunas referencias sobre el comportamiento distinto del saco aneurismático en función del tipo de endoprótesis usada. En ocasiones, estos cambios tienen lugar incluso varios años después de la implantación de la endoprótesis. Parece que los aneurismas tratados mediante dispositivos con telas más gruesas experimentan una mayor disminución en su diámetro que los tratados con otros dispositivos [7]. Aunque la significación clínica de estos cambios no está clara, parece que la disminución del tamaño del saco es un marcador de éxito terapéutico [2].

La primera generación de endoprótesis Excluder se asociaba a una menor disminución del saco aneurismático en relación con otros dispositivos tras su implantación, y, en ocasiones, a un crecimiento del saco a pesar de una correcta exclusión del aneurisma. A partir del año 2004 se cambió el material del dispositivo Excluder por otro al que se llamó PTFE expandido de baja permeabilidad. Los estudios preliminares que compararon en un primer momento la primera generación de Excluder con el dispositivo Zenith, y, posteriormente, con la 'nueva' generación de Excluder de baja porosidad, mostraron resultados

favorables a esta modificación del dispositivo. Se encontró un mayor porcentaje de casos con regresión del tamaño del saco aneurismático en el primer año de seguimiento tras su implantación [8]. La última revisión que compara el comportamiento del nuevo dispositivo revela diferencias significativas con respecto a la antigua endoprótesis [9] incluso en un año de seguimiento, aunque estima necesario un seguimiento a más largo plazo para evaluar si estas diferencias se mantienen a lo largo del tiempo.

La presencia de crecimiento aneurismático tras el tratamiento endovascular sin detección de fuga obliga a aumentar la vigilancia de estos pacientes y a pensar en un caso de endotensión [2]. Existen discrepancias acerca del tratamiento de los pacientes asintomáticos, ya que el crecimiento del saco aneurismático no está relacionado con una alteración morfológica del cuello del aneurisma ni con la fijación del dispositivo a nivel ilíaco, pero existe un riesgo de rotura del saco. Los autores que afirman esto trataron varios casos de endotensión. Describen un caso de dispositivo Excluder en el que se intervino al paciente por dolor abdominal agudo y en el que se encontró un líquido viscoso en la cavidad abdominal con rotura del saco aneurismático y sin hemorragia intraabdominal [6]; sin embargo, esta afirmación también resulta controvertida. Más recientemente se han descrito casos de alteración anatómica del cuello del aneurisma junto al crecimiento del saco, lo que altera la fijación del dispositivo [9].

En conclusión, nuestro objetivo era tratar al paciente para evitar una posible rotura del saco según lo descrito en la bibliografía. Al paciente se le trató con un dispositivo Excluder de primera generación y no hu-

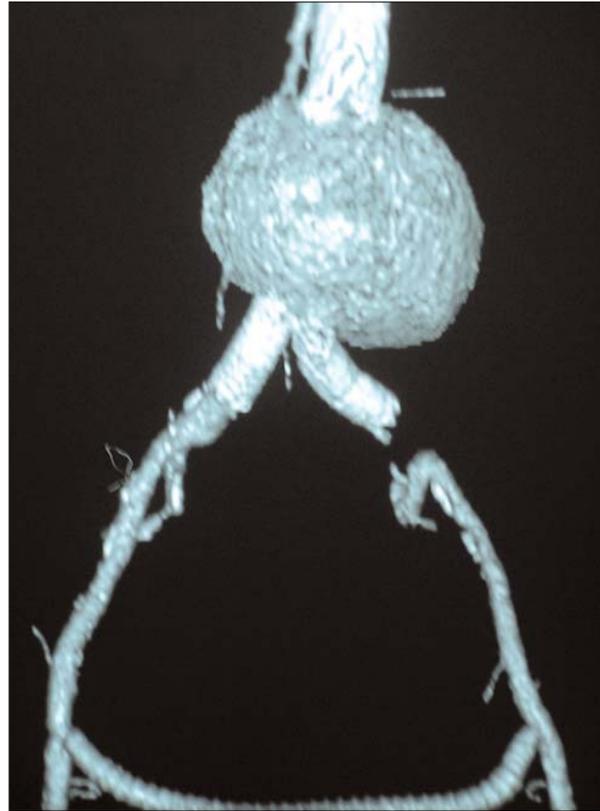


Figura 3. Volumetría de saco aneurismático.

bo hallazgo de fuga en las pruebas de imagen; por lo tanto, consideramos que el crecimiento del saco aneurismático se debió a la permeabilidad de la tela del dispositivo. Como se trataba de un paciente con alto riesgo para cirugía convencional, decidimos reforzar la pared de la antigua endoprótesis y evitar el proceso de trasudación [10]. Un año después del nuevo tratamiento, el saco aneurismático había disminuido 1 cm en sus diámetros anteroposterior y lateral, y también en volumen (Fig. 3), por lo que consideramos que el tratamiento había tenido éxito [2,6-9].

## Bibliografía

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-9.
2. Veith JF, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed an international conference. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1029-35.
3. Matsumura JS. Microleaks, ultrafiltration and endotension: what to do about them. URL: <http://www.veithsymposium.org/pdf2005/84.pdf>. [14.11.2007].
4. Trocciola SM, Dayal R, Chaer RA, Lin SC, DeRubertis B, Ryer EJ, et al. The development of endotension is associated with increased transmission of pressure and serous components in porous expanded polytetrafluoroethylene stent-grafts: characterization using a canine model. *J Vasc Surg* 2006; 43: 109-16.
5. Wain RA, Marin ML, Ohki T, Sánchez LA. Endoleaks after endovascular graft treatment of aortic aneurysms: classification, risk factors, and outcome. *J Vasc Surg* 1998; 27: 69-80.
6. Mennander A, Pimenoff G, Heikkinen M, Partio T, Zeitlin R, Salenius J. Non operative approach to endotension. *J Vasc Surg* 2005; 42: 194-9.
7. Broker H, Foteh K, Murphy E, Davis C, Clagett G, Modral J, et al. Device-specific aneurysm sac morphology after endovascular aneurysm repair: evaluation of contemporary graft materials. *J Vasc Surg* 2008; 47: 702-7.
8. Haider SE, Najjar SF, Cho JS, Rhee RY, Eskandari MK, Matsumura JS, et al. Sac behavior after aneurysm treatment with the Gore Excluder low-permeability aortic endoprosthesis: 12-month comparison to the original Excluder device. *J Vasc Surg* 2006; 44: 694-700.
9. Tanski W, Fillinger M. Outcomes of original and low-permeability Gore Excluder endoprosthesis for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 45: 243-9.
10. Kougiass P, Lin P, Dardik A, Lee W, El Sayed H, Zhou W. Successful treatment of endotension and aneurysm sac enlargement with endovascular stent graft reinforcement. *J Vasc Surg* 2007; 46: 124-7.

## GROWTH OF AN ANEURYSMAL SAC EXCLUDED WITH A STENT FREE FROM LEAKS

**Summary.** Introduction. We report the case of a patient treated for an infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA) with an Excluder stent. During the years of the follow-up, a growth in the diameter of the aneurysmal sac was observed with no images of leaks in the control CAT-angiography scans. Case report. We report the case of an overweight 69-year-old male with chronic obstructive pulmonary disease and ischaemic heart disease. The initial morphology of the aneurysm presented a neck with a diameter of 2 cm and a length of at least 3 cm. The iliacs were not dilated. The stent was placed without any kind of complication. Serial CAT-angiography studies showed no leaks, the overlap of the device was correct and it had not moved, but the aneurysmal sac was seen to have grown. The decision was made to treat the endotension by endovascular means using a Renu aorto-uni-iliac device and a crossed femorofemoral bypass. One year after the new treatment, the volume of the aneurysmal sac had diminished from 234 to 219 cm<sup>3</sup> and its diameter had also decreased by 1 cm. Conclusions. In the absence of leaks, endotension is associated with a growth of the aneurysmal sac in some patients who undergo endovascular treatment with first-generation Excluder devices, owing to the high degree of porosity of their walls. The reduction of the aneurysmal sac suggests successful endovascular treatment, although a correct exclusion may not be accompanied by a decrease in diameter, which has been observed with some types of stent. Even though the incidence of endotension is low, its treatment needs to be followed up and surgery is required to resolve the aneurysmal progression. A new endovascular solution was chosen because surgical risk for conventional surgery was high for this patient. [*ANGIOLOGÍA* 2008; 60: 425-9]

**Key words.** Aneurysmal sac. Endotension. Endovascular. Leak. Porosity. Stent.

## Paraplejía aguda y trombosis segmentaria de aorta infrarrenal

M. Vega-De Céniga<sup>a</sup>, R. Gómez-Vivanco<sup>a</sup>, I. Escalza-Cortina<sup>b</sup>,  
I. Barredo-Santamaría<sup>c</sup>, A. Barba-Vélez<sup>a</sup>

### PARAPLEJÍA AGUDA Y TROMBOSIS SEGMENTARIA DE AORTA INFRARRENAL

**Resumen.** Introducción. La oclusión aórtica aguda es un evento raro asociado a elevadas cifras de morbimortalidad. La lesión neurológica directa con paraplejía aguda es muy poco frecuente. Caso clínico. Varón de 72 años de edad, hipertenso e hipercolesterolémico, sufrió dolor súbito de extremidades inferiores y paraplejía completa a la altura de L2. Una tomografía computarizada mostró trombosis segmentaria corta de la aorta infrarrenal, a la altura de L3, donde se situaba una placa calcificada posterior. Realizamos una trombectomía aórtica transfemoral y una angioplastia transluminal de la estenosis aórtica con balón 10 × 40 mm. El paciente recuperó pulsos distales normales y revascularización completa de ambas extremidades inferiores (tiempo evento-reperusión: 8 horas). A pesar del tratamiento intensivo, el paciente desarrolló un síndrome de reperusión grave, fracaso multiorgánico, y falleció 48 horas después de la intervención. La autopsia reveló una placa ateromatosa calcificada y fisurada en la aorta infrarrenal e infarto no hemorrágico de la médula espinal lumbar. Conclusión. Describimos un caso poco habitual de paraplejía aguda secundaria a una trombosis segmentaria corta de la aorta infrarrenal, que tratamos mediante técnicas endovasculares y discutimos los pocos casos similares publicados anteriormente. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 431-7]

**Palabras clave.** Angioplastia transluminal percutánea aórtica. Paraplejía isquémica. Síndrome medular agudo. Trombosis aórtica aguda.

### Introducción

La oclusión aórtica aguda es poco frecuente. Se produce fundamentalmente por embolismo terminoaórtico, menos frecuentemente por trombosis de una aorta gravemente aterosclerótica o un aneurisma de aorta abdominal (AAA), y, ocasionalmente, por disección aórtica o traumatismo abdominal cerrado

[1]. Habitualmente se manifiesta con dolor intenso y signos de isquemia grave en ambas extremidades inferiores. La isquemia puede producir afectación neurológica periférica en forma de parestesias, hipoestesia y paresia. Constituye una emergencia y se asocia a una elevada morbimortalidad. Una lesión medular directa con paraplejía aguda es muy rara y la ausencia de dolor puede enmascarar los síntomas isquémicos y minimizar la importancia del proceso subyacente [2].

Describimos un caso inusual de paraplejía aguda secundaria a una trombosis segmentaria de la aorta infrarrenal que tratamos mediante técnicas endovasculares. Revisamos y discutimos los 24 casos similares previamente publicados que hemos encontrado.

Aceptado tras revisión externa: 20.10.08.

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. <sup>b</sup> Servicio de Neurología. <sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao-Usansolo, Vizcaya, España.

Correspondencia: Dra. Melina Vega de Céniga. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao-Usansolo. Barrio Labeaga, s/n. E-48960 Galdakao-Usansolo (Vizcaya). Fax: +34 944 007 006. E-mail: melina.vegadeceniga@osakidetza.net

© 2008, ANGIOLOGÍA

## Caso clínico

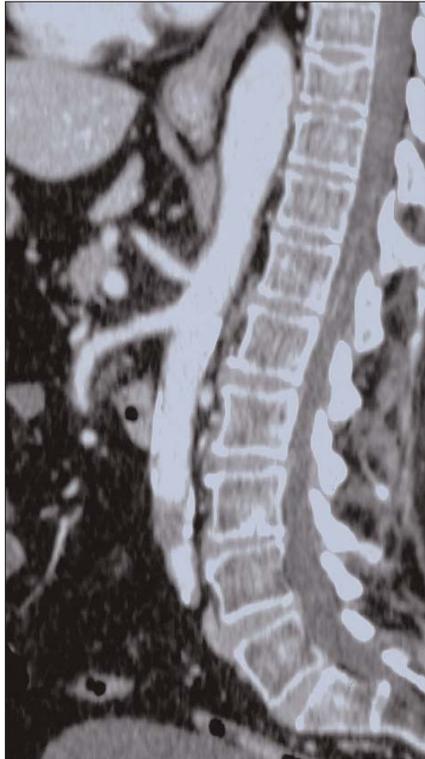
Varón activo de 72 años de edad, ex fumador, hipertenso e hipercolesterolémico, sufrió dolor súbito en ambas extremidades inferiores y paraplejía completa en pocos minutos. No refería claudicación intermitente previa. A su llegada al hospital se encontraba hemodinámicamente estable y tranquilo, y no refería dolor ni malestar. Los hallazgos en la exploración incluían un abdomen distendido, blando y depresible, con globo vesical, ausencia de todos los pulsos en ambas extremidades inferiores con isquemia moderada de ambos pies, parálisis flácida completa de ambas extremidades inferiores con pérdida total de sensibilidad y reflejos tendinosos, plantares y superficiales por debajo de L2.

El análisis de sangre inicial mostraba creatinofosfoquinasa (CPK) de 187 U/L y 13.700 leucocitos/mm<sup>3</sup>. Presentaba ritmo sinusal en el ecocardiograma y la radiografía de tórax era normal. Realizamos una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica de urgencia en la que observamos una aorta torácica sana, ateromatosis leve de la aorta abdominal con calcificación difusa e irregular y sin dilatación, y una trombosis segmentaria corta (2,5 cm de longitud) de la aorta infrarrenal, a la altura de L3, donde se localizaba una placa posterior calcificada. La aorta terminal y su bifurcación se encontraban permeables, los ejes ilíacos estaban moderadamente lesionados pero permeables y las arterias femorales comunes (AFC) parecían sanas (Fig. 1). Se confirmó el diagnóstico de síndrome medular agudo a la altura de L2. Dada la ausencia de síntomas y signos sugerentes de una causa infecciosa, traumática o de otra naturaleza, consideramos que la etiología más probable era una isquemia medular secundaria a la trombosis aguda de la aorta infrarrenal.

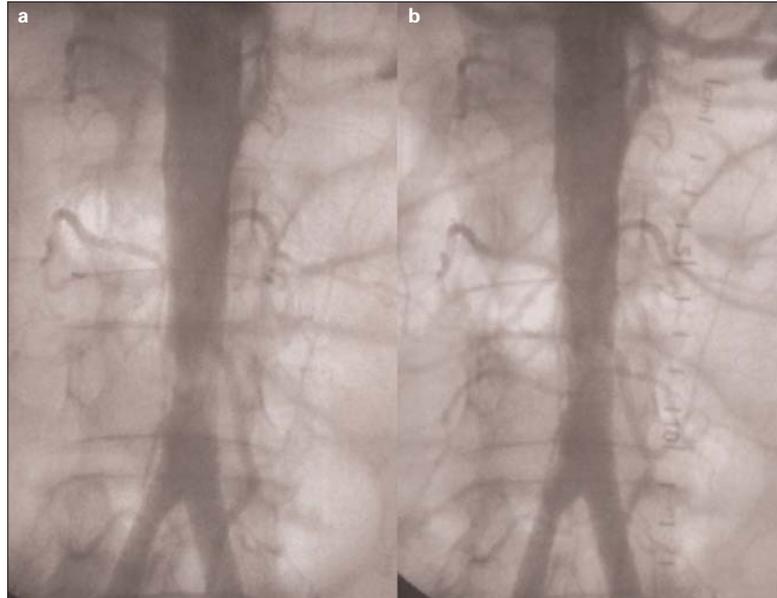
Bajo anestesia general y mediante acceso femoral bilateral realizamos una trombectomía aórtica transfemoral con balones de Fogarty n.º 4 introdu-

cidos simultáneamente por ambos ejes ilíacos. Extrajimos trombo fresco y el paciente recuperó pulsos femorales débiles. No obtuvimos material trombótico de los ejes femoropoplíteos. Realizamos un aortograma, y encontramos una estenosis grave (> 70%) de la aorta terminal, un centímetro proximal a la bifurcación aórtica. Se contrastaban claramente varias arterias lumbares a ambos lados de la aorta. Practicamos una angioplastia transluminal de la estenosis con un balón 10 × 40 mm SaylorPlus (Invatec<sup>®</sup>) (7 bar un minuto), y conseguimos un resultado angiográfico satisfactorio, con leve (10-30%) estenosis residual pero luz de 10 mm, sin complicaciones (Fig. 2). El paciente recuperó pulsos femorales y distales normales, y revascularización completa de ambas extremidades inferiores. No desarrolló síndrome compartimental y no precisó de fasciotomías. El intervalo entre el inicio de los síntomas y la reperfusión fue de ocho horas (cinco horas desde el evento hasta la llegada al centro hospitalario + tres horas desde su llegada hasta la revascularización completa). Fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde fue tratado con altas dosis de metilprednisolona. A pesar del tratamiento intensivo, desarrolló un síndrome de revascularización grave, con elevación de las concentraciones plasmáticas de CPK (hasta 125.157 U/L), hiperpotasemia (7,22 mEq/L) y acidosis metabólica (pH ,7,3; HCO<sub>3</sub>, 11,5 mEq/L), fracaso renal agudo anúrico, síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), coagulopatía y fracaso multiorgánico, y finalmente falleció 48 horas después de la intervención.

La autopsia reveló una placa ateromatosa calcificada y fisurada en la aorta infrarrenal, necrosis hemorrágica del psoas y un infarto no hemorrágico de la médula espinal lumbar. Ésta presentaba edema leve y 'neuronas rojas' en las astas anteriores, con núcleo hiper cromático angulado y citoplasma intensamente eosinófilo (Fig. 3). No pudimos localizar el origen de la arteria de Adamkiewicz.



**Figura 1.** Tomografía computarizada abdominal: trombosis segmentaria corta de la aorta infrarrenal, a la altura de L3, donde se sitúa una placa posterior calcificada. La aorta terminal y su bifurcación se encuentran permeables.



**Figura 2.** Arteriografía intraoperatoria: a) previa a ATP: estenosis corta, calcificada y grave de la aorta terminal; b) Resultado tras ATP: leve estenosis residual, luz aórtica de 10 mm, se visualizan varias arterias lumbares.

## Discusión

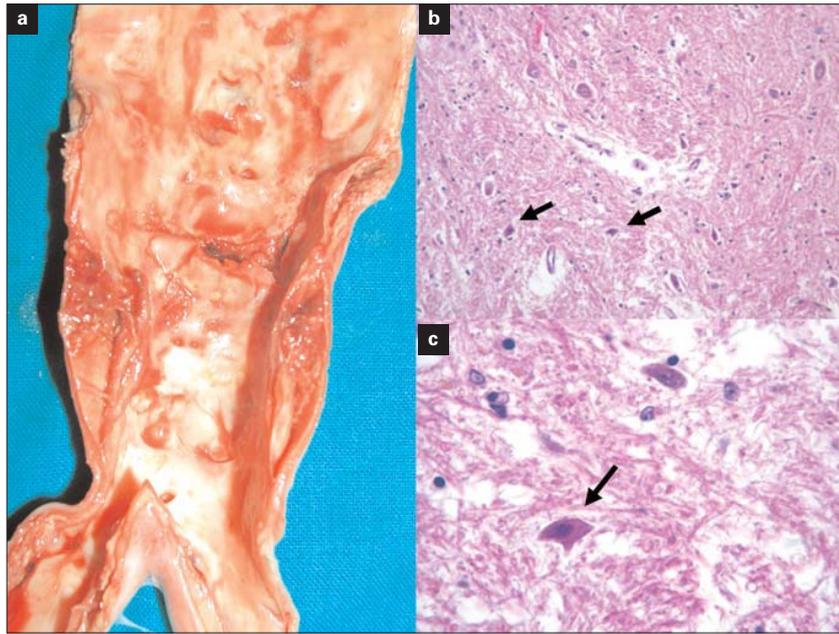
La médula espinal recibe su irrigación a través de una arteria espinal anterior principal, que nutre los dos tercios anteriores de la médula, y dos arterias espinales posteriores más pequeñas [2]. Reciben flujo de las arterias vertebral y subclavia proximalmente (C1-7), ramas intercostales en el segmento torácico superior (T1-7), arterias intercostales bajas y lumbares a través de la arteria radicular magna de Adamkiewicz para la médula toracolumbar (T8-L5), y arterias lumbares bajas, iliolumbares y sacras laterales, ramas de las hipogástricas, para la *cauda equina* [3,4]. La arteria de Adamkiewicz se origina a la izquierda de la aorta a la altura de T7-L2 en el 85% de

los individuos, y tiene un origen bajo (L2-5) o alto (T5-6), con un asa anastomótica suplementaria del cono medular, en el 15% restante [3]. La oclusión de la aorta suprarrenal podría afectar al origen de la arteria de Adamkiewicz y provocar un infarto espinal. La oclusión infrarrenal puede producir debilidad de extremidades inferiores por neuropatía isquémica de la *cauda equina* [5] o paraplejía en pacientes con un origen distal de la arteria de Adamkiewicz [4]. Sospechamos que la trombosis aguda de una placa aterosclerótica en la aorta terminal de nuestro paciente ocluyó ramas lumbares críticas tributarias de las arterias espinales o incluso la arteria de Adamkiewicz que no pudimos localizar, que provocaron la paraplejía aguda.

Existen otros 24 casos publicados de trombosis aórtica aguda manifestada como paraplejía aguda (Tabla) [1,2,5-10]. Incluyen 18 hombres y 6 mujeres, con edades comprendidas entre 35 y 72 años, 19 trombosis aórticas o aortoiliacas, dos trombosis agudas de AAA y tres oclusiones de injertos aortobifemorales.

El tiempo de isquemia medular máximo tolerable se ha calculado en unos ocho minutos [2]. La fisiopatología incluye el síndrome medular anterior y la mielopatía transversa completa, dependiendo del grado de isquemia espinal. La presentación clínica incluye palidez, frialdad, algunas veces dolor, hipoestesia pélvica y de extremidades inferiores, diferentes grados de parálisis y ausencia completa de pulsos en ambas extremidades inferiores. La paraplejía súbita e indolora es rara, puede desviar el diagnóstico hacia procesos puramente neurológicos y retrasar la identificación del déficit vascular y la revascularización, con consecuencias catastróficas [7]. La concentración sérica de CPK suele estar aumentada, aunque no en nuestro caso, debido posiblemente a que la oclusión aórtica era segmentaria; mantenía permeables la bifurcación aórtica y los ejes ilíacos y, por tanto, aumentaba la posibilidad de flujo colateral a la masa muscular de las extremidades inferiores y reducía la gravedad de la isquemia inmediata.

El diagnóstico diferencial incluye la hematomielia y el hematoma epidural/subdural, que requieren tratamiento quirúrgico urgente, y la compresión medular metastásica [9]. La técnica de imagen ideal es la TC, ya que es rápida, accesible, ofrece una completa evaluación de la aorta abdominal y los ejes ilíacos, y descarta otros posibles diagnósticos. Sólo fue utilizada en tres de los casos publicados. El papel del aortograma es controvertido porque es más invasivo y lento. Fue utilizado en 13 de los casos recogidos (Tabla). El eco-Doppler y la resonancia magnética son alternativas valiosas si están disponibles [2,7,8].



**Figura 3.** Hallazgos de la autopsia: a) Placa parcialmente calcificada y fisurada en la aorta infra-renal distal; b) Infarto no hemorrágico de la médula espinal lumbar, que muestra neuronas rojas en las astas anteriores (tinción de hematoxilina-eosina); c) Detalle de neurona roja (tinción de hematoxilina-eosina).

La oclusión aórtica desencadena un proceso catastrófico local y sistémico que amenaza la vida y las extremidades del paciente. Un diagnóstico precoz, un tratamiento médico intensivo y una revascularización de emergencia son esenciales, ya que los pronósticos vital y funcional son tiempo-dependientes. La mayoría de los casos publicados asociaron mejores resultados cuando se consiguió la revascularización en menos de 12 horas [1,2,7]. El tratamiento conservador con anticoagulación y dosis de esteroides elevadas se ha asociado con una recuperación funcional muy escasa y tasas de mortalidad de hasta el 75% [1,5]. La fibrinólisis puede ser una alternativa en casos menos agudos y deteriorados [8]. El tratamiento quirúrgico asocia un riesgo elevado, pero ofrece mayores posibilidades de recuperación neurológica o al menos salvación de las extremidades. Las técnicas más sencillas y menos invasivas, como la trombectomía aórtica transfemoral y el injerto axilo-bifemoral, son preferibles a las técnicas abiertas con-

**Tabla.** Casos previamente publicados de trombosis aórtica aguda manifestada como paraplejía (se han excluido otras etiologías como embolismo, disección o traumatismo aórticos) [1-8].

Autor, año	n	Edad, género	Presentación clínica	Comorbilidad asociada	Técnicas de imagen	Oclusión vascular	Tratamiento	Resultados	Tiempo evento-revascularización
Witz, 2007	2	64, hombre 66, hombre	Dolor agudo EE, paraplejía	2 CI, 2 ACV 1 tabaquismo, 1 BP AoBF previo	Una TC abdominal	Una aorta SR + IR, 1 BP AoBF	1 TATf, 1 BP AxBF	Dos fallecidos	7-96 horas
Cowan, 2006	1	68, hombre	Paraplejía aguda indolora (T10)	EAP	RM	Aorta IR	Anticoagulación, BP AoF + BP FF + fasciotomía bilateral	Vivo, revascularización completa, recuperación funcional completa (10 meses)	12 horas
Le, 2004	1	64, mujer	Dolor agudo EE, paraparesia	FA, CI, recambio VM, MP, ACV	Ecocardiograma, mielograma lumbar, TC abdominal	Aorta IR + ambas AIC	Anticoagulación, rehabilitación	Viva, recuperación neurológica mínima	No descrito
Bhagia, 2002	1	37, hombre	Dolor lumbar, paraplejía	Tabaquismo, Lp(a) elevada	Eco-Doppler, arteriografía	Aorta IR + ejes ilíacos	BP AoBF, BP femoroperoneo derecho	Vivo, recuperación neurológica, varios eventos trombóticos, ASC derecha final	No descrito
Memershtain, 1996	1	56, hombre	Dolor lumbar, paraplejía subaguda	Cáncer de pulmón metastásico	Radiografía lumbar, mielograma, TC TA, arteriografía	Aorta IR + ejes ilíacos	TATf	ASC bilateral, recuperación neurológica, fallecido tras nueve meses	No descrito
Meagher, 1991	8	57-72, 5 hombres 3 mujeres	Dolor agudo EE, paraplejía	No descrito	Un mielograma, cuatro aortogramas	1 AAA, siete aorta IR	3 BP AoBF, 1 EA, 1 TAA, 1 TATf, dos conservadores	Cinco fallecidos, una paraplejía permanente, una AmlC, una recuperación completa	2,2-42 horas
Bolduc, 1989	2	61, hombre 60, mujer	Una isquemia subaguda EE + paraplejía, una sepsis + paraplejía	2 HTA, 2 CI, 1 tabaquismo, 1 DM, 1 ACV, 1 infección vulvar	Un aortograma, una gammagrafía con tecnecio	1 AAA IR, una placa aórtica IR	1 BP AoBF, 1 EA	Dos revascularizaciones completas, una paraplejía permanente, un síndrome revascularización + muerte	12-24 horas
Littoo, 1986	8	35-71, 7 hombres, 1 mujer	Dolor agudo EE + paraplejía	3 CI, dos traumatismos abdominales cerrados	Seis arteriografías	6 aorta IR, 2 BP AoBF ocluidos	4 BP AoBF, 1 TATf + BP FF, 1 TATf + BP FP, dos trombectomías de injerto	Cinco fallecidos, tres revascularizaciones completas, tres recuperaciones neurológicas	5,5-72 horas

AAA: aneurisma de aorta abdominal; ACV: accidente cerebrovascular; AIC: arterias ilíacas comunes; AmlC: amputación infracondílea; AoBF: aortobifemoral; AoF: aortofemoral; ASC: amputación supracondílea; AxBF: axilobifemoral; BP: *bypass*; CI: cardiopatía isquémica; DM: diabetes mellitus; EA: endarterectomía aórtica; EAP: enfermedad arterial periférica; EE: extremidades inferiores; FA: fibrilación auricular; FF: femorofemoral; FP: femoropoplíteo; HTA: hipertensión arterial; IR: infrarrenal; Lp(a): lipoproteína(a); MP: marcapasos; n: número de casos; RM: resonancia magnética; SR: supra-renal; TA: toracoabdominal; TAA: trombectomía aórtica abierta; TATf: trombectomía aórtica transfemoral; TC: tomografía computarizada; VM: válvula mitral.

vencionales. La mayor parte de los casos recogidos fue tratado con revascularización anatómica (injerto aortofemoral/bifemoral) ( $n = 10$ ; 41,7%), seguido de trombectomía aórtica transfemoral en cinco casos (20,8%), dos endarterectomías aórticas (8,3%), dos trombectomías de injertos previos (8,3%), una trombectomía aórtica abierta (4,2%) y un injerto axilobifemoral (4,2%). Tres (12,5%) pacientes fueron tratados de forma conservadora, y no existe ningún caso publicado previamente tratado con técnicas endovasculares (Tabla). Este abordaje utilizado en nuestro paciente resultó sencillo, rápido, poco invasivo, y consiguió la revascularización bilateral completa y efectiva.

Las posibles complicaciones quirúrgicas incluyen: fracaso renal agudo, síndrome compartimental con infarto tisular irreversible, infección, infarto agudo de miocardio, síndrome de distrés respiratorio del adulto, coagulación intravascular diseminada, fallo multiorgánico y muerte. Las cifras de mortalidad en la oclusión aórtica aguda, incluso con el tratamiento óptimo, pueden alcanzar el 50% [1,7,

8]. La mortalidad precoz de la serie que hemos recogido fue de 54,2% ( $n = 13$ ), con una incidencia adicional de paraplejía permanente de 12,5% ( $n = 3$ ), pérdida de extremidad inferior unilateral del 8,3% ( $n = 2$ ) y bilateral del 4,2% ( $n = 1$ ). Así, solamente el 20,8% ( $n = 5$ ) de los pacientes sobrevivió y recuperó funcionalidad neurológica y vascular completas (Tabla).

La recuperación de la paraplejía puede llevar hasta seis meses, con reversión del daño axonal difuso [4]. La médula espinal de nuestro paciente ya había sufrido cambios histológicos tempranos tras ocho horas de isquemia, pero no podemos saber si, tras la revascularización, existía posibilidad de recuperación o si el infarto era permanente e irreversible.

Las peculiaridades de este caso incluyen: oclusión segmentaria muy corta de la aorta infrarrenal como causa rara de paraplejía aguda, síntomas neurológicos agudos como presentación clínica principal, diagnóstico rápido y preciso con TC abdominal con contraste, y revascularización aórtica rápida y mínimamente invasiva con técnicas endovasculares.

## Bibliografía

1. Littooy FN, Baker WH. Acute aortic occlusion –a multifaceted catastrophe. *J Vasc Surg* 1986; 4: 211-6.
2. Cowan KN, Lawlor DK. Sudden onset of paraplegia from acute aortic occlusion: a review of 2 cases and their unique presentation. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 479-81.
3. Olearchik AS. Saddle embolism of the aorta with sudden paraplegia. *J Can Chir* 2004; 47: 472-3.
4. Chandrashekar G, Acharya PT, Rao J, Kumar RS, Nayak G. Recovery from paraplegia following aortic saddle embolism. Case report. *Paraplegia* 1994; 32: 112-6.
5. Le DA, Traynor EN, Ghazvini A. Aortic occlusion causing ischemic neuropathy and paraparesis. *Neurology* 2004; 63: 1984.
6. Bhagia ST, Livesay JJ, Reul GJ, Cooley DA. Hypercoagulable state leading to paraplegia in a middle-aged man. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 30-2.
7. Meagher AP, Lord RSA, Graham AR, Hill DA. Acute aortic occlusion presenting with lower limb paralysis. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 643-7.
8. Witz M, Lehmann J, Shnaker A, Korzets Z. Acute occlusion of the abdominal aorta associated with lower limb paralysis. *IMAJ* 2007; 9: 115-6.
9. Mermershtain W, Szendro G, Golcman L, Ariad S. Combined acute aortic thrombosis and metastatic spinal cord compression causing paraplegia in a patient with small-cell lung carcinoma (SCLC). *Ann Oncol* 1996; 7: 321-3.
10. Bolduc ME, Clayson S, Madras PN. Acute aortic thrombosis presenting as painless paraplegia. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 506-8.

*ACUTE PARAPLEGIA, AND SEGMENTAL THROMBOSIS OF THE INFRARENAL AORTA*

**Summary.** Introduction. Acute aortic occlusion is a rare event associated with high morbidity and mortality rates. Direct neurological lesion with acute paraplegia is very uncommon. Case report. A 72-year-old hypertensive and hypercholesterolemic man suffered sudden lower limb pain and complete paraplegia at L2 level. An abdominal CT scan showed a short thrombosis of the infrarenal aorta, at the level of L3, where a posterior calcified plaque was located. We performed a transfemoral aortic thrombectomy and a PTA of the aortic stenosis with a 10 × 40 mm balloon. The patient recovered normal distal pulses and complete revascularization of both lower limbs (time event-reperfusion: 8 hours). Despite intensive treatment, the patient developed a severe reperfusion syndrome, multiorgan failure, and he died 48 hours after the procedure. The autopsy revealed a fissured and calcified atheromatous plaque in the infrarenal aorta and a non-hemorrhagic infarction of the lumbar spinal cord. Conclusion. We report an unusual case of acute paraplegia secondary to a short infrarenal aortic thrombosis, treated with an innovative endovascular approach, and we discuss the few previously published cases. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 431-7]

**Key words.** Acute aortic thrombosis. Acute medullary syndrome. Aortic PTA. Ischemic paraplegia.

## Tratamiento endovascular de una fístula aortocava complicado con una endofuga tipo II

D. López-García, M.A. González-Arranz,  
M. García-Gimeno, S.J. Rodríguez-Camarero

### TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE UNA FÍSTULA AORTOCAVA COMPLICADO CON UNA ENDOFUGA TIPO II

**Resumen.** Introducción. La fístula aortocava secundaria a rotura de aneurisma de aorta abdominal es una complicación muy poco frecuente con elevada morbimortalidad. Caso clínico. Varón de 71 años de edad que presentaba aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto y fistulizado a cava inferior. Se realizó una intervención urgente mediante endoprótesis aortouniiliaca derecha e injerto femorofemoral. Como complicación, endofuga tipo II por arteria mesentérica inferior que presurizaba el saco aneurismático y mantenía permeable la fístula. En un segundo tiempo se implantó una endoprótesis en la cava inferior y se embolizó el saco con Onyx<sup>®</sup> mediante punción translumbar ecoguiada. En el postoperatorio, hubo mejoría hemodinámica, pero la endofuga y la fístula seguían permeables. Al mes se realizó una nueva intervención por persistencia de la fístula aortocava con débito elevado y pseudoaneurisma femoral derecho de gran tamaño, con explantación de la endoprótesis aórtica, cierre de la comunicación aortocava, reparación del pseudoaneurisma femoral e interposición de prótesis aortobifemoral. La endoprótesis cava ayudó a atenuar la hemorragia intraoperatoria. Control evolutivo a los dos años: paciente asintomático con endoprótesis cava permeable. Conclusión. Las complicaciones de la cirugía endovascular de la fístula aortocava parecen frecuentes y pueden requerir reconversión abierta si ésta fracasa. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 439-43]

**Palabras clave.** Aneurisma. Aorta abdominal. Embolización. Endoprótesis. Fístula arteriovenosa. Vena cava inferior.

### Introducción

Las técnicas endovasculares se han aplicado con éxito en el tratamiento de las fístulas arteriovenosas y traumatismos vasculares en los últimos años [1]. Por otro lado, el tratamiento de los aneurismas rotos de aorta abdominal mediante endoprótesis vasculares es

factible en casos seleccionados, con resultados similares al mejor tratamiento quirúrgico abierto convencional [2]. Sin embargo, la experiencia endovascular en fístulas aortocava (FAC) es mucho más limitada.

### Caso clínico

Varón de 71 años de edad que acude a urgencias por dolor abdominal de tres días de evolución, que se había intensificado en la últimas horas, acompañado de aumento de su disnea habitual. En su historial destacaba ser fumador activo con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) moderada y dislipide-

Aceptado tras revisión externa: 27.10.08.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja, España.

Correspondencia: Dr. Diego López García. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital San Pedro. Piqueras, 98. E-26007 Logroño (La Rioja). E-mail: dieloga@hotmail.com

© 2008, ANGIOLOGÍA

mia. En la exploración física presentaba una masa abdominal pulsátil y un soplo periumbilical 'en maquinaria'; las extremidades inferiores estaban bien perfundidas, no edematosas y con pulsos presentes a todos los niveles. La diuresis estaba mantenida y la presión arterial sistólica era de 80 mmHg.

Entre las pruebas complementarias, la cifra de hemoglobina era de 14 g/dL con hematocrito del 40%, coagulación normal y función renal levemente alterada con creatinina de 1,30 mg/dL. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal a 125 pulsaciones por minuto, sin signos de isquemia miocárdica. La radiografía de tórax, signos radiológicos de EPOC e incipientes de insuficiencia cardíaca. En la angiotomografía computarizada (angio-TC) se observaba un aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal de 75 mm de diámetro con morfología sacular, fisurado y fistulizado a vena cava inferior (re-lleño precoz de vena cava en fase arterial), con cuello proximal de 25 mm de diámetro y 35 mm de longitud, e ilíacas ectásicas menores de 20 mm (Fig. 1).

Una vez valoradas la comorbilidad del paciente y las características anatómicas del AAA que eran aptas para el tratamiento endovascular, se decidió realizar una reparación urgente al disponer de endoprótesis del tamaño adecuado. Bajo anestesia general, se disecaron ambas arterias femorales comunes, se realizó una arteriografía intraoperatoria que confirmó la FAC y se implantó una endoprótesis aortouniilíaca derecha Talent<sup>®</sup> (Medtronic) de 2816C170X (28 proximal, 16 distal, 170 longitud), con extensión ilíaca de 1812C80X y cobertura simple de la hipogástrica. Tras colocar el ocluser en la ilíaca común izquierda y balnear proximal y distalmente con balón Reliant<sup>®</sup> (Medtronic) se observó una endofuga tipo II que mantenía permeable la FAC. Después de balnear otra vez, persistía la endofuga, aunque con menor intensidad. Se completó la intervención con un injerto femorofemoral cruzado protésico (Dacron<sup>®</sup> de 8 mm). Nada más colocar la endoprótesis, las cifras de presión arterial aumentaron y disminuyó la

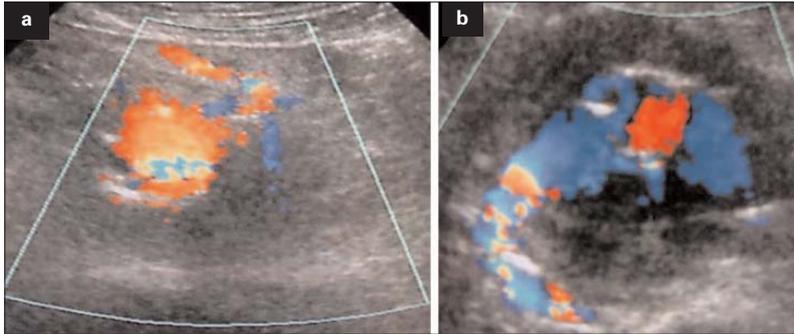


**Figura 1.** Angio-TC urgente: aneurisma de aorta abdominal fisurado y fistulizado a vena cava inferior.

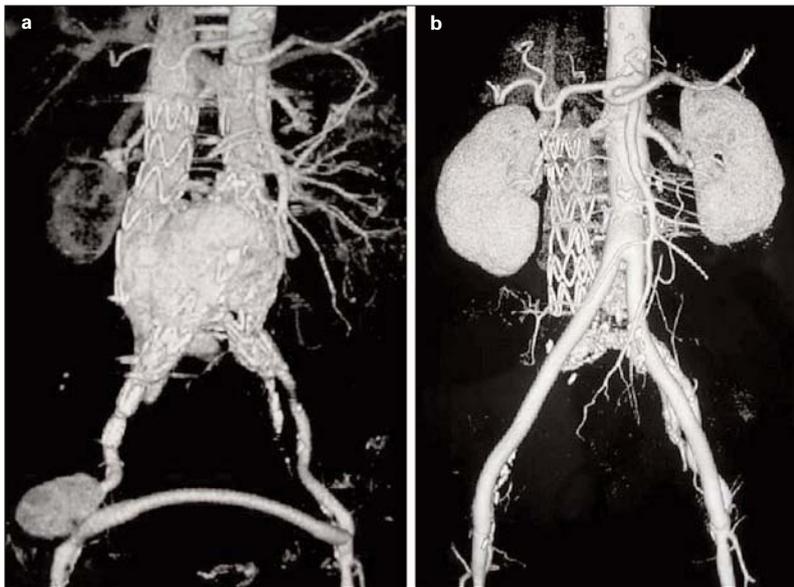
presión venosa central de 30 a 11 mmHg. En el postoperatorio, el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, sin ayuda inotrópica. Estancia en la UCI de 24 horas.

En la angio-TC de control realizada a las 48 horas se observaba una posición correcta de la endoprótesis pero con persistencia de la endofuga y de la FAC. Al cuarto día se realizó una eco-Doppler que confirmaba la endofuga tipo II por flujo retrógrado de la arteria mesentérica inferior (AMI) que presurizaba el saco aneurismático y mantenía permeable la FAC (Fig. 2). El ecocardiograma mostraba una función sistólica hiperdinámica (fracción de eyección, 79%), cavidades derechas dilatadas, insuficiencia tricuspídea III/IV, presión venosa central de 10-15 mmHg e hipertensión pulmonar moderada de 55-60 mmHg.

Ante la persistencia de la FAC y los signos clínicos, ecocardiográficos y radiológicos ya avanzados de insuficiencia cardíaca por hiperdinamia, se planteó un nuevo tratamiento quirúrgico, de nuevo endovascular: tras disecar la vena safena interna derecha a nivel inguinal, se introdujo a través de ésta una endoprótesis Valiant<sup>®</sup> (Medtronic) de 2626C100X (22 Fr), que se desplegó en la vena cava infrarrenal para intentar excluir la fístula. El diámetro de la endoprótesis se eligió en base al diámetro de la vena cava con



**Figura 2.** Eco-Doppler de control: a) Endofuga tipo II por arteria mesentérica inferior; b) Permeabilidad de la fistula aortocava mantenida por la endofuga.



**Figura 3.** a) Angio-TC preoperatorio: pseudoaneurisma femoral derecho; saco aneurismático contrastado con permeabilidad de la fistula aortocava; b) Angio-TC al alta: prótesis bifurcada permeable, ausencia de fistula aortocava.

la maniobra de Valsalva en la eco-Doppler preoperatoria y con la cavografía intraoperatoria sobredimensionando un 10%. En el mismo acto se colocó al paciente en decúbito prono y se realizó una punción translumbar ecoguiada del saco aneurismático; a través de un microcatéter compatible con dimetilsulfóxido se embolizó el saco aneurismático con Onyx® (EV3), con el objetivo de trombosar el saco y el origen de la AMI; sin embargo, no fue posible cateterizar selectivamente ésta. El volumen de Onyx introducido fue de 3 mL. Ambos procedimientos se realizaron con anestesia local.

endoprótesis aortomonoiliaca, reparación del pseudoaneurisma femoral (dehiscencia de la sutura), retirada del *bypass* femorofemoral e interposición de una prótesis bifurcada aortobifemoral Dacron-rifampicina (16 × 8 mm) (Fig. 3b). Pérdida sanguínea: 6.500 cm<sup>3</sup>. Estancia en la UCI de 48 horas, y precisó politransfusión. Hubo una buena recuperación, de manera que el alta hospitalaria se realizó a los 15 días.

En el control evolutivo a los dos años el paciente se encuentra asintomático, en tratamiento con clopidogrel y con el *bypass* aortobifemoral y la endoprótesis cava permeables en la ecografía-Doppler.

## Discusión

---

El 2-4% de los AAA rotos se complican con FAC [3]. El 80% se trata de aneurismas ateroscleróticos que erosionan espontáneamente la vena. Otras causas incluyen traumatismos, iatrogenia e infecciones aórticas. La mayoría de los casos se presenta como masa abdominal pulsátil, soplo sistodiastólico en mesogastrio e insuficiencia cardíaca hiperdinámica. También se ha documentado su presentación como fallo renal agudo, congestión venosa pélvica, edema de miembros inferiores [4] o embolismo pulmonar. Frecuentemente, el diagnóstico es intraoperatorio al intervenir un AAA roto.

La cirugía abierta suele conllevar una mortalidad alta (equiparable al del aneurisma roto), superior al 30% [3], debido a las pérdidas hemorrágicas muy importantes que se suelen producir. Además, si la fístula es de larga evolución, la disección suele ser más dificultosa y la hemorragia cuantiosa es inevitable debido a la arterialización del sistema venoso.

Las publicaciones de tratamiento endovascular de la FAC [4-7] son muy escasas, y, aunque sea una técnica menos agresiva, no está exenta de complicaciones. En el caso de Lau et al [5], se produjo la trombosis de la endoprótesis aortouniilíaca en el postoperatorio y la FAC se mantuvo permeable por un *endoleak* distal. Otra complicación posible es una endofuga tipo II que mantenga permeable la fístula, como en el caso de Burke et al [6], en el que una endofuga por AMI fue tratada con endoprótesis cava y embolización líquida del saco aneurismático. En nuestro caso, optamos también, en primer lugar, por excluir la fístula desde el lado venoso mediante una endoprótesis y, a continuación, mediante punción translumbar, rellenar el saco aneurismático con el sistema de embolización líquido Onyx, que ya ha demostrado su eficacia en el tratamiento de las endofugas tipo II [8], aunque, en este caso, no se consiguió

el objetivo, debido probablemente al débito elevado de la fístula, al gran volumen del saco aneurismático y a que técnicamente no fue posible cateterizar de forma selectiva la AMI. Además, intraoperatoriamente se constató la presencia de numerosas lumbares con reflujo importante, que también contribuyeron al mantenimiento de la fístula.

La implantación de endoprótesis vasculares en laceraciones de la vena cava y en hemorragias inaccesibles de la vena cava retrohepática ha sido publicada [9]. En este caso implantamos la endoprótesis cava para intentar excluir completamente el flujo venoso del saco aneurismático, aunque es probable que la adaptación a la pared venosa no fuera completa o la sobredimensión no del todo adecuada; además, pudo influir la variabilidad del diámetro con los movimientos respiratorios, lo que dificulta la medición exacta. Sin embargo, la endoprótesis fue de vital importancia para disminuir la hemorragia durante la cirugía abierta y facilitó el cierre quirúrgico de la fístula. Se han descrito otras técnicas endovasculares para tratar de atenuar la hemorragia, como la colocación de balones de oclusión proximal y distal a la fístula dentro de la vena cava a través de un abordaje femoral bilateral [10].

Otro punto importante de la discusión es si estaba indicada la explantación de la endoprótesis y el cierre quirúrgico de la fístula. Lo cierto es que las técnicas endovasculares empleadas fracasaron en su objetivo y la fístula continuaba permeable con débito elevado y con el saco aneurismático pulsátil, por lo que optamos por la reconversión abierta y la reparación del pseudoaneurisma al mismo tiempo.

Si bien el tratamiento endovascular de la fístula aortocava puede llegar a ser atractivo por su carácter mínimamente invasivo, debemos tener presentes las posibles complicaciones que pueden surgir y que son un auténtico quebradero de cabeza para el cirujano, e incluso pueden requerir una reconversión abierta.

## Bibliografía

1. Marín ML, Veith FJ, Panetta TF, Cynamon J, Sánchez LA, Schwartz ML, et al. Transluminally placed endovascular stented graft repair for arterial trauma. *J Vasc Surg* 1994; 20: 466-72.
2. Dillon M, Cardwell C, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1: CD005261.
3. Calligaro KD, Savarese RP, DeLaurentis DA. Unusual aspects of aortovenous fistulas associated with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 12: 586-90.
4. Umscheid T, Stelter WJ. Endovascular treatment of an aortic aneurysm ruptured into the inferior vena cava. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 31-35.
5. Lau LL, O'Reilly MJ, Johnston LC, Lee B. Endovascular stent-graft repair of primary aortocaval fistula with an abdominal aortoiliac aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 33: 425-8.
6. Burke CH, Mauro MA. SIR 2003 film panel case 8: aortocaval fistula supplied by a type II endoleak. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 813-7.
7. Gandini R, Ippoliti A, Pampana E, Marchetti AA, Pistolesse GR, Simonetti G. Emergency endograft placement for recurrent aortocaval fistula after conventional AAA repair. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 208-11.
8. Martin M, Dolmatch B, Fry P, Machan L. Treatment of type II endoleaks with Onyx. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 629-32.
9. Sam AD, Frusha JD, McNeil JW, Olinde AJ. Repair of a blunt traumatic inferior vena cava laceration with commercially available endografts. *J Vasc Surg* 2006; 43: 841-3.
10. Espinel F, Calligaro KD, Dougherty MJ. Percutaneous balloon occlusion of the inferior vena cava as an adjunct for treating ruptured type IV thoracoabdominal aneurysm and aortocaval fistula. *J Vasc Surg* 2006; 43: 834-5.

## ENDOVASCULAR TREATMENT OF AN AORTOCAVAL FISTULA COMPLICATED BY A TYPE II ENDOLEAK

**Summary.** Introduction. An aortocaval fistula secondary to rupture of an abdominal aortic aneurysm is a very rare complication with high morbidity and mortality rates. Case report. A 71-year-old male who presented an infrarenal abdominal aorta aneurysm that was ruptured and fistulised to the inferior cava. Urgent surgery was performed involving a right aortouniiliac stent and a femorofemoral graft. The situation was complicated by a type II endoleak via the inferior mesenteric artery that put pressure on the aneurysmal sac and kept the fistula patent. Later, a stent was placed in the inferior cava and the sac was embolised with Onyx<sup>®</sup> by means of ultrasound-guided translumbar puncture. In the post-operative period a haemodynamic improvement was observed, but the endoleak and the fistula remained patent. At one month, a second operation was performed due to persistence of the aortocaval fistula with a high debit and a large right femoral pseudoaneurysm, with explantation of the aortic stent, closure of the aortocaval communication, repair of the femoral pseudo-aneurysm and placement of an aortobifemoral stent. The caval stent helped to reduce intraoperative bleeding. A control visit was carried out at two years and the patient was found to be asymptomatic and the caval stent was patent. Conclusions. Complications of endovascular surgery carried out to treat aortocaval fistulas seem to be frequent and may require open restructuring if endovascular techniques fail. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 439-43]

**Key words.** Abdominal aorta. Aneurysm. Arteriovenous fistula. Embolisation. Inferior vena cava. Stent.

## Embolismo aortoiliaco de etiología multicausal en un paciente joven

C. Cañibano-Domínguez, J.L. Fernández-Casado, A. López-Quintana, F. Acín

### EMBOLISMO AORTOILÍACO DE ETIOLOGÍA MULTICAUSAL EN UN PACIENTE JOVEN

**Resumen.** *Objetivo. Presentar una excepcional asociación, en un varón joven, entre pioderma gangrenoso, acné conglobata, infarto de miocardio y embolia aortoiliaca, analizando sus posibles relaciones etiopatogénicas. Caso clínico. Varón de 25 años con clínica de isquemia arterial aguda en la extremidad inferior derecha. Como antecedentes, presentaba acné conglobata diseminado en tórax, abdomen y extremidades, y pioderma gangrenoso con tratamiento crónico corticoideo de más de 12 años de duración. En el electrocardiograma se apreciaron imágenes sugestivas de infarto de miocardio antiguo silente y trombos apicales intracavitarios en el ecocardiograma, confirmados en resonancia cardíaca. Se le practicó tromboembolectomía de ambos miembros inferiores, en dos tiempos, y se obtuvo un buen resultado morfológico y clínico, por lo que se asumió el riesgo del acceso quirúrgico a través de las lesiones ulceradas, por la posibilidad de infección y del fenómeno de patergia, característico del pioderma. Conclusiones. Los procesos inflamatorios crónicos han sido relacionados con estados de trombofilia, que podrían deberse a mecanismos autoinmunes. El pioderma está frecuentemente asociado a enfermedades sistémicas, como las enfermedades inflamatorias intestinales, que a su vez han sido relacionadas con complicaciones trombóticas. El tratamiento crónico con corticoides, que mantenía el paciente, produce alteraciones en el electrocardiograma y enfermedad isquémica cardíaca. Sea como asociación sistémica no descrita, o como proceso protrombótico multicausal, los trombos intracavitarios asociados al infarto de miocardio fueron los causantes de la isquemia. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 445-50]*

**Palabras clave.** *Acné conglobata. Embolia arterial. Enfermedades inflamatorias. Infarto de miocardio. Pioderma gangrenoso. Trombo intracardíaco.*

### Introducción

El pioderma gangrenoso es un trastorno cutáneo raro, con frecuencia asociado a enfermedades sistémicas subyacentes [1], normalmente enfermedades inflamatorias intestinales, que se relacionan con patología cardiovascular y complicaciones trombóticas [2].

Por otro lado, el tratamiento con corticoides a largo plazo, que se emplea en esta enfermedad dermatológica y en el acné conglobata, puede producir alteraciones en el electrocardiograma de los sujetos, así como enfermedad coronaria isquémica [3]. Presentamos una excepcional asociación, en un paciente joven, entre pioderma gangrenoso, acné conglobata, infarto de miocardio y embolia aortoiliaca, y se analizan sus posibles relaciones etiopatogénicas.

### Caso clínico

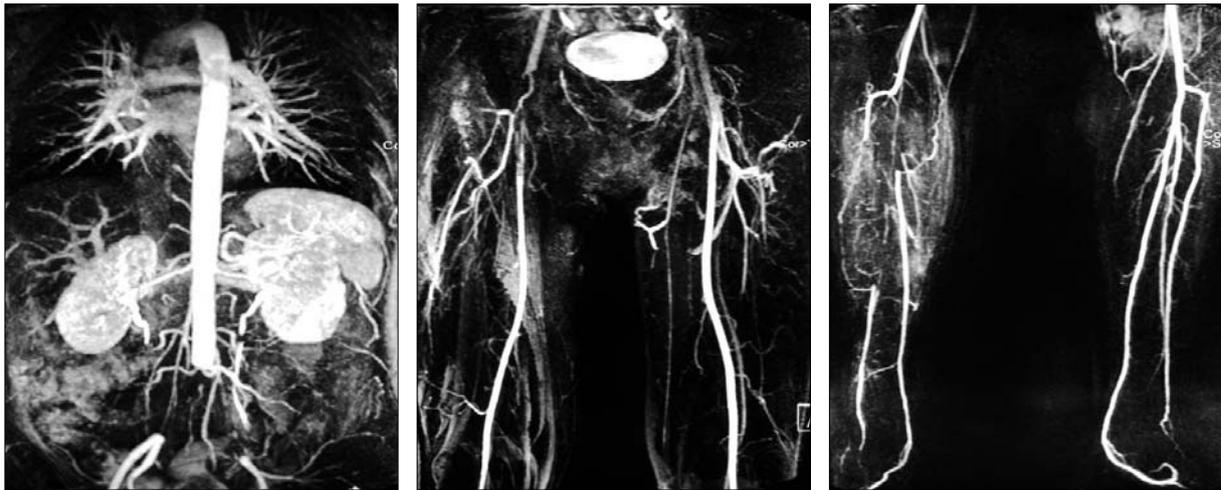
Varón de 25 años de edad, que acudió al Servicio de

*Aceptado tras revisión externa: 25.11.08.*

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España.*

*Correspondencia: Dra. Cristina Cañibano Domínguez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12,5. E-28905 Getafe (Madrid). E-mail: criscan30@hotmail.com*

© 2008, ANGIOLOGÍA



**Figura 1.** Angiorresonancia magnética: oclusión de iliaca común bilateral, trombosis de arteria femoral común derecha y oclusión de tibial anterior y tronco tibioperoneo, con recanalización en tibial posterior y peronea.

Urgencias de nuestro hospital, remitido desde otro centro, por presentar un cuadro de 24 horas de evolución de dolor a nivel gemelar y en el pie derecho, que le obligaba a detenerse tras recorrer 20-40 m, junto con parestesias en reposo en dicha extremidad.

Como antecedentes personales del paciente cabe destacar el diagnóstico de acné conglobata desde los 12 años, diseminado en cara, tórax, abdomen y extremidades, por el cual recibió tratamiento con retinoides, antibióticos y corticoides, además de dos sesiones de radioterapia en el muslo derecho hacía tres años; confirmación de pioderma gangrenoso a los 19 años de edad, en tratamiento con ciclosporina, metotrexato y corticoides, estos últimos en dosis de 45 mg/día.

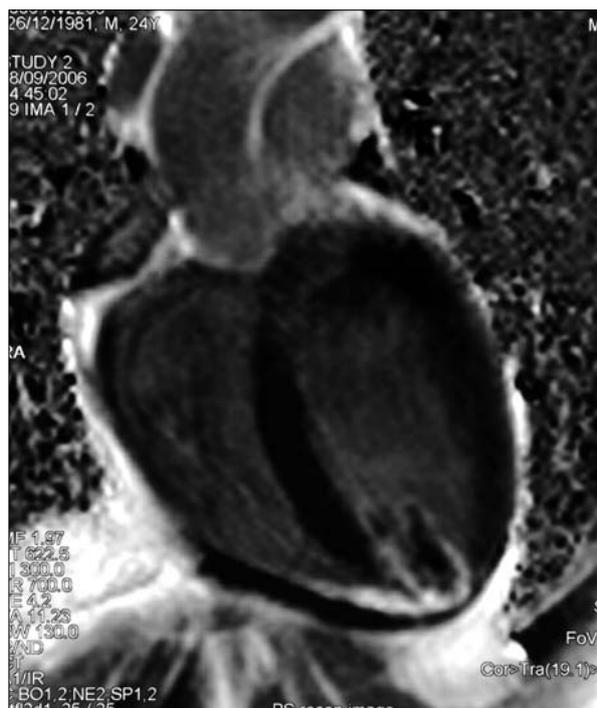
En la exploración vascular presentaba ausencia de pulsos a todos los niveles en la extremidad inferior derecha, con una disminución de temperatura y relleno capilar, junto con palidez, manteniendo la sensibilidad y la motilidad conservada y los pulsos femoral y poplíteo débiles en el miembro inferior izquierdo, con ausencia de pulsos distales, buena temperatura, coloración y relleno capilar.

Se determinó el ingreso del paciente, instaurando tratamiento con heparina sódica sistémica.

La angiorresonancia magnética (Fig. 1) demostró una oclusión de las ilíacas comunes, recanalizando en bifurcación ilíaca; trombosis de arteria femoral común derecha con permeabilidad de la arteria femoral superficial hasta la tercera porción de poplíteo, tronco tibioperoneo ocluido y recanalización de tercio proximal de tibial posterior y tercio distal de peronea. Oclusión de tibial anterior. En el eje izquierdo, tras la recanalización en la arteria ilíaca externa, el resto del árbol arterial distal izquierdo estaba permeable.

En el electrocardiograma realizado se apreciaron imágenes sugestivas de infarto de miocardio silente, y en el ecocardiograma se encontró, en el ápex del ventrículo izquierdo, dos imágenes, implantadas en el endocardio, compatibles con trombos, tumores o papilares ectópicos, por lo que se recomendó la realización de la resonancia magnética cardíaca (Fig. 2), que confirmó el diagnóstico de trombo pediculado en el ápex del ventrículo, con imagen hiperintensa subendocárdica sugerente de infarto antiguo.

Asumiendo el riesgo de acceder quirúrgicamente a través de las lesiones cutáneas, debido al riesgo de infección y del fenómeno de patergia, característico del pioderma, se practicó una tromboembolectomía de ambos miembros inferiores en dos tiempos, en los



**Figura 2.** Resonancia magnética cardíaca con trombo pediculado en el ventrículo.

días 5 y 12 tras el ingreso (Fig. 3), con lo que se obtuvo un buen resultado morfológico y clínico, sin complicaciones.

La anatomía patológica que resultó de las trombectomías realizadas determinó que hubo fibrina en su porción central, con cristales de colesterol en su periferia, microcalcificaciones nodulares, siderófagos aislados y transición hacia la pared miofibroblástica, que contenía fibras musculares lisas y estructuras vasculares bien constituidas, todo ello compatible con émbolo cardíaco con datos focales de organización, sin que se encontraran datos de mixoma.

Con objeto de excluir enfermedades subclínicas, asociadas al pioderma, y para la valoración de enfermedades trombofílicas, se realizó un estudio analítico que descartó síndrome antifosfolípido, concentraciones de antitrombina III normales (120%), anticuerpos anti-ANA y ACA IgM negativos, A<sub>2</sub> antiplasmina normales (116%), concentraciones de plas-

minógeno normales (100%), test de resistencia de proteínas C y S negativos, y valores de homocisteína normales (11  $\mu$ M/L). Serología de virus de inmunodeficiencia humana (VIH), de hepatitis B y C y sífilis negativas. Se descartó también enfermedad inflamatoria intestinal, por lo que no se pudo enmarcar la enfermedad en una entidad sindrómica.

A los 24 meses, el seguimiento ambulatorio llevado a cabo determinó la buena evolución del paciente. No desarrolló síntomas que pudieran orientar a una enfermedad inflamatoria intestinal, ni otras enfermedades sistémicas. Continuó con anticoagulación oral y en tratamiento corticoideo por el acné conglobata y el pioderma gangrenoso.

## Discusión

El émbolo arterial puede ser la complicación de una cardiopatía, de una lesión arterial proximal o de un procedimiento quirúrgico, cardíaco o vascular. El origen más frecuente de los émbolos arteriales es el corazón izquierdo. La incidencia de trombo intracardíaco, auricular o ventricular, asociada a embolismo arterial varía del 60 al 90% [4].

El 10% de los casos de embolia arterial se puede asociar a un infarto agudo de miocardio silente. Otras causas de formación de trombos intracavitarios son los síndromes de hipercoagulabilidad [4].

En el caso de este joven paciente, la coexistencia de condiciones poco frecuentes, como son el pioderma gangrenoso, el acné conglobata y un trombo intracavitario, secundario a un infarto agudo de miocardio previo silente, genera algunas dudas etiopatogénicas y dificultades potenciales en el abordaje quirúrgico del cuadro vascular.

El pioderma gangrenoso es una rara enfermedad cutánea inflamatoria crónica ulcerosa [1], que ya describieron Brunsting et al en 1930 [5]. Afecta principalmente a adultos de entre 25 y 54 años [1]. Las manifestaciones clínicas del pioderma gangrenoso se ca-

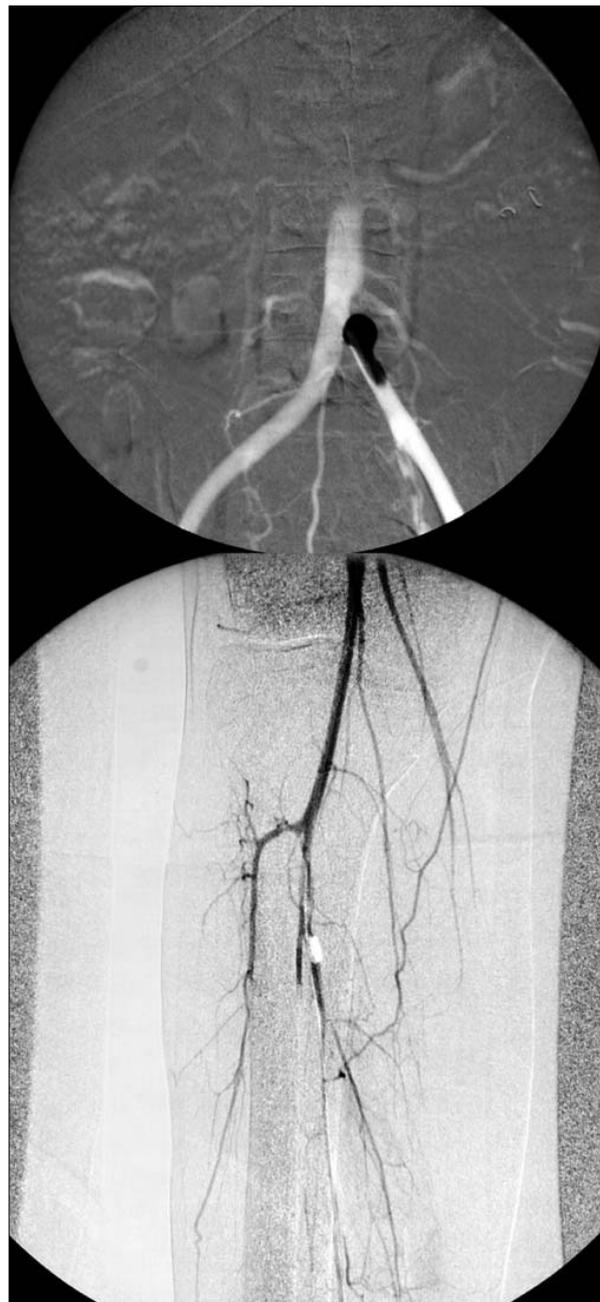
racterizan por ulceraciones destructivas, necrosantes y no infectadas de la piel, principalmente en las extremidades inferiores. Aunque esta enfermedad tiene unas características clínicas 'claras', los cambios histopatológicos no son específicos, no hay hallazgos de laboratorio patognomónicos, y hay que excluir otras etiologías potenciales antes de confirmar el diagnóstico [6,7]. Una característica común del paciente con pioderma gangrenoso es el fenómeno de patergia [6, 7] o la inducción de lesiones al manipular la piel. Las úlceras no responden al desbridamiento quirúrgico ni a la terapia con antibióticos, por lo que el tratamiento se fundamenta en altas dosis de corticoides [6].

No se puede establecer una relación de causa y efecto entre el pioderma gangrenoso y el trombo intracavitario, secundario al infarto de miocardio.

Los procesos inflamatorios crónicos han sido relacionados con estados de trombofilia. La hipercoagulabilidad en enfermedades inflamatorias está probablemente mediada por una expresión de mecanismos anticoagulantes y/o una sobreexpresión de factores procoagulantes [1]. La trombosis podría deberse a la activación de mecanismos autoinmunes. Ocasionalmente, el pioderma gangrenoso ha sido asociado con vasculitis locales; no obstante, como en nuestro caso, el complejo inmune circulante o la activación del complemento no se pudo demostrar.

Esta enfermedad dermatológica se ha encontrado asociada con varias enfermedades sistémicas [6,7], las más frecuentes de las cuales son, entre otras, las enfermedades inflamatorias intestinales (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn), las mieloproliferativas, las infecciosas (VIH, hepatitis), las autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet, artritis reumatoide, gammapatía monoclonal) y la malignidad (Tabla). Además, algunos procesos asociados pueden estar silentes, por lo que el diagnóstico debe ser minucioso [6].

Por otro lado, es bien conocida la existencia de manifestaciones extraintestinales de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, que, además de iritis, uve-



**Figura 3.** Tromboembolectomía de ambos miembros inferiores con control arteriográfico intraoperatorio.

ítis, colangitis primaria esclerosante, eritema nudoso y pioderma gangrenoso, pueden sufrir vasculitis, lo que representa un mecanismo de enfermedad inflamatoria del sistema cardiovascular [2]. Algunas veces

**Tabla.** Enfermedades asociadas con pioderma gangrenoso.

Asociadas comúnmente
Enfermedades inflamatorias intestinales (EII)
Colitis ulcerosa crónica
Enfermedad de Crohn
Artritis
Seronegativa con EII
Seronegativa sin EII
Artritis reumatoide
Espondilitis
Osteoartritis
Enfermedades hematológicas
Leucemias mielocíticas
Leucemia de células peludas
Mielofibrosis
Gammapatía monoclonal (IgA)
Asociaciones publicadas raramente
Hepatitis crónica activa
Mieloma
Policitemia vera rubra
Hemoglobinuria paroxística nocturna
Arteritis de Takayasu
Cirrosis biliar primaria
Lupus eritematoso sistémico
Granulomatosis de Wegener
Hidrosadenitis supurativa
Acné conglobata
Malignidad
Enfermedad tiroidea
Enfermedad pulmonar
Sarcoidosis
Diabetes mellitus
Otras dermatosis postulares

los pacientes presentan complicaciones trombóticas, con activación del sistema de coagulación, que pueden resultar en trombo atrial, embolismo de las arterias pulmonares, infarto de miocardio y coagulación intravascular diseminada [2]. Incluso, recientemente, se les ha llegado a definir como ‘síndromes autoinflamatorios’ [8], que engloban enfermedades inflamatorias sistémicas, asociadas con mutaciones de genes, que regulan la inmunidad innata y tienen características clínicas comunes, que se basan en la activación de neutrófilos. Esta definición se basa en el concepto acuñado por Vignon-Pennamen [9], quien catalogó al pioderma gangrenoso como una afectación multisistémica, denominándole ‘enfermedad neutrofílica’.

Posteriormente, se ha vinculado la patología cutánea con otros estados de hipercoagulabilidad, como el síndrome antifosfolípido idiopático [1], del que hubo sospecha en nuestro caso, por tratarse de un paciente joven, y que se descartó finalmente por determinaciones negativas de anticuerpos anticardiolipina. También se ha descrito como complicación de la arteritis de Takayasu o arteriopatía crónica inflamatoria [8].

Se puede también plantear el interrogante de en qué medida la isquemia miocárdica, que originó el trombo cardíaco, puede deberse al tratamiento crónico con corticoides.

Se ha demostrado un incremento de la incidencia de cambios del segmento ST en el electrocardiograma y de enfermedad isquémica cardíaca en pacientes tratados crónicamente con corticoides [3].

Se ha relacionado la hiperlipemia como un factor predisponente de la arterioesclerosis precoz. Los esteroides pueden causar resistencia a la insulina, y el resultado de la hiperinsulinemia puede estimular la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad. Estudios *in vitro* sugieren que los esteroides inhiben el receptor y la entrada en las células de lipoproteínas de baja densidad [10].

En resumen, nuestro paciente tiene un conjunto de hallazgos complejo, que pueden interpretarse en

varios sentidos. No hemos encontrado publicado en la bibliografía ningún caso de pioderma gangrenoso asociado con trombo intracardíaco secundario a cardiopatía isquémica sin enfermedad sistémica asociada. Sea como enfermedad sistémica subyacente, o como proceso protrombótico multicausal, los trombos intracavitarios asociados al infarto de

miocardio en este varón joven fueron los causantes de la isquemia distal. Dado que el pioderma gangrenoso pudo ser la primera manifestación, parece oportuno realizar, en casos similares, una investigación de enfermedades sistémicas subyacentes por las consecuencias y complicaciones a las que pueda conducir.

## Bibliografía

1. Chacek S, MacGregor-Gooch J, Halebe-Cherem J, Nelle-Hummel H, Quiñones-Galván A. Pyoderma gangrenosum and extensive caval thrombosis associated with antiphospholipid syndrome: a case report. *Angiology* 1998; 49: 157-60.
2. Rellecke P, Strauer BE. Chronic inflammatory bowel disease and cardiovascular complications. *Med Klin* 2006; 22: 56-60.
3. Shome GP, Sakauchi M, Yamane K, Takemura H, Kashiwagi H. Ischemic heart disease in systemic lupus erythematosus. A retrospective study of 65 patients treated with prednisolone. *Jpn J Med* 1989; 28: 599-603.
4. Fernández-Samos R, Ortega JM. Embolia arterial. In SEACV, eds. *Tratado de las enfermedades vasculares*. Barcelona: Vigüera; 2006. p. 469-82.
5. Brunsting LA, Goeckerman WH, O'Leary PA. Pyoderma (echthyma) gangrenosum: clinical and experimental observations in five cases occurring in adults. *Arch Dermatol* 1930; 22: 655-80.
6. Rand RP, Olerud JE, Verrier ED. Pyoderma gangrenosum after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 1016-8.
7. Callen JP. Pyoderma gangrenosum and related disorders. *Med Clin North Am* 1989; 73: 1247-61.
8. Kanazawa N, Furukawa F. Autoinflammatory syndromes with a dermatological perspective. *J Dermatol* 2007; 34: 601-18.
9. Vignon-Pennamen MD, Wallach D. The cutaneous manifestations of neutrophilic diseases. *Dermatologica* 1991; 183: 255-64.
10. Ettinger WH, Goldberg AP, Bowden DA. Dyslipoproteinemia in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1987; 83: 503.

### AORTOILIAC EMBOLISM WITH MULTIPLE CAUSATIONS IN A YOUNG PATIENT

**Summary.** *Aims. To present an exceptional association, in a young male, of pyoderma gangrenosum, acne conglobata, myocardial infarct and aortoiliac embolism, and to analyse their possible aetiopathogenic relations. Case report. We studied the case of a 25-year-old male with a clinical picture of acute arterial ischaemia in the right lower limb. The patient had a history of disseminated acne conglobata on his thorax, abdomen and limbs, and had been receiving corticoid treatment for pyoderma gangrenosum for over 12 years. An electrocardiogram revealed images suggesting a previous silent myocardial infarct and the echocardiogram showed intracavitary apical thrombi, which were confirmed in the cardiac magnetic resonance scan. A thromboembolctomy was performed in both lower limbs, in two sessions, and a good morphological and clinical result was obtained; the decision was therefore made to risk taking a surgical approach via the ulcerated lesions, due to the possibility of infection and the phenomenon of pathergy, which is characteristic in pyoderma. Conclusions. Chronic inflammatory processes have been related to thrombophilic states, which could be due to autoimmune mechanisms. Pyoderma is often associated with systemic diseases, such as inflammatory bowel diseases, which have in turn been linked to thrombotic complications. Chronic treatment with corticoids, which is what maintained the patient, produces alterations in the electrocardiogram and ischaemic heart disease. Whether as a systemic association that has not yet been described or as a prothrombotic process with multiple causation, the intracavitary thrombi associated with the myocardial infarct were the cause of the ischaemia. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 445-50]*

**Key words.** *Acne conglobata. Arterial embolism. Inflammatory diseases. Intracardiac thrombus. Myocardial infarct. Pyoderma gangrenosum.*

## Fracaso hemodinámico de *bypass* venoso infrainguinal por fístula arteriovenosa tras trombectomía

P.C. Morata-Barrado, E. Blanco-Cañibano, B. García-Fresnillo, M. Guerra-Requena

### FRACASO HEMODINÁMICO DE BYPASS VENOSO INFRAINGUINAL POR FÍSTULA ARTERIOVENOSA TRAS TROMBECTOMÍA

**Resumen.** Introducción. El desarrollo de una fístula arteriovenosa tras embolectomía o trombectomía es infrecuente, pero puede suponer un riesgo para la viabilidad de la extremidad. Caso clínico. Varón de 75 años de edad que presentó una oclusión de *bypass* femoropoplíteo en la tercera porción con la vena safena in situ en el postoperatorio inmediato; se realizó trombectomía del mismo e interposición de un segmento de la vena safena invertida en el tercio distal, y se recuperaron pulsos distales. En la primera revisión se objetiva un fracaso hemodinámico del *bypass*, con índice tobillo/brazo de 0,5. El eco-Doppler muestra *bypass* permeable con flujo bifásico en toda su extensión y velocidades sistólicas elevadas. En la arteriografía se detecta fístula arteriovenosa a la altura del tercio medio de la arteria peronea, y se realiza tratamiento endovascular de la misma. Conclusión. El diagnóstico precoz de este tipo de complicaciones es importante. El tratamiento puede realizarse de forma efectiva mediante técnicas endovasculares. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 451-5]  
**Palabras clave.** *Bypass* venoso. Fístula arteriovenosa. Fracaso hemodinámico. Tratamiento endovascular. Trombectomía.

### Introducción

El *bypass* venoso es el método de referencia para el tratamiento de la patología oclusiva del sector infrainguinal, que presenta tasas de permeabilidad y salvamento de extremidad excelentes a largo plazo, con el que deben compararse el resto de técnicas.

Es conocido que entre un 20 y un 50% de estos injertos pueden presentar fracaso hemodinámico en su seguimiento [1]. Es por esto importante la realiza-

ción de revisiones periódicas de estos *bypass*, y se recomienda el empleo del eco-Doppler en éstas [2]. Este seguimiento permitiría detectar aquellas lesiones que predispusieran a la trombosis del *bypass* y repararlas antes de su oclusión.

Por otra parte, los pseudoaneurismas y las fístulas arteriovenosas (FAV) en el sector infrapoplíteo constituyen complicaciones conocidas, aunque poco frecuentes, tras embolectomías/trombectomías con catéter de Fogarty. La clínica es variable, desde la ausencia de síntomas a la presencia de dolor y masa pulsátil, así como signos de isquemia en la extremidad.

Presentamos el caso de un paciente al que se realizó una trombectomía de un *bypass* venoso femoropoplíteo, y al que se detectó durante el seguimiento del *bypass* una FAV en la arteria peronea.

Aceptado tras revisión externa: 27.10.08.

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España.

Correspondencia: Dra. P. Caridad Morata Barrado. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Guadalajara. Avda. Donantes de Sangre, s/n. E-19002 Guadalajara. E-mail: cmoratabarrado@hotmail.com

© 2008, ANGIOLOGÍA

## Caso clínico

Varón de 75 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, *bypass* aortoabdominal por aneurisma de aorta abdominal años antes, con posterior endoprótesis aortobiilíaca por aneurisma ilíaco bilateral y resección de aneurisma femoral izquierdo. Se le intervino por aneurisma poplíteo derecho, fusiforme, de 2,8 cm de diámetro máximo que se extendía desde la arteria femoral superficial (AFS) distal hasta la poplíteo, segunda porción inclusive, con ateromatosis difusa de la AFS. Dadas las características del aneurisma y la afectación difusa de la AFS, se decidió realizar una exclusión del mismo y *bypass* femoropoplíteo en la tercera porción con vena *in situ*.

Presenta oclusión del *bypass* en las primeras 24 horas postoperatorias, se realiza trombectomía del mismo y fibrinólisis intraarterial de los vasos distales. En la arteriografía se observa defecto en la vena a la altura del tercio distal, por lo que se lleva a cabo una sustitución de ese segmento del *bypass* en el tercio distal por vena safena interna invertida ipsilateral, y se conserva la anastomosis distal previa que no mostraba alteraciones. Es dado de alta sin otras complicaciones, con *bypass* permeable y pulsos distales presentes en dicha extremidad.

En la primera revisión, un mes después de la cirugía, el paciente se encontraba asintomático, con *bypass* permeable y pulso pedio. En el estudio hemodinámico se objetivó un índice tobillo/brazo (ITB) de 0,50. En el eco-Doppler se observó el *bypass* permeable con flujo bifásico en toda su extensión y velocidades sistólicas elevadas en torno a 200 cm/s.

Asimismo, en una tomografía computarizada realizada días antes de la revisión, para control de la endoprótesis, se observó ésta permeable y sin fugas, y se detectó, de forma incidental, relleno precoz de la vena femoral derecha.

Ante estos hallazgos se decidió realizar una arteriografía en el quirófano mediante abordaje del ter-

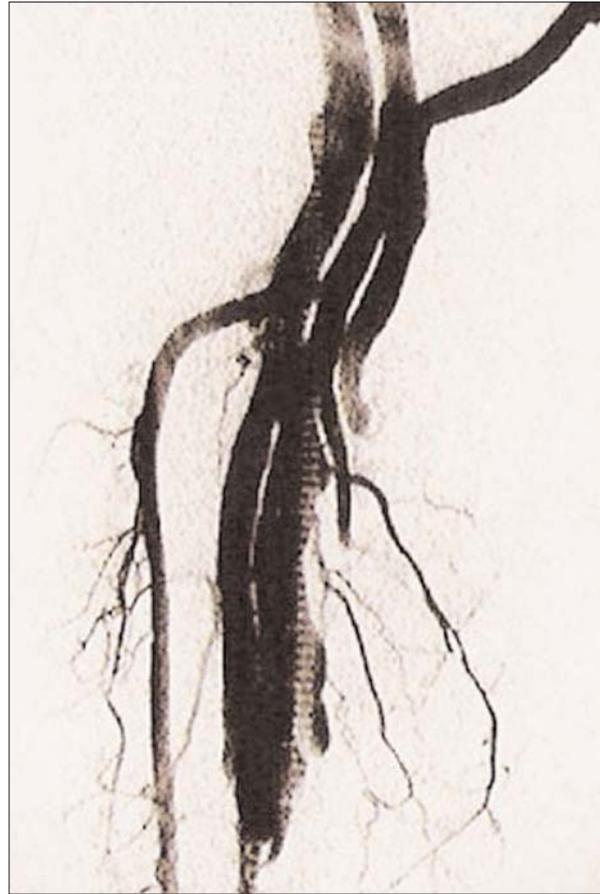


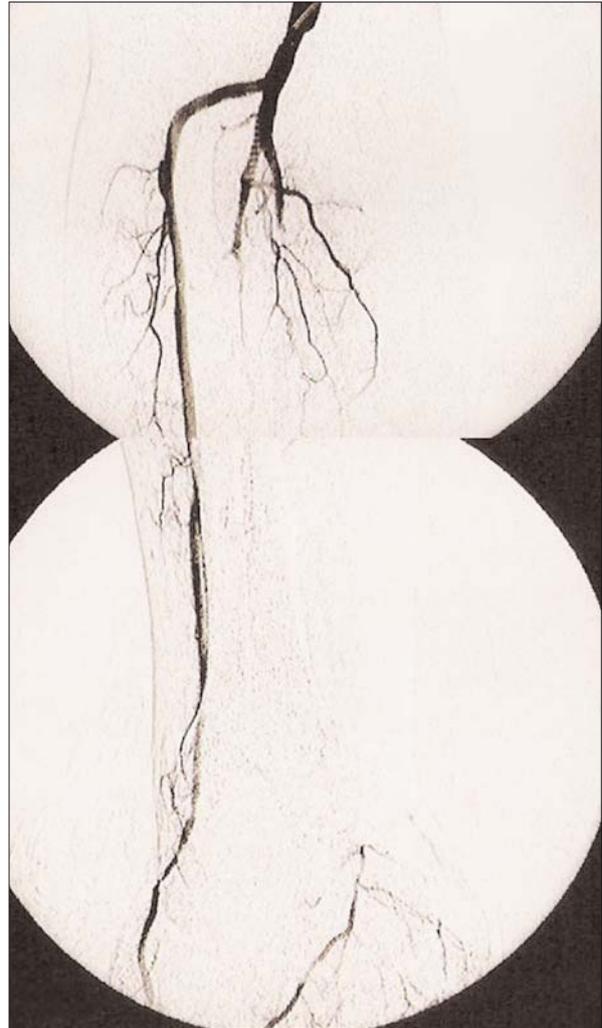
Figura 1. Fístula arteriovenosa dependiente de la arteria peronea.

cio proximal del *bypass*. Se observó *bypass* permeable sin lesiones en su trayecto ni en la anastomosis. Como vasos distales, la arteria tibial anterior, que rellena la arteria pedia, la arteria tibial posterior que se ocluía en el tercio proximal y la arteria peronea. En el tercio medio de la arteria peronea se observaba una fístula arteriovenosa, con relleno del sistema venoso profundo y una oclusión de la arteria peronea unos 3 cm distal a la fístula (Fig. 1).

Se procedió entonces a la canalización selectiva de la arteria peronea mediante una guía hidrofílica de 0,1 cm, se avanzó el catéter multipropósito 5 F de 100 cm de longitud (Cordis<sup>®</sup>, Miami, EE. UU.) y se procedió a la liberación de un *coil* MReye<sup>®</sup> Embolization Coil (Cook<sup>®</sup>, Bloomington, EE. UU.) IMWCE



**Figura 2.** Cateterización de arteria peronea a la altura de la FAV.



**Figura 3.** Fístula arteriovenosa ocluida tras embolización, arteria tibial anterior y pedia permeables, que rellena retrógradamente arcos plantares.

de 35-5-5. En la arteriografía se observó que persistía llenado de la FAV. Con la liberación posterior de otro *coil* mayor, IMWCE 35-10-10, se logró la oclusión definitiva de la fístula, con arteria tibial anterior permeable que rellena la arteria pedia (Figs. 2 y 3). Se decidió el empleo de estas espirales de embolización en lugar de *microcoils* para evitar una posible migración de éstos.

Después de la intervención, el paciente no presenta complicaciones y es dado de alta con el *bypass* permeable y pulso pedio presente (ITB = 1). A los

nueve meses del alta permanece asintomático, en el eco-Doppler se observa el *bypass* permeable con flujo trifásico en su recorrido y sin estenosis (ITB = 1).

### Discusión

Las complicaciones tras el uso de catéteres-balón de tromboembolectomía son infrecuentes, y se estimó, en las series clásicas, que ocurren en menos del 1% de los procedimientos [3]. Sin embargo, este porcen-

taje podría ser mayor, dado que no todas son detectadas, y podría llegar a ser causa de pérdida de la extremidad. Las lesiones por catéter-balón se han clasificado en cuatro categorías [4]:

- *Lesiones inmediatas*: como disrupción de la íntima, perforación o rotura de la arteria por el inflado del balón.
- *Lesiones tardías*: como formación de FAV o aneurismas o pseudoaneurismas.
- *Fenómenos embólicos*: debido a rotura y fragmentación del balón.
- *Otras complicaciones*: como síndrome compartimental.

En la bibliografía son pocos los casos descritos de FAV postembolectomía. Shifrin et al [5] resumen los factores predisponentes en la formación de una FAV tras la realización de tromboembolectomía con catéter-balón:

- Múltiples intentos para extracción del trombo.
- Uso de un catéter de diámetro inapropiado.
- Enfermedad arterial preexistente, lo que aumenta el riesgo de lesión con el catéter.

En nuestro caso, podrían haber predisuesto a la formación de la fístula la realización de fibrinólisis intraarterial, así como la existencia previa de enfermedad ateromatosa distal.

Se recomienda la realización de arteriografía intraoperatoria después de una tromboembolectomía, ya que, además de comprobar que se ha retirado todo el material tromboembólico, permitiría diagnosticar muchas de estas complicaciones [5]. Sin embargo, en muchos casos no se hace de forma rutinaria cuando existe sospecha clínica de causa embólica y, tras la intervención, el paciente recupera los pulsos distales. En la revisión llevada a cabo por Acín et al [6], de nueve casos de FAV postembolectomía descritos en la bibliografía, sólo tres fueron diagnosticados intraoperatoriamente mediante arteriografía, mientras que el resto fueron detectados durante el seguimiento.

En nuestro paciente, tras la realización de tromboembolectomía y fibrinólisis se comprobó mediante arteriografía intraoperatoria la permeabilidad de la arteria tibial anterior hasta el pie sin observarse imagen de FAV. Tras la reparación del *bypass* venoso se realizó arteriografía de la zona sustituida y de la anastomosis distal, y se comprobó la existencia de pulso pedio, por lo que no se repitió angiografía distal. No se observó tampoco relleno venoso poplíteo temprano, que hubiera permitido sospechar la fístula. Tal vez ésta no estaba aún totalmente desarrollada, aunque sí existía una lesión de la pared arterial y venosa, por lo que fue durante el seguimiento cuando se pudo detectar mediante el eco-Doppler, ya que se observó en el mismo de forma indirecta un flujo anómalo. Asimismo, el estudio hemodinámico también mostró alteraciones, con un ITB < 1.

El tratamiento convencional de las FAV y de los pseudoaneurismas es la reparación quirúrgica mediante disección y ligadura de la FAV o pseudoaneurisma, o interposición de un injerto venoso [5,6]. Sin embargo, hoy día, el uso de técnicas alternativas, como la cateterización y embolización con *coils*, o la inyección de trombina en el caso de los pseudoaneurismas, son tratamientos ampliamente aceptados [7-10]. Estas técnicas ofrecen una serie de ventajas, al evitar disecciones dificultosas, menor tiempo quirúrgico y morbilidad, y mejor recuperación posquirúrgica. En nuestro caso, ya que se trataba de un paciente con varias intervenciones previas en dicha extremidad, con la arteria tibial anterior como vaso de salida que continuaba con la arteria pedia, y ya que la arteria peronea presentaba la FAV en el tercio medio, con ausencia de relleno distal, se decidió realizar su embolización con *coils*. Después, el paciente se mantiene con *bypass* permeable e ITB = 1.

En resumen, presentamos el caso de un paciente en el que se detectó una FAV peronea posttromboembolectomía como causa de fracaso hemodinámico de un *bypass* venoso, que se trató de forma efectiva mediante embolización con *coils*.

## Bibliografía

- Darling R, Roddy S, Chang B, Paty P, Kreienberg P, Maharaj D, et al. Long-term results of revised infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg* 2002; 35: 773-8.
- Visser K, Idu MM, Buth J, Engel GL, Hunink MG. Duplex scan surveillance during the first year after infrainguinal autologous vein bypass grafting surgery: costs and clinical outcomes compared with other surveillance programs. *J Vasc Surg* 2001; 33: 123-30.
- Panetta T, Thompson JE, Takington CM, Garret MV, Smith BL. Arterial embolectomy: a 34-year experience with 400 cases. *Surg Clin North Am* 1986; 66: 339-53.
- Schweitzer DL, Aguam AS, Wilder JR. Complication encountered during arterial embolectomy with Fogarty balloon catheter. *Vasc Surg* 1976; 10: 144-56.
- Shifrin EG, Anner H, Levy P, Milgater E. Arteriovenous fistula in the lower limb in consequence of Fogarty balloon catheter embolectomy. *J Cardiovasc Surg* 1985; 26: 310-3.
- Acín F, De Benito L, Guilleuma J, García-Pajares R, March JR, Bueno A. Perineal arteriovenous fistula as a complication of above-knee femoropopliteal polytetrafluoroethylene graft thrombectomy with the Fogarty catheter. *J Cardiovasc Surg* 1996; 37: 113-5.
- Del Grande F, Cassina PC, Leu AJ, Pfammatter T. Repair of infrapopliteal postembolectomy complications with variant embolization techniques. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 280-2.
- Neary WD, Tottle AJ, Earnshaw JJ. False aneurysm of the posterior tibial artery after femoral embolectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 460-1.
- Sugimoto T, Kitade T, Morimoto N, Terashima K. Pseudoaneurysms of perineal artery: treatment with transcatheter platinum coil embolization. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 10: 263-5.
- Stefanov-Kiuri S, Gutiérrez-Nistal M, Fernández-Heredero A, Riera-Del Moral LF, Fernández-Alonso S, Garzón-Moll G, et al. Pseudoaneurisma de la arteria peronea tras la embolectomía con catéter de balón. *Angiología* 2006; 58: 495-9.

*HAEMODYNAMIC FAILURE OF AN INFRAINGUINAL VENOUS BYPASS  
DUE TO ARTERIOVENOUS FISTULA FOLLOWING A THROMBECTOMY*

**Summary.** Introduction. *Development of an arteriovenous fistula following an embolectomy or thrombectomy is infrequent, but can put the viability of the limb at risk.* Case report. *A 75-year-old male who presented an occlusion of a femoropopliteal bypass in the third portion with the saphenous vein in situ in the immediate post-operative period; a thrombectomy and placement of the segment of the inverted saphenous vein in the distal third were performed, and distal pulses were recovered. In the first control examination, haemodynamic failure of the bypass was observed, with an ankle-brachial index of 0.5. A Doppler ultrasound recording showed the bypass to be patent with a two-phase flow along the whole of its length and high systolic velocities. An arteriography revealed an arteriovenous fistula in the middle third of the peroneal artery, which was treated by endovascular methods.* Conclusions. *An early diagnosis of this type of complications is important. Treatment can be performed effectively by means of endovascular techniques.* [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 451-5]

**Key words.** *Arteriovenous fistula. Endovascular treatment. Haemodynamic failure. Thrombectomy. Venous bypass.*

## Vena cava doble

T. Bolívar-Gómez, C. Gallego-Ferreiroa, J. Vidal-Rey



**Figura 1.** Angio-TAC que evidencia la presencia de dos venas cava inferiores a ambos lados de la aorta.

*Caso clínico.* Varón de 67 años, fumador y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve, que presentó como hallazgo casual un aneurisma de aorta infrarrenal en una ecografía abdominal. El paciente fue intervenido de una hernia umbilical en tres ocasiones con implante de una malla de polipropileno. En la angiogramografía computarizada (Fig. 1) se

encontró un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 8 cm de diámetro y la presencia de dos venas cava inferiores a ambos lados de la aorta. Se realizó un abordaje retroperitoneal a través de una lumbotomía izquierda, con resección de la duodécima costilla y rotación visceromedial incluyendo el riñón izquierdo. La vena cava izquierda ascendía por la cara posterolateral de la aorta, cruzaba el cuello aneurismático y se unía a la vena renal izquierda y a la vena cava derecha sobre la cara anterior de la aorta (Fig. 2a). La liberación y movilización de dicha vena facilitaron el control de la aorta infrarrenal y de ambas bifurcaciones ilíacas, para después llevar a cabo

Aceptado tras revisión externa: 25.11.08.

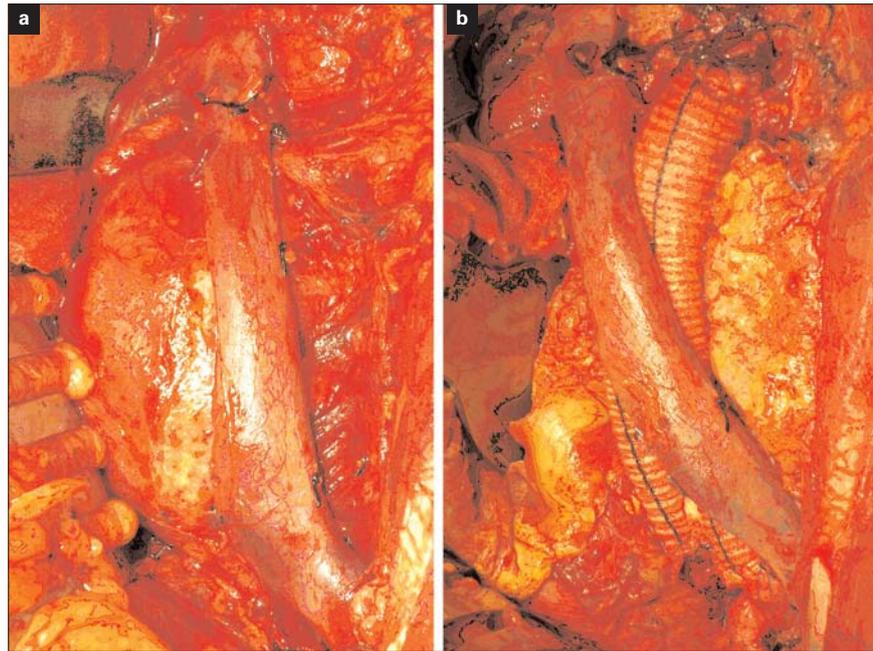
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Xeral-Cies. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo, Pontevedra, España.

Correspondencia: Dra. C. Gallego Ferreiroa. Corvo Mariño, 4, 9.º E. E-36205 Vigo (Pontevedra). E-mail: carolina.gallego@mundo-r.com

© 2008, ANGIOLOGÍA

la resección del aneurisma aórtico y la reconstrucción mediante *bypass* aortobiilíaco (Fig. 2b). El tiempo quirúrgico fue de 4,5 horas y la pérdida sanguínea, de 1.100 mL. No hubo complicaciones en el período postoperatorio derivadas de la anomalía venosa. El tiempo de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 13 días debido a una neumonía, que precisó soporte ventilatorio; en total, el paciente permaneció hospitalizado durante 22 días. Tras un período de seguimiento clínico, y mediante dúplex de seis meses, el *bypass* está permeable y el paciente ha recuperado su actividad habitual.

*Discusión.* La duplicidad de la vena cava inferior es una anomalía anatómica que se produce por un fallo en la regresión de la vena supracardinal izquierda durante el primer trimestre del embarazo [1]. La prevalencia es baja: en torno al 0,3% en las series en las que se utilizó la tomografía computarizada, y llega hasta un 3% en las series en que se realizaron autopsias [2]. La vena cava izquierda se origina en la vena ilíaca izquierda y suele unirse a la vena cava derecha a la altura de las venas renales, cruzando la aorta anteriormente, aunque también puede hacerlo por la cara posterior, a otro nivel, o incluso en varios puntos [3]. La presencia de dicha anomalía conlleva un aumento del riesgo de hemorragia en la cirugía del aneurisma de aorta abdominal, pudiendo aparecer hasta en el 40% de los casos si no se reconoce en el estudio preoperatorio [3]. El manejo intraoperatorio está condicionado por el tipo de variación anatómi-



**Figura 2.** a) Imagen intraoperatoria de la vena cava izquierda; b) Imagen intraoperatoria de *bypass* aortobiilíaco.

ca, y las maniobras empleadas para su control incluyen la movilización de la vena, el pinzamiento aórtico a distintos niveles, e incluso la división de la vena anómala con o sin reconstrucción posterior. Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, el diagnóstico preoperatorio de una vena cava doble, así como el conocimiento de su anatomía exacta, minimizará el riesgo de hemorragia intraoperatoria durante la cirugía del aneurisma de aorta abdominal.

## Bibliografía

1. Kakisis J, Parthenis D, Angeli A, Karkaletsis K, Trompis T, Vasdekis S. Duplication of the inferior vena cava and abdominal aortic aneurysm. *Vasc Med* 2004; 9: 139-40.
2. Shindo S, Kubota K, Kojima A, Iyori K, Ishimoto T, Kobayashi M, et al. Anomalies of inferior vena cava and left renal vein: rise in aortic surgery. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 393-6.
3. Truty M, Bower T. Congenital anomalies of the inferior vena cava and the left renal vein: implications during open abdominal aortic aneurysm reconstruction. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 186-97.