



ORIGINAL

Malformaciones vasculares periféricas. Diagnóstico y tratamiento[☆]

I.M^a. Lojo Rocamonde*, A. Moro Mayor y J. Barreiro Veiguela

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular, Hospital USP Santa Teresa, La Coruña, España

Recibido el 31 de diciembre de 2011; aceptado el 18 de enero de 2012
Disponible en Internet el 5 de mayo de 2012

PALABRAS CLAVE

Embolización;
Malformación
vascular;
Tratamiento

Resumen

Objetivos: Analizar la experiencia en la valoración diagnóstica y terapéutica de las malformaciones vasculares periféricas (MVP) sintomáticas.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo tipo serie de casos de pacientes tratados entre 2003 y 2010. Se analizó la metodología diagnóstica, estrategia terapéutica, complicaciones y resultado clínico percibido por el propio paciente.

Resultados: En el período analizado se incluyen 43 pacientes, la mayor parte varones 27 (62%), y con localización preferente en el miembro inferior 17 (39%), miembro superior 14 (32%), abdomen 5 (11%) y región facial 3 (7%). El tipo de MVP fue activa (MVPHA) en 16 (37%) e inactiva (MVPHI) en 27 (63%). En el estudio diagnóstico se utilizaron la resonancia magnética (RM) 40 (93%), la eco-doppler en 39 (91%), la arteriografía en 27 (63%) y la tomografía computarizada en 3 (7%). Se realizaron un total de 97 procedimientos embolizadores (2,2 por paciente), siendo el material embolizador único en 62 (65%) y múltiple en 33 (35%). Se obtuvo un éxito técnico del 98%. Se presentaron complicaciones en 6 (6%) de 97 técnicas de embolización. Se intervino quirúrgicamente a 13 pacientes (30%).

El tiempo mediano de seguimiento fue de 24 meses (RIC: 3,6-84,2). El resultado clínico, teniendo en cuenta una valoración subjetiva del estado del propio paciente, fue asintomático en 15 (35%), mejoría clínica en 24 (56%), igual en 3 (7%) y peor en uno (2%).

Conclusiones: El diagnóstico de las MVP se basa en la RM y la eco-doppler utilizando la arteriografía, preferentemente en la MVPHA. Una técnica de embolización asociada o no a cirugía es la primera opción terapéutica en el tratamiento de MVPHI y MVPHA con un resultado clínico satisfactorio.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Presentado como comunicación en el 57.º Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascul ar el día 4 de julio de 2011, por la que se obtuvo el Premio Martorell.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nacholojo@hotmail.com (I.M^a. Lojo Rocamonde).

KEYWORDS

Embolisation;
Vascular
Malformation;
Treatment

Peripheral vascular malformations. diagnosis and treatment**Abstract**

Objectives: To analyse the experience in the diagnostic evaluation and treatment of symptomatic peripheral vascular malformations (PVM).

Material and methods: A retrospective observational study of a case series of patients treated between 2003 and 2010. The diagnostic procedures, therapeutic approach, complications and clinical outcome perceived by the patient, were analysed.

Results: A total of 43 patients were included in the period studied, with a majority 27(62%) of males. The most frequent locations were: lower limbs found in 17 (39%), upper limbs 14 (32%), abdomen 5 (11%) and facial region 3 (7%). The type of MVP was active in 16 (37%) and inactive 27(63%). The diagnostic study used was: magnetic resonance imaging (MRI), 40 (93%), echo-Doppler, 39 (91%), angiography 27(63%), and CT 3 (7%). A total of 97 embolisation procedures (2.2 per patient) were performed, a single embolisation material being used in 62 (65%) and multiple in 33 (35%). A 98% technical success was achieved. Complications occurred in 6 (6%) of 97 embolisation techniques, and 13 (30%) underwent surgery. Median follow-up was 24 months (IQR 3.6-84.2). The clinical outcome, using a self-assessment by the patient, was asymptomatic in 15 (35%), a clinical improvement in 24 (56%), equal in 3 (7%) and worse in 1 (2%).

Conclusions: The diagnosis of PVM is based on MRI and Doppler ultrasound using angiography preferably in active PVM. An embolisation technique with or without surgery is the first therapeutic option in treating active and inactive PVM with a satisfactory clinical outcome.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Las malformaciones vasculares periféricas (MVP) presentan con frecuencia dificultades de clasificación diagnóstica y estrategia terapéutica. El cuadro clínico varía desde el paciente asintomático hasta situaciones que alteran la calidad de vida o de riesgo vital^{1,2}. La resección quirúrgica completa del nidus de la MVP es rara vez posible, excepto cuando la MVP es pequeña, localizada y accesible. Hace años la cirugía era el tratamiento estándar, pero déficits funcionales, estéticos y los malos resultados evolutivos con altas tasas de recurrencia^{3,4} han hecho que los procedimientos de embolización, sobre todo del nidus de la MVP, hayan mejorado los resultados. El objetivo de una embolización es producir una oclusión vascular mediante la administración intravascular de una sustancia biocompatible, con la consiguiente reducción del volumen de la MVP y una mejoría clínica. Las MVP son sensibles a diversos estímulos, así una indicación terapéutica inadecuada como una intervención quirúrgica o un fallido intento embolizador puede estimular la actividad y el crecimiento de la MVP, con el consiguiente empeoramiento clínico⁵; por lo tanto, la destrucción completa del nidus de una malformación vascular es la única posibilidad de curación o de mejoría clínica en MVP. La selección de la técnica de embolización y el agente esclerosante se realiza en función de la extensión, la localización y el tipo de MVP⁶⁻⁸. Mulliken y Glowacki⁹, en 1982, establecen una primera clasificación histopatológica, y Jackson¹⁰ una hemodinámica. La Sociedad Internacional para el Estudio de la Anomalías Vasculares recomienda una clasificación sobre la base de las características celulares, clínicas y hemodinámicas¹¹, y Kawanabe¹² aporta una clasificación práctica de indicación terapéutica en función del flujo de la MVP (tabla 1).

Objetivo

El objetivo es evaluar retrospectivamente el diagnóstico, el tratamiento realizado y los resultados en las MVP. Se describe nuestro enfoque actual en el diagnóstico y las alternativas terapéuticas en el manejo de esta patología.

Pacientes y métodos

Se analiza de forma retrospectiva a 43 pacientes consecutivos tratados por MVP sintomáticas desde enero de 2003 hasta diciembre 2010.

La MVP fue evaluada inicialmente mediante criterios clínicos y hemodinámicos con estudio eco-doppler; se valoraron las dimensiones y los patrones de flujo de la malformación cuando fue posible para determinar exploraciones diagnósticas posteriores. Para un estudio completo anatómico y hemodinámico de la MVP se utilizaron la resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) si era aportada por el paciente y daba una información necesaria, y la angiografía, que se realizó como estudio selectivo de la MVP con el fin de definir con la mayor precisión posible las arterias aferentes al nido, el nidus de la malformación y venas de drenaje para un correcto diseño de la estrategia terapéutica. La flebografía se utilizó para la valoración del volumen y el patrón de flujo del nidus, y siempre asociada a un procedimiento embolizador¹³.

Las embolizaciones fueron realizadas por cirujanos vasculares con experiencia en técnicas endovasculares. El tipo de anestesia utilizada local, locorregional y general se indicó en función de la localización y el tipo de MAV, la técnica y el agente embolizador utilizado. Las técnicas embolizadoras realizadas fueron la anterógrada (arterial) en caso de MPPHA o MVPHI con aferencias arteriales significativas, y la

Tabla 1 ISSVA: clasificación de malformaciones vasculares periféricas

Tumor vascular	Malformación vascular	
Simple	Combinada	
Hemangioma	Malformación capilar	Fístula arteriovenosa, malformación a-v
	Malformación capilar-venosa	
	Malformación capilar-linfática-venosa	
Otras	Malformación linfática	Malformación linfática-venosa
	Malformación arteriovenosa capilar-linfática	
	Malformación venosa	
Clasificación de Jackson et al¹⁰		
Hemangioma		
Malformación vascular		
Bajo flujo		
Alto flujo		
Malformaciones linfáticas		
Indicación terapéutica y hemodinámica de MVP (Kawanabe et al.^b)		
MVP bajo flujo: escleroterapia o embolización nidus		
MVP de flujo intermedio: escleroterapia (+ embolización arterial)		
MVP de alto flujo: embolización arterial (+ escleroterapia)		

ISSVA: *International Society for the Study of Vascular Anomalies*.
^bKawanabe et al¹².

punción transcutánea del nidus (venosa) en MVPHI o aquellas MVP tratadas con embolización arterial previa y en la mayor parte de los casos de forma secuencial (fig. 1).

Se utilizó la técnica coaxial en MVP que precisaron cateterización de arterias de anatomía compleja, pequeño calibre o si el material de embolización lo requirió en su utilización, como los *coils* de liberación controlada, partículas de PVA o agente embólico líquido tipo EVOH: copolímero alcohol vinil-etileno. El objetivo de la técnica embolizadora fue terapéutico en la mayoría de los casos y prequirúrgico en aquellas MVP que precisaron un procedimiento quirúrgico de resección asociado.

Los materiales sólidos de embolización utilizados fueron reabsorbibles (esponja de gelatina) si la técnica fue prequirúrgica, no reabsorbibles de gran tamaño (*coils*) en técnicas

prequirúrgica o terapéutica y de pequeño tamaño (partículas de PVA) en técnicas terapéuticas.

Los materiales líquidos fueron esclerosantes como Etoxisclerol® (0,5-2%) utilizado como espuma, mezclado con un gas no tóxico en una dilución 6:1/4:1/2:1 y, en ocasiones, añadiendo contraste para un mejor control de la técnica embolizadora que fué por punción transcutánea del nidus en todos los casos; se utilizó en MVHI o MVPHA con exclusión arterial previa. El etanol al 95-98% con una dosis máxima de 1 cc/kg de peso se inyectó realizando una flebografía del nidus previa a su utilización para el cálculo del volumen que se debía utilizar; se utilizó la técnica de punción transcutánea del nidus en MVPHA previa exclusión arterial.

El EVOH, copolímero alcohol vinil-etileno, se usó mediante técnica coaxial anterógrada como procedimiento



Figura 1 MVPHI sintomática en un varón de 35 años, en el miembro superior derecho. Técnica de punción transcutánea del nidus con espuma de polidocanol, con manguito de oclusión proximal e imagen de control postprocedimiento embolizador.

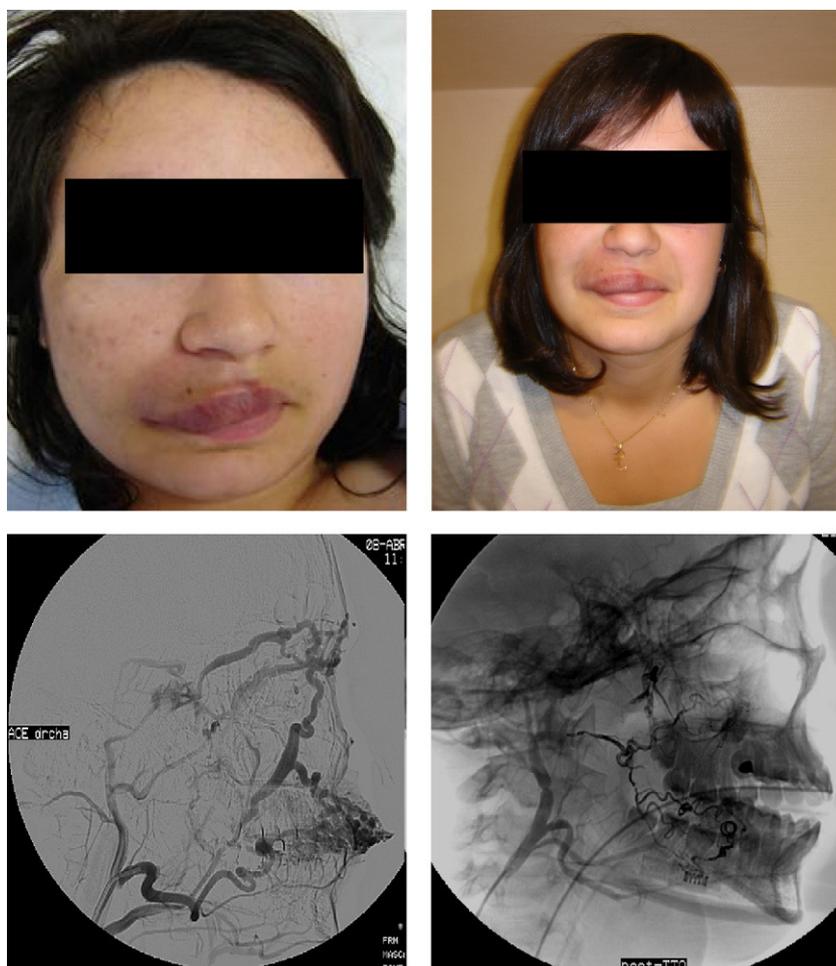


Figura 2 MVPHA facial sintomática. Técnica anterógrada con EVOH y micro-coils. Angiografía pre y posttratamiento. Control clínico postembolización previo a la cirugía plástica en el labio superior.

prequirúrgico si la MVP era accesible, terapéutico en MVPHI y asociado a punción del nidus en MVPHA (fig. 2).

Se utilizó compresión venosa proximal con manguito si la localización de la MVP permitió su uso en las técnicas de punción directa del nidus con material embólico líquido.

Un stent recubierto se utilizó en FAV de gran tamaño y trayecto corto de forma primaria, o previa embolización del nidus.

En las 24 horas post-tratamiento se realizó estudio eco-doppler si técnicamente fue posible, efectuado por un facultativo no involucrado con la técnica realizada para una valoración terapéutica.

Se utilizó un protocolo de tratamiento médico posprocedimiento basado en antibioterapia e hidratación por vía intravenosa, una heparina de bajo peso molecular a dosis tromboprolifácticas, control del dolor y la inflamación con antiinflamatorios y un corticoide (0,1 mg/kg de dexametasona) si se utilizó etanol y EVOH. Se evaluó la función renal (urea y creatinina sérica) antes del alta clínica.

El seguimiento fue clínico —eco-doppler y RM— con dos revisiones en el primer año y posteriormente anuales. Se utilizó un cuestionario simple de valoración clínica subjetiva del propio paciente de estado clínico pre y post-tratamiento: peor, igual, mejor o asintomático, que fue

recogido en el historial del paciente y en algún caso requerido telefónicamente. No hubo pérdidas en el seguimiento.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS Statistics 15.0.

Resultados

Se revisó a 43 pacientes consecutivos tratados por MVP sintomáticas con una edad media de $24,8 \pm 9,3$ años; 27 (63%) eran varones y con localización preferente en los miembros inferior y superior (tabla 2). El tipo de MVP fue MVPHA en

Tabla 2 MVP: tipos y localización

Localización	Total (n = 43)	MVPHI (n = 27)	MVPHA (n = 16)
M. inferior	17 (39,5%)	12 (70,6%)	5 (29,4%)
M. superior	14 (32,5%)	10 (71,4%)	4 (28,6%)
Abdomen	5 (11,6%)	1 (20%)	4 (80%)
Facial	3 (6,9%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)
Cervical	2 (4,6%)	1 (50%)	1 (50%)
Tórax	2 (4,6%)	2 (100%)	0

Tabla 3 MVP: tipos y material de embolización utilizado

Material	MVPHI (n = 27)	MVPHA (n = 16)	Total (n = 43)
<i>Líquido</i>			
Etoxisclerol®	47 (87,03%)	7 (12,9%)	54
EVOH	15 (60%)	12 (40%)	27
Etanol	-	5 (100%)	5
<i>Sólido</i>			
Coils	-	13 (100%)	13
Esponja de gelatina	-	4 (100%)	4
Partículas PVA	3 (100%)	-	3
Stent recubierto	-	3	3
Procedimientos embolización	65	30	95

16 (37%) y MVPHI en 27(63%); de estas, 25 (97%) venosas y 2 (3%) linfáticas.

El estudio diagnóstico para valoración de las MVP se realizó con la RM en 40 (93%) de 43 pacientes, 26 (96%) en MVPHI y 14 (87%) en MVPHA, eco-doppler en 39 (90%) de 43, 27 (100%) de MVPHI y 12 (75%) de MVPHA, y no hubo diferencias significativas entre los diferentes tipos de MVP ($p > 0,05$). El estudio angiográfico se realizó en 27 (63%) de 43 casos, 11 (40%) de MVPHI y 16 (100%) de MVPHA, y hubo diferencia significativa ($p < 0,05$)

Se realizó un total de 95 procedimientos embolizadores (2,2 por paciente). El tipo de anestesia utilizada fue locorreccional en 68 (72%) casos, local en 19 (20%) y general en 8 (8%). La técnica de embolización fue anterógrada (arterial) en 36 (38%) y punción venosa transcutánea del nidus en 59 (62%) casos; no se utilizó la punción venosa retrógrada. El procedimiento embolizador fue terapéutico en 74 (78%) y prequirúrgico en 21 (22%) al precisar algún caso de MVP más de una sesión antes de la resección. El material de embolización utilizado fue único en 62 (65%) y múltiple en 33 casos (35%).

En la indicación de materiales se utilizaron con mayor frecuencia líquidos en la MVPHI, siendo el más utilizado el Etoxisclerol® en 54 (57%), y sólidos en MVPHA, con mayor frecuencia coils en 13 (14%). En 3 (18%) pacientes con MVPHA se utilizó un stent recubierto tipo Viabahn® (tabla 3).

Se realizó la extirpación de la MVP residual tras su exclusión endovascular en 13 casos (30%).

Se consideró éxito técnico la finalización del procedimiento embolizador indicado y se obtuvo en 95 (98%) de las 97 técnicas realizadas.

Hubo 6 (6%) complicaciones y 4 (4%) estuvieron relacionadas con el procedimiento, con 3 necrosis cutáneas y una embolización distal de material en el tratamiento de una MVPHA pélvica que, pese al intento de trombólisis farmacológica, requirió una amputación menor de pie, 2 (2%) no relacionadas con el procedimiento, un síndrome vagal severo y un síndrome febril que obligaron a la suspensión del mismo. No hubo defunciones ni complicaciones cardiológicas-renales relacionadas con el procedimiento ni en el seguimiento.

El seguimiento medio fue de 24 meses (RIC: 3,6-84,2). Como prueba de imagen de control se realizó al menos una RM en 37 (86%) pacientes. No hubo pérdidas de seguimiento.

Como resultados clínicos, se encuentran de los 43 pacientes: asintomáticos 15 (35%), 9 (33%) de MVPHI y 6 (40%) de MVPHA; con mejoría clínica 24 (56%), 15 (63%) de MVPHI y 9 (37%) de MVPHA; igual 3 (7%), todos del grupo MVPHI, y peor uno (2%), 1 MVPHA. No hubo diferencias significativas en los resultados entre ambos grupos ($p < 0,05$).

Discusión

Las MVP son una alteración en el desarrollo vascular en el período embriológico y se han descrito varias clasificaciones⁹⁻¹¹. Las malformaciones vasculares que aumentan de tamaño proporcionalmente con el crecimiento del niño y no involucionan espontáneamente se clasifican por su actividad en MVPHI o de «bajo flujo» y MVPHA o de «alto flujo»^{10,12}. La morfología del nidus es variada, y por su localización puede involucrar vasos superficiales y profundos, haciendo más complejo su tratamiento. La región de la cabeza y el cuello representa aproximadamente un 40% de la ubicación de las MVP del adulto¹⁴; en nuestra serie es menor al no tratar las MV intracraneales.

El diagnóstico de las MVP está basado en la historia clínica y la exploración física¹⁵; pueden no ser evidentes en el nacimiento, y cuando no pasan a una fase involutiva suelen crecer con el desarrollo del niño. Los síntomas varían en función de su tamaño y localización, pudiendo originar déficits funcionales, sobre todo cuando afectan a la vía aérea o digestiva.

La eco-doppler y la RM son las exploraciones básicas para el diagnóstico de las MVP. La eco-doppler es de utilidad para diferenciar las MVP activas e inactivas, con limitaciones en función de la localización de la lesión o en MVP complicadas en el caso de hemorragias previas o infecciones cutáneas. La RM es la prueba de imagen de elección, que en imágenes T2 aporta información hemodinámica y anatómica de la malformación, su relación con tejidos y órganos adyacentes. La RM también es útil en el seguimiento para la evaluación de los resultados del tratamiento.

La elección del tratamiento depende del tipo, la profundidad, la extensión y la localización anatómica de la MVP y de la experiencia del clínico. Opciones de tratamiento son la terapia con láser, la resección quirúrgica y los procedimientos de embolización, así como combinaciones entre las diferentes técnicas¹⁶.

Una MVP de pequeño tamaño y superficial puede tratarse con cualquiera de las diferentes técnicas descritas; sin embargo, el láser no puede aplicarse si las lesiones afectan a la mucosa oral, o cuando la MVP es extensa o voluminosa y la cirugía rara vez consigue la extirpación completa. El nidus de la MVP puede infiltrar tejidos blandos, como el muscular, los nervios periféricos y los órganos, por lo que la cirugía convencional, basada en la extirpación y la ligadura proximal de los vasos aferentes a la MVP, puede ocasionar déficits funcionales y deformidades estéticas, con una alta tasa de recurrencia, y en el futuro una dificultad de acceso endovascular añadido, por lo que se han desarrollado diferentes técnicas de embolización para un abordaje más correcto de las MVP.

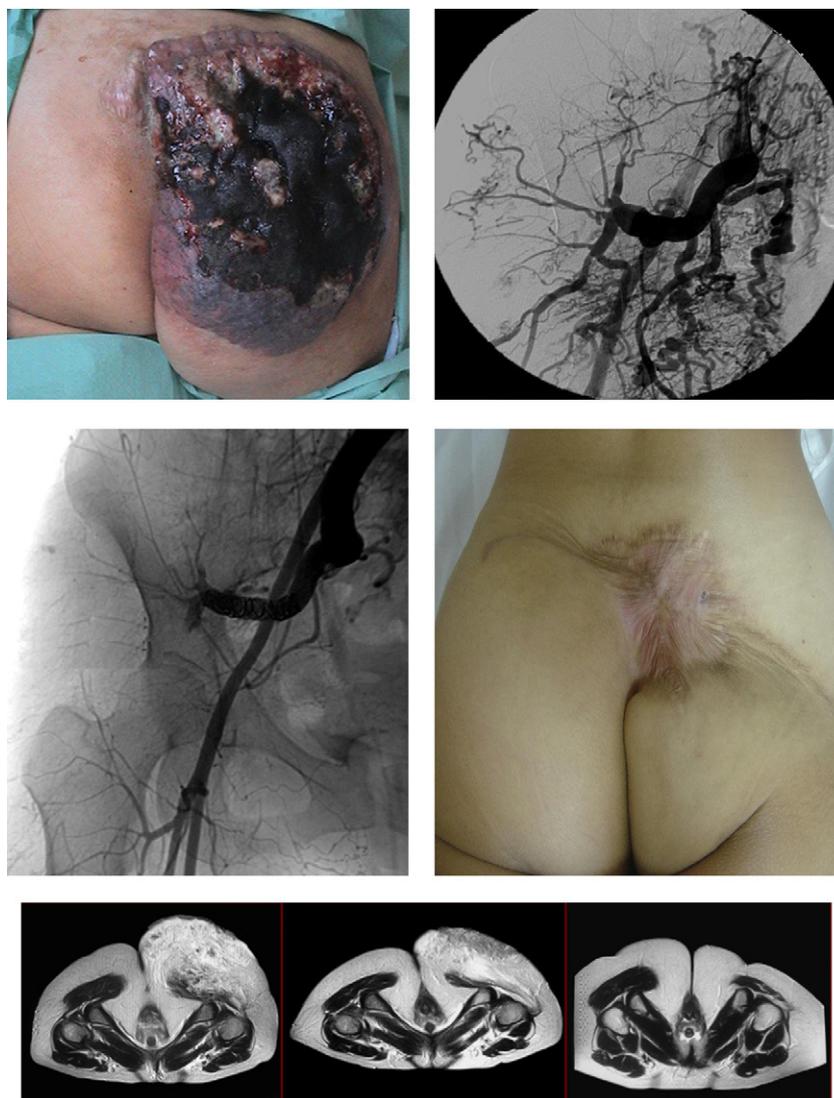


Figura 3 MVPHA glútea. Técnica anterógrada con alcohol, esponja de gelatina y coils. Angiografía pre y posttratamiento. Control clínico postembolización. Resonancia magnética pre, postembolización y poscirugía (60 min).

La embolización consiste en la introducción de una sustancia biocompatible dentro de la luz del vaso o directamente en el nidus de la MVP, causando trombosis y posterior fibrosis. Una variedad de diferentes agentes esclerosantes líquidos, como el sulfato tetradecil de sodio, bleomicina, cianocrilatos o pegamentos y alcohol polivinilo se han utilizado en el tratamiento de las MVP¹⁷, pero se ha descrito una tasa alta de recanalizaciones en el seguimiento, así como complicaciones generales y locales¹⁸.

Una alternativa ha sido el uso de etanol absoluto, que es uno de los principales agentes utilizados en el tratamiento de las MVP quirúrgicamente inaccesibles. Se administra por vía transarterial o transvenosa, o mediante la punción directa del nidus, dependiendo del tipo hemodinámico y la localización anatómica de la MVP. El etanol produce daño endotelial, desnaturalización de las proteínas sanguíneas, formación de trombos y oclusión vascular¹⁹. Una buena respuesta terapéutica, definida como mejoría de los síntomas o la reducción en el tamaño de la lesión, se ha reportado en un 64-96% de las MVP tratadas con etanol^{20,21},

pero también tiene, además de su difícil manejo que puede precisar monitorización invasiva de la presión en arteria pulmonar, altas tasas de complicaciones (7,5-27,9%)²². Las complicaciones pueden ser menores, cutáneas y neurológicas con más frecuencia, o mayores como el desarrollo de insuficiencia renal, embolia pulmonar, arritmia cardíaca, colapso cardiopulmonar y toxicidad sistémica, que puede producir fallo hepático²³. En nuestra serie el etanol se ha utilizado en todos los casos en MVPHA para esclerosis del nidus con punción transcutánea y en un caso transarterial con buenos resultados; en 2 casos se produjo necrosis cutánea resuelta con resección posterior de la MVP y tratamiento tópico en otro (fig. 3).

El oleato de etanolamina es un agente líquido que, en comparación con el etanol, tiene menor capacidad de penetración en la pared vascular y efectos secundarios neurológicos²⁴.

El polidocanol (Etoxisclerol®) es utilizado en escleroterapia de varices esofágicas y de miembros inferiores²⁵, produce una hiperhidratación rápida de las células

endoteliales que conduce a una lesión vascular y trombosis; es un procedimiento casi indoloro porque tiene un efecto anestésico, y una anestesia local o locorregional es suficiente para realizar la técnica embolizadora²⁶. La incidencia de complicaciones menores es baja, aunque se han reportado casos de bradicardia sinusal progresiva y eventual paro sinusal²⁷. En nuestro estudio el polidocanol en forma de espuma mediante punción directa transcutánea del nidus en MVPHI o en MVPHA, tras exclusión arterial efectiva, es el material líquido de elección y con una tasa baja de complicaciones.

El EVOH es un agente líquido no adhesivo que difunde y precipita, y no produce reacción inflamatoria. Se utiliza mezclado con tantalito para un mejor control fluoroscópico. Requiere anestesia locorregional y en algunos casos general, al precisar purgado previo del microcatéter con dimetilsulfóxido (DMSO) que produce dolor. Ha demostrado su utilidad en MV intracraneales y en nuestra serie se ha utilizado para la oclusión de aferencias arteriales significativas en MVPHI y asociado a materiales sólidos tipo *coils* en MVPHA.

En nuestro estudio, en los procedimientos embolizados de MVP se utilizó la técnica arterial anterógrada para la administración de materiales embólicos sólidos para oclusión arterial en MVPHA y líquidos en MVPHI con arterias de calibre significativo, y la punción directa transcutánea del nidus en MVPHI y la MVPHA con exclusión arterial previa, utilizando la compresión venosa proximal siempre que fue posible para un uso más efectivo del material embólico líquido, siendo la espuma de polidocanol el de elección.

Las limitaciones del estudio son que es retrospectivo, con un número limitado de casos, y la falta de cuestionarios adecuados para monitorizar los resultados, teniendo que utilizar criterios propios de evaluación terapéutica, y con la dificultad para poder comparar los resultados con otros estudios similares.

Conclusiones

Las malformaciones vasculares representan uno de los mayores desafíos de la especialidad de Angiología y Cirugía Vasculat. El diagnóstico y la estrategia terapéutica de las MVP se basan en la RM y el estudio angiográfico. Una técnica de embolización asociada o no a cirugía convencional es la primera opción terapéutica en el tratamiento de MVPHI y MVPHA sintomáticas, con una buena percepción clínica del resultado por parte del paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes

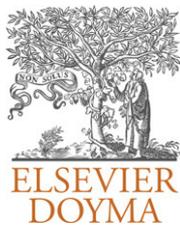
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Mulliken JB. Cutaneous vascular anomalies. *Semin Vasc Surg.* 1993;6:204-18.
- Rutherford RB. Congenital vascular malformations: diagnostic evaluation. *Semin Vasc Surg.* 1993;6:225-32.
- Szilagy DE, Smith RF, Elliott JP, Hageman JH. Congenital arteriovenous anomalies of the limbs. *Arch Surg.* 1976;111:423-9.
- Flye MW, Jordan BP, Schwartz MZ. Management of congenital arteriovenous malformations. *Surgery.* 1983;94:740-7.
- Feoktistov I, Ryzhov S, Zhong H. Hypoxia modulates adenosine receptors in human endothelial and smooth muscle cells toward an A2B angiogenic phenotype. *Hypertension.* 2004;44:649-54.
- Doppman JL, Pevsner P. Embolization of arteriovenous malformations by direct percutaneous puncture. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;140:773-8.
- White Jr RI, Pollak J, Persing J, Henderson KJ, Thomson JG, Burdge CM. Long-term outcome of embolotherapy and surgery for high-flow extremity arteriovenous malformations. *J Vasc Interv Radiol.* 2000;11:1285-95.
- Takebayashi S, Hosaka M, Ishizuka E, Hirokawa M, Matsui K. Arteriovenous malformations of the kidneys: ablation with alcohol. *AJR Am J Roentgenol.* 1988;150:587-90.
- Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg.* 1982;69:412-22.
- Jackson IT, Carreno R, Potparic Z, Hussain K. Hemangiomas, vascular malformations, and lymphovenous malformations: classification and methods of treatment. *Plast Reconstr Surg.* 1993;91:1216-30.
- Enjolras O. Classification and management of the various superficial vascular anomalies: hemangiomas and vascular malformations. *J Dermatol.* 1997;24:701-10.
- Kawanabe T, Wakita S, Harii K, Hayashi N, Inoue Y. Sclerotherapy of hemangiomas and vascular malformations in lips. *Jpn J Plast Reconstr Surg.* 1996;16:852-62.
- Inoue Y, Ohtake T, Wakita S, Yoshioka W, Furuya F, Nishikawa, et al. Flow characteristics of soft-tissue vascular anomalies evaluated by direct puncture scintigraphy. *Eur J Nucl Med.* 1997;24:505-10.
- Ethunandan M, Mellor TK. Haemangiomas and vascular malformations of the maxillofacial region - a review. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2006;44:263-72.
- Lee CH, Chen SG. Direct percutaneous ethanol instillation for treatment of venous malformation in the face and neck. *Br J Plast Surg.* 2005;58:1073-8.
- Lee BB, Laredo J, Kim YW. Congenital vascular malformations: general treatment principles. *Phlebology.* 2007;22:258-63.
- Rosenblatt M. Endovascular management of venous malformations. *Phlebology.* 2007;22:264-75.
- Germano IM, Davis RL, Wilson CB, Hieshima GB. Histopathological follow-up study of 66 cerebral arteriovenous malformations after therapeutic embolization with polyvinyl alcohol. *J Neurosurg.* 1992;76:607-14.
- Yakes WF, Haas DK, Parker SH. Symptomatic vascular malformations: ethanol embolotherapy. *Radiology.* 1989;170:1059-66.
- Osuga K, Hori S, Kitayoshi H. Embolization of high flow arteriovenous malformations: experience with use of superabsorbent polymer microspheres. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13:1125-33.
- Tan KT, Simons ME, Rajan DK, Terbrugge K. Peripheral high-flow arteriovenous vascular malformations: a single-center experience. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15:1071-80.

22. Lee BB, Do YS, Byun HS, Choo IW, Kim DI, Huh SH. Advanced management of venous malformation with ethanol sclerotherapy: mid-term results. *J Vasc Surg.* 2003;37:533–8.
23. Hammer FD, Boon LM, Mathurin P, Vanwijck RR. Ethanol sclerotherapy of venous malformations: evaluation of systemic ethanol contamination. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12:595–600.
24. Hyodoh H, Fujita A, Hyodoh K, Furuse M, Kamisawa O, Hareyama M. High-flow arteriovenous malformation of the lower extremity: ethanolamine oleate sclerotherapy. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2001;24:348–51.
25. Mimura H, Kanazawa S, Yasui K. Percutaneous sclerotherapy for venous malformations using polidocanol under fluoroscopy. *Acta Med Okayama.* 2003;57:227–34.
26. Jain R, Bandhu S, Sawhney S, Mittal R. Sonographically guided percutaneous sclerosis using 1% polidocanol in the treatment of vascular malformations. *J Clin Ultrasound.* 2002;30:416–23.
27. Marrocco-Trischitta MM, Guerrini P, Abeni D, Stillo F. Reversible cardiac arrest after polidocanol sclerotherapy of peripheral venous malformation. *Dermatol Surg.* 2002;28:153–5.



ORIGINAL

Tumores del cuerpo carotídeo. Experiencia en 22 años y protocolo de seguimiento y despistaje familiar[☆]

C. Feijoo Cano^{*}, J.M. Carranza Martínez, M.I. Rivera Rodríguez, I. Vázquez Berges, M. Herrando Medrano y M.Á. Marco Luque

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Recibido el 27 de noviembre de 2010; aceptado el 7 de febrero de 2012

Disponible en Internet el 4 de mayo de 2012

PALABRAS CLAVE

Paranglioma;
Quemodectoma;
Tumor del cuerpo
carotídeo;
Tumor
neuroendocrino

Resumen

Introducción: Los tumores del cuerpo carotídeo son tumores raros, muy vascularizados, originados en los quimiorreceptores de la bifurcación carotídea. Se ha descrito su malignización y asociación con otros tumores endocrinos. Pueden ser familiares en el 10-50% de los casos.

Objetivo: Analizar nuestros resultados en el manejo de estos tumores y presentar un protocolo de actuación y seguimiento.

Material y métodos: Entre 1986 y 2008 se trataron 25 casos en 23 pacientes (2 bilaterales), con una edad media de 51 años (r 31-78), el 82,6% mujeres, un caso familiar. Como pruebas diagnósticas se realizaron ecodoppler y arteriografía en todos los pacientes, y tomografía computarizada o resonancia magnética en 12. El seguimiento postoperatorio se llevo a cabo con ecodoppler.

Resultados: En todos los casos se realizó la resección completa del tumor, los 14 últimos con embolización preoperatoria. Fue necesaria la reconstrucción vascular en 6 casos. Seis pacientes tuvieron lesión neurológica, una rotura arterial y uno neumonía postoperatoria. Según los criterios de clasificación de Shamblin, 13 casos fueron tipo I, 5 tipo II y 7 tipo III. Las complicaciones y reconstrucciones vasculares estuvieron relacionadas con tumores tipo II y III. Durante el seguimiento se detectaron 4 recidivas, 2 tumores contralaterales (bilaterales), un feocromocitoma, una trombosis del injerto y 6 éxitus (uno por malignización y metástasis).

Conclusiones: La cirugía en fase precoz disminuye la morbimortalidad. El seguimiento con ecodoppler permite detectar recidivas, bilateralidad y complicaciones de la reconstrucción vascular. La posible presentación familiar, recidivas, asociación a otros tumores o metástasis, hacen necesario el seguimiento sistematizado del paciente.

© 2010 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Comunicación presentada en el «55 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular», Valencia, 18-20 de Junio de 2009.

^{*} Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cristifeijoo@hotmail.com (C. Feijoo Cano).

KEYWORDS

Carotid body tumour;
Chemodectoma;
Neuroendocrine
tumour;
Paraganglioma

Carotid body tumours. Experience over 22 years and a family screening and follow-up protocol

Abstract

Background: Carotid body tumours are rare, highly vascular, arising from the chemoreceptors of the carotid bifurcation. Their relationship with malignancy and other endocrine tumours have already been described. There can be between 10% and 50% of cases in a family.

Objective: To analyse the results in the management of these tumours, and present a protocol for action and monitoring.

Material and methods: Between 1986 and 2008 a total 25 cases were treated in 23 patients (2 bilateral) with a mean age of 51 years (range 31-78), with 82.6% women, 1 family case. Doppler ultrasound and angiography were performed as diagnostic tests in all patients, with computed tomography or magnetic resonance imaging in 12 cases. They were monitored annually using Doppler ultrasound.

Results: According to the Shamblyn classification criteria, 13 cases were type I, 5 were type II and 7 type III. A complete resection of the tumour was performed in all cases, the last 14 with preoperative embolisation. Vascular reconstruction was necessary in 6 cases. Six patients had neurological injury, an arterial rupture and a postoperative pneumonia. Complications and vascular reconstruction were associated with type II and III tumours. During follow-up four recurrences were detected, two contralateral tumours, a pheochromocytoma, a graft thrombosis and six deaths, (1 from malignancy and metastasis).

Conclusions: Surgery in the early stage reduces the morbidity and mortality. Follow-up should be with Doppler ultrasound to detect recurrence, bilaterality and complications of vascular reconstruction. The possible familial presentation, recurrence, association with other tumours or metastases, requires systematic monitoring of the patient.

© 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Los quemodectomas, o paragangliomas, son tumores neuroendocrinos que derivan de la cresta neural o neuroectodermo y se clasifican en suprarrenales (feocromocitomas) y extrasuprarrenales (carotídeo, yugular, vagal, aórtico, autónomo visceral etc.). Los quemodectomas o tumores del cuerpo carotídeo, dentro de su rareza, son los paragangliomas extrasuprarrenales más frecuentes¹. Se originan en los quimiorreceptores de la bifurcación carotídea, son tumores muy vascularizados y de crecimiento lento que pueden englobar y comprimir estructuras vasculares y nerviosas. La forma más frecuente de presentación es como masa laterocervical asintomática y pueden ser bilaterales. La mayoría son esporádicos, la forma familiar está descrita en el 10-50% de los casos^{2,3}. Generalmente son benignos, aunque pueden malignizarse y dar metástasis a distancia (pulmonar, hepática, ósea). Ocasionalmente se asocian a otros tumores neuroendocrinos. El objetivo de este estudio es mostrar nuestra experiencia en el manejo de estos tumores y presentar un protocolo de actuación y seguimiento en pacientes y familiares.

Material y métodos

Realizamos una revisión retrospectiva de 25 tumores del glo-mus carotídeo tratados en nuestro servicio en 23 pacientes durante un período de 22 años (1986- 2008); 2 de ellos (8%) fueron bilaterales.

La edad media de presentación fue de 51 años (r 31-78), 4 varones (7,4%) y 19 mujeres (82,6%). La forma de

presentación fue como masa laterocervical palpable en 21 casos (84%). En 10 pacientes (43,5%) hubo antecedentes personales de hipertensión arterial, en 3 (13%) isquemia cerebrovascular y en 2 (8,7%) tiroidectomía. Un caso fue familiar (4,35%). Para el diagnóstico se realizaron ecodoppler y arteriografía en todos los pacientes. En 7 se completó el estudio con tomografía computarizada (TC) cervical para determinar la extensión del tumor debido a su gran volumen y en 5 pacientes ya se había realizado el diagnóstico con resonancia magnética (RM) antes de ser remitidos a nuestras consultas. El seguimiento postoperatorio lo realizamos con ecodoppler carotídeo bilateral anual, y cada 2 años al superar los 10 años de seguimiento postoperatorio sin detección de incidencias. En caso de sospecha de recidiva realizamos angioTC o RM

Resultados

Se realizó la resección completa del tumor en los 25 casos, con embolización preoperatoria en los 14 últimos casos de nuestra serie (56%). La embolización se practicó con micro-partículas de polivinilalcohol 24-48 h antes de la cirugía, y como complicaciones de la misma un paciente (7%) tuvo un AIT con monoparesia braquial y otro (7%) un hematoma pulsátil femoral que se resolvió con inyección de trombina.

Los tumores se clasificaron según los criterios establecidos por Shamblyn: 13 casos tipo I (52%), 5 casos tipo II (20%) y 7 casos tipo III (28%) (fig. 1). En todos se realizó confirmación anatomopatológica histológica e inmunohistoquímica.

Todos los casos se realizaron con anestesia general y mediante cervicotomía longitudinal por delante del esternocleidomastoideo. Hubo dificultad en el control de la

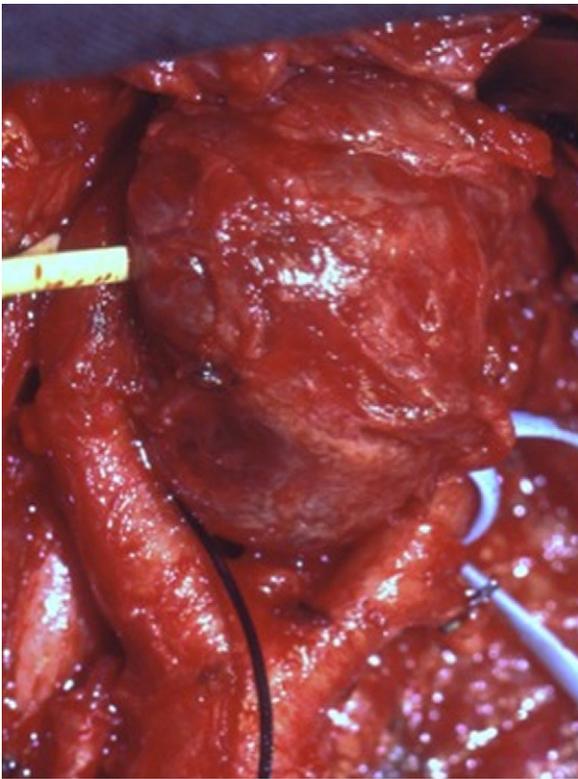


Figura 1 Tumor del glomus carotideo (Shamblin tipo II). Impronta de la bifurcación carotídea en polo inferior de quemodectoma.

tensión arterial durante la cirugía en 2 casos (8%) y 3 casos (12%) requirieron transfusión sanguínea (Shamblin tipo III). Un paciente (4%) precisó traqueotomía debido a las dificultades para la intubación por compresión de la vía aérea por el tumor (Shamblin tipo III) y fue necesario ampliar la incisión (en sentido cefálico hasta la mastoides) en sentido ascendente hasta el borde anterior del orificio auditivo externo.

Seis casos (24%) precisaron reconstrucción vascular (5 tipo III y uno tipo II); en 5 de ellos (83%) se reconstruyó la carótida interna: 2 casos mediante sutura término-terminal, 2 resecciones en bloque del tumor y de la carótida e interposición de injerto de safena interna y en uno se realizó endarterectomía carotídea y cierre con parche biológico de pericardio bovino *Vascuguard*[®] (por rotura y sangrado tras pico hipertensivo una vez reseca la tumoración). En un caso (16%) se reparó la carótida externa con sutura término-terminal.

No hubo mortalidad precoz. Como complicaciones neurológicas, 5 pacientes (20%) tuvieron disfonía transitoria por lesión del X par craneal. En la [tabla 1](#) se ve la relación de estas complicaciones con la clasificación de Shamblin. Un caso (4%) presentó neumonía postoperatoria que se resolvió con tratamiento antibiótico. Recidivaron 4 casos (16%), 3 Shamblin tipo I y uno tipo III, de los cuales se volvieron a reseccionar 2, uno se embolizó y otro está pendiente de tratamiento. Las recidivas se detectaron a los 13, 48, 144 y 224 meses de la cirugía (al año, 4, 12 y 19 años de seguimiento). El caso detectado dentro del primer año de la cirugía podría explicarse por la permanencia de células tumorales (microscópicas) y se llevó a cabo la embolización a los

15 meses como único tratamiento. En uno de los casos reintervenidos se produjo lesión del nervio hipogloso y síndrome de Claude Bernard Horner. Este último caso se trata de una mujer de 33 años que presentó paragangliomas múltiples. Fue intervenida de glomus carotídeo bilateral, de feocromocitoma epicárdico y de un feocromocitoma vesical que había comenzado con crisis hipertensivas y síncope miccionales. Recientemente ha sido intervenida también de un meningioma cerebral y presenta recidiva del tumor de glomus carotídeo izquierdo. El estudio genético determinó que es portadora de una mutación del gen SDHB (1p36). En el seguimiento, aparte de las 4 recidivas mencionadas anteriormente, se detectó un caso de tumor contralateral (4%), uno de trombosis asintomática del injerto (4%), y un caso asociado a otros tumores (4%) (el caso ya mencionado de paragangliomas múltiples). Fallecieron por causas no relacionadas con el tumor 5 pacientes (21,7%) y uno (4,3%) por malignización del tumor. En el caso de malignización, se detectó la recidiva del tumor y la existencia de metástasis óseas y pulmonares 4 años después de la cirugía en una TC toracoabdominal. La recidiva fue reintervenida y, para tratar las metástasis, oncología aplicó un ciclo de quimioterapia con cisplatino-vulmon-silmetan. pero la paciente falleció por enfermedad pulmonar en el contexto de su enfermedad de base diseminada.

Discusión

Los paragangliomas de cabeza y cuello son raros, con una incidencia de 1:30.000-1:100.000 habitantes, siendo el más frecuente el tumor del glomus o cuerpo carotídeo (78%)⁴. Histológicamente es un tumor incompletamente encapsulado, muy vascularizado y formado por 2 tipos de células.

Solo el 5% tiene actividad endocrina y puede producir hipertensión; es más frecuente la secreción de catecolaminas en los paragangliomas retroperitoneales². La mayor parte son tumores benignos, de crecimiento lento, pero algunos pueden malignizar. El potencial maligno no se establece por la anatomía patológica, solo puede establecerse por la recurrencia local, la extensión a tejidos contiguos y la metástasis por vía linfática y hematogena a ganglios regionales, pulmón, huesos y corazón. La incidencia de metástasis local o a distancia es de menos del 10%^{5,6}. En nuestra serie, un caso (4,35%) presentó metástasis pulmonares y óseas.

Otro aspecto característico es que pueden ser multicéntricos, dependiendo de su localización en tejido con actividad simpática (incluidos quimiorreceptores, médula suprarrenal y ganglios retroperitoneales), por lo que es difícil determinar con precisión su comportamiento biológico o la asociación a neoplasias endocrinas múltiples⁷. Los mejores métodos para detectar tumores múltiples son la TC o la RM⁷, y en casos con actividad funcional la gammagrafía marcada con metaiodobencilguanidina (MIBG ¹²³I)⁸. Lo que no está claro es con qué periodicidad habría que realizar estos estudios.

Es importante el diagnóstico y resección quirúrgica precoz del tumor, ya que cuando son pequeños están poco adheridos y son fácilmente extirpables, con una menor incidencia de complicaciones⁹. En nuestra serie, los 6 casos (24%) de reconstrucciones vasculares como los 6 casos (24%) de complicaciones neurológicas estuvieron relacionadas

Tabla 1 Morbilidad relacionada con la clasificación de Shamblin

Casos quirúrgicos (27)	Shamblin	Reconstrucción vascular	Lesión neurológica
Primarios (25)	I (13)	0	1 (3,7%)
	II (5)	1 (3,7%)	2 (7,4%)
	III (7)	5 (18,5%)	3 (11,1%)
Recidivados (2) ^a	I (1)	0	0
	III (1)	0	1 (3,7%)

^a De los 4 tumores recidivados solo 2 fueron reintervenidos. Mayor riesgo de complicaciones neurovasculares en Shamblin III.

con tumores tipos II y III de la clasificación de Shamblin (tabla 1), similar a lo evidenciado por otros grupos^{10,11}.

Existe controversia en cuanto a la embolización preoperatoria de estos tumores. Algunos estudios señalan que la embolización facilita la cirugía, ya que disminuye la pérdida de sangre, el tiempo operatorio y la morbilidad por lesión neurológica¹²⁻¹⁴; otros estudios no encuentran diferencias entre la pérdida de sangre, el tiempo quirúrgico y la morbilidad perioperatoria^{12,13,15}. El riesgo de accidente cerebrovascular se ha descrito superior al 10%^{13,14,16,17}. En nuestra experiencia, desde el año 1997 realizamos de forma sistemática embolización preoperatoria en todos los tumores, ya que nos resulta más fácil la resección del tumor por menor sangrado, y tan solo hemos tenido 2 complicaciones leves con la embolización (un AIT y un hematoma femoral que se resolvió con inyección de trombina).

Las formas familiares están relacionadas con una mutación en el gen SDHB, SDHC, o SDHD, (succinato deshidrogenasa subunidades B, C y D), siendo la mayoría por mutaciones en el gen SDHD. En el caso de SDHD, solo la transmisión por vía paterna lleva a la génesis de tumores en la descendencia, pero también se ha observado que el desarrollo de los tumores en portadores se incrementa en altitudes elevadas. La SDHD tiene *imprinting* materno: si la mutación se recibe de la madre no se expresará, pero puede transmitirse, y en el caso de que lo haga un varón, sí puede tener descendencia afectada¹⁸. Trabajos recientes han localizado el gen en la región 11q 23q lo cual podrá permitir la pesquisa genética en individuos con riesgos¹⁹. Cuando los quemodectomas son familiares aparecen múltiples o bilaterales con mucha mayor frecuencia que cuando son esporádicos (31,8% vs 4,4%)²⁰⁻²². En nuestra serie de 23 pacientes tan solo se realizó estudio genético en la paciente con paragangliomas múltiples, que resultó tener una mutación del gen SDHB (1p36). Fakhry et al.²³ encuentran mutación genética en 8 de 23 pacientes estudiados (35%), la mayoría en el gen SDHD y el 87% tuvieron paragangliomas en otras localizaciones, por eso recomiendan estudio genético en todos los pacientes con paragangliomas cervicales. Actualmente realizamos estudio genético sistemáticamente a todos los pacientes nuevos diagnosticados de tumor del glomus carotídeo.

El seguimiento de nuestros pacientes se hace mediante exploración física y ecodoppler carotídeo anual. El seguimiento con ecodoppler permite detectar recidivas, bilateralidad y complicaciones en casos de reconstrucción vascular. No obstante, debido a las peculiares características de estos tumores, nos vemos obligados a plantearnos realizar un despistaje familiar, buscar tumores neuroendocrinos asociados, metástasis en algunos casos y posible bilateralidad, y a valorar la posible funcionalidad del tumor.

Todo esto hace necesario un seguimiento sistematizado, y al tratarse de una patología multidisciplinar proponemos un protocolo en el que intervendrían los Servicios de Radiología Vascular, Endocrinología y la Unidad de Genética.

En el protocolo que proponemos, el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, enviará a la Unidad de Genética a todos los pacientes diagnosticados de tumor del glomus, para estudio y asesoramiento genético. En caso de presentar alguna mutación genética, se recomendaría el estudio de los familiares de primer grado. No debemos olvidar los aspectos éticos que implica el padecer una alteración o enfermedad genética. Es imperativo respetar la intimidad, confidencialidad y la decisión autónoma del paciente de someterse o no a estudios genéticos que le podrían afectar de por vida psicológica y laboralmente (estigmatización del paciente y sus familiares, rechazo de empresas o compañías de seguros); esto conlleva nuevas e importantes connotaciones éticas que se plantean a los profesionales y a la sociedad. Por otra parte, en colaboración con el Servicio de Endocrinología se debe determinar la posible funcionalidad del tumor mediante la determinación de catecolaminas en orina y descartar tumores asociados mediante TC o RM de abdomen y pelvis y gammagrafía con MIBG ¹²³I (tabla 2).

En nuestra serie, el 43% de los pacientes intervenidos eran hipertensos, se realizó por parte de medicina interna la determinación de catecolaminas en orina en 6 de ellos y todos los estudios fueron negativos. No pensamos que estén en relación con el tumor, al fin y al cabo. Según algunos estudios la prevalencia de hipertensión arterial en adultos se sitúa en el 35-40% y se acerca al 70% en población mayor de 60 años^{24,25}.

Algunos trabajos publicados^{4,5} hacen referencia a la búsqueda de tumores neuroendocrinos asociados o multicéntricos mediante TC o RM y gammagrafía, sin embargo no hacen referencia a la periodicidad ni a los estudios a familiares portadores de la mutación. Martínez-Aguilar et al. comentan que en pacientes asintomáticos portadores de la mutación se debe comenzar el estudio 10 años antes del caso más precoz diagnosticado en la familia con TC o RM de cuello, abdomen, tórax y pelvis cada 2 años y gammagrafía cada 2-3 años²⁰.

Nosotros proponemos realizar un estudio genético a todos los pacientes diagnosticados de tumor del glomus carotídeo, y en los casos con mutación genética estudiar a los familiares de primer grado; ecodoppler anual de cuello a todos los pacientes y familiares portadores de mutación; y realizar determinación de catecolaminas en orina anualmente a todos los pacientes y a los familiares portadores de mutación. Los tumores del cuerpo carotídeo raramente son secretores de catecolaminas, por lo que una determinación

Tabla 2 Protocolo

Protocolo de diagnóstico y tratamiento

Anamnesis personal y familiar y exploración
 Ecodoppler + angioTC cervical
 Arteriografía
 Embolización preoperatoria
 Tratamiento quirúrgico en 24-48 h
 Estudio anatomopatológico del tumor
 Estudio molecular de los genes SDHB, SDHC, SDHD en muestra de sangre periférica
 Determinación de catecolaminas en orina

Protocolo de seguimiento de pacientes y familiares*Pacientes sin mutación genética (esporádicos)*

Ecodoppler anual
 Consultas de endocrino
 Catecolaminas en orina anual
 TC/RM abdomino-pélvica: cada 2-3 años
 Gammagrafía con MIBG ¹²³I cada 2-3 años

Pacientes con mutación genética

Ecodoppler anual
 Consultas de endocrino
 Catecolaminas en orina anual
 TC/RM abdomino-pélvica anual
 Gammagrafía con MIBG ¹²³I anual
 Estudio genético familiares de primer grado

Familiares portadores de la mutación

Anamnesis y exploración, y ecodoppler anual
 TC/RM cervical: si se sospecha tumor por ecodoppler
 Consultas de endocrino
 Catecolaminas en orina anual
 TC/RM abdomino-pélvica cada 2-3 años
 Gammagrafía con MIBG ¹²³I cada 2-3 años

positiva en orina nos obligaría a la búsqueda de otros focos de paragangliomas mediante TC o RM y gammagrafía. Debido a la mayor incidencia de multicentricidad y asociación a otros tumores en los casos familiares, sería aconsejable realizar TC o RM de abdomen y pelvis y gammagrafía de forma anual a los pacientes con mutación genética, y cada 2-3 años a los familiares asintomáticos portadores de la mutación y a los casos esporádicos.

Según los resultados obtenidos en nuestra serie podemos afirmar que la resección quirúrgica precoz es el tratamiento de elección de estos tumores y se asocia con una menor morbilidad (necesidad de reconstrucción vascular y lesión de pares craneales), y que por las peculiares características de los paragangliomas se nos plantea la necesidad de un estudio genético y un seguimiento sistematizado de los pacientes y familiares afectados.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente

y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

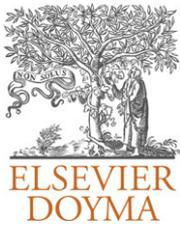
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Lozano Sánchez FS. Tumores del corpúsculo carotídeo. En: Lozano Sánchez FS, editor. Cuadernos de Patología Vascul. Vol IV. Madrid: Arán ediciones S.L.; 2006. p. 96-100.
- Krupski WC. Transtornos poco frecuentes de las arterias carótidas. Rutherford RB ed. Vascular Surgery. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 2066-2072.
- Gujrathi CS, Donald PJ. Current trends in the diagnosis and management of head and neck paragangliomas. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;13:339-42.
- Koskas F, Vignes S, Khalil I, Koskas I, Dziekiewicz M, Elmkies F, et al. Quemodectomas de la carótida: resultados a largo plazo de la resección subadventicial con resección intencionada de la carótida externa. Ann Vasc Surg. 2009;23:67-75.
- Mondragón-Sánchez A, Montoya G, Shuchleib-Chaba S. Tumor del cuerpo carotídeo (paraganglioma). An Med Asoc Med Hosp ABC. 2003;48:233-6.
- Ling FJ, Weinrach DM, Eskandari MK. Carotid body tumor. A case report. Vasc Endovas Surg. 2004;38:185-8.
- Makeieff M, Raingeard I, Alric P, Bonafe A, Guerrier B, Marty-Ane Ch. Surgical management of carotid body tumors. Ann Surg Oncol. 2008;15:2180-6.
- Fisch JH, Klein-Weigel P, Biebl M, Janecke A, Tauscher T, Fraedrich G. Systematic screening and treatment evaluation of hereditary of the neck paragangliomas. Head Neck. 2007;29:864-73.
- González Fueyo MJ, Ballesteros-Pomar M, Domínguez-Bahamonde J, Zarco-Castillo J, Fernández-Samos R. Tumores del glomus carotídeo: estudio de 11 años. Angiología. 2006;58:91-7.
- McPherson GA, Halliday AW, Mansfield AO. Carotid body tumors and other cervical paragangliomas: diagnosis and management in 25 patients. Br J Surg. 1989;76:33-6.
- Mitchell RO, Richardson JD, Lambert GE. Characteristics, surgical management and outcome in 17 carotid body tumors. Am Surg. 1996;62:1034-7.
- Tikkakoski T, Luotonen J, Leinonen S, Siniluoto T, Heikkilä O, Päivänsalo M, et al. Preoperative embolization in the management of neck paragangliomas. Laryngoscope. 1997;107:821-6.
- LaMuraglia GM, Fabian RL, Brewster DC, Pile-Spellman J, Darling RC, Cambria RP, et al. The current surgical management of carotid body paragangliomas. J Vasc Surg. 1992;15:1038-45.
- Little VR, Reilly LM, Ramos TK. Preoperative embolization of carotid body tumors: when is it appropriate? Ann Vasc Surg. 1996;10:464-8.
- Valavanis A. Preoperative embolization of the head and neck: indications, patient selection, goals, and precautions. AJNR Am J Neuroradiol. 1986;7:943-52.
- Persky MS, Setton A, Niimi Y, Hartman J, Frank D, Berenstein A. Combined endovascular and surgical treatment of head and neck paragangliomas-a team approach. Head Neck. 2002;24:423-31.
- Atefi S, Nikeghbalian S, Yarmohammadi H, Assadi-Sabet A. Surgical management of carotid body tumours: a 24-years surgical experience. ANZ J Sur. 2006;76:214-7.

18. Benn DE, Gimenez AP, Reilly J, Bertherat J, Burgess J, Byth K, et al. Clinical presentation and penetrance of pheochromocytoma/paraganglioma syndromes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:827-36.
19. Heutink P, van der Mey AG, Sandkujil LA, van Glis AP, Bardoel A, van Vliet M, et al. A gene subject to genomic imprinting is responsible for hereditary paragangliomas maps to chromosome 11q23qter. *Hum Mol Genet.* 1992;1:7-10.
20. Martínez-Aguilar E, March-García JR, de Haro-Millares J, Flórez-González A, Varela-Casariego C, Acín F. Paraganglioma carotídeo familiar. *Angiología.* 2008;60:127-33.
21. Işik AC, Erem C, Imamoğlu M, Cinel A, Sari A, Maral G. Familial paraganglioma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006;263:23-31.
22. Schiavi F, Savvoukidis T, Trabalzini F, Grego F, Piazza M, Amistà P, et al. Paraganglioma syndrome: SDHB, SDHC, and SDHD mutations in head and neck paragangliomas. *Ann NY Acad Sci.* 2006;1073:190-7.
23. Fakhry N, Niccoli-Sire P, Barlier-Seti A, Giorgi R, Giovanni A, Zanaret M. Cervical paragangliomas: is SDH genetic analysis systematically required? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008;265:557-63.
24. Banegas JR, Rodríguez F, de la Cruz JJ, de Andrés B, del Rey J. Mortalidad relacionada con la hipertensión arterial y la presión arterial en España. *Med Clin (Barc).* 1999;112:489-94.
25. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en atención primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003m. *Hipertensión.* 2005;225-314.



ORIGINAL

Escalas de riesgo preoperatorio para el tratamiento endovascular de aneurismas aórticos[☆]

A. Álvarez Salgado*, F. Vaquero Lorenzo, M. Vicente Santiago, M.J. Ramos Gallo, M.J. Vallina Vázquez Victorero y L.J. Álvarez Fernández

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

Recibido el 22 de junio de 2011; aceptado el 6 de febrero de 2012
Disponible en Internet el 30 de mayo de 2012

PALABRAS CLAVE

Escala de riesgo;
Aneurisma;
Aorta;
Endovascular

Resumen

Introducción: El objetivo de este estudio es analizar la utilidad en nuestra práctica habitual de dos escalas de riesgo preoperatorio en la reparación endovascular de los aneurismas aórticos abdominales.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo sobre mortalidad y morbilidad a 30 días en 50 pacientes consecutivos con aneurisma de aorta, a los que se realizó tratamiento endovascular. Se aplicó a todos los pacientes la escala de riesgo de Egorova-Giacovelli (EE-G) y la escala de aneurismas de Glasgow (GAS). Análisis estadístico mediante el estudio de medias, curvas ROC y riesgo según el punto de corte principal publicado para ambas escalas.

Resultados: La mortalidad a 30 días fue del 4%, y la morbilidad del 12%, presentando ambos grupos una puntuación media mayor en ambas escalas. El análisis de las curvas ROC mostró una buena exactitud, con un área bajo la curva (AUC) en la EE-G de 0,781 (IC 95%: 0,543-1,020; $p=0,181$) para la mortalidad y 0,831 (IC 95%: 0,675-0,988; $p=0,009$) para la morbilidad. El AUC en la GAS fue 0,839 (IC 95%: 0,684-0,993; $p=0,108$) para la mortalidad y 0,917 (0,835-0,999; $p=0,001$) para la morbilidad. Cuando se utilizaron los puntos de corte la mortalidad subía del 2 al 20% (OR: 11) con la EE-G y del 2 al 8% (OR: 3,36) con la GAS; la morbilidad pasaba de 6 al 60% (OR: 21) con la EE-G y de 2 al 41% (OR: 26,42) con la GAS.

Conclusiones: Este tipo de escalas pueden ayudarnos a descubrir el grupo de pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones en este tipo de procedimientos.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] La información contenida en este manuscrito ha sido presentada como comunicación oral en el 56 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, celebrado en Madrid del 10 al 12 de junio de 2010.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alsalan@gmail.com (A. Álvarez Salgado).

KEYWORDS

Risk scale;
Aneurysm;
Aorta;
Endovascular

Preoperative risk scales for the endovascular treatment of aortic aneurysms**Abstract**

Introduction: The aim of this study is to analyse the usefulness of two preoperative risk scales in the endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in routine clinical practice.

Patients and methods: A retrospective study was conducted on the morbidity and mortality at 30 days in 50 consecutive patients with an aortic aneurysm repaired by endovascular treatment. The Egorova-Giacovelli scale (EE-G) and Glasgow Aneurysm Scale (GAS) were used on all patients. A statistical analysis of the means, ROC curves, and risk was performed using the published cut-off point for both scales.

Results: The mortality at 30 days was 4%, and the morbidity 12%, with both groups having a medium to high score on both scales. The analysis of the ROC curves showed good agreement, with an area under the curve (AUC) in the EE-G of 0.781 (95% CI: 0.543-1.020; $P = .181$) for the mortality and 0.831 (95% CI: 0.675-0.988; $P = .009$) for the morbidity. The AUC in the GAS was 0.839 (95% CI: 0.684-0.993; $P = .108$) for mortality and 0.917 (0.835-0.999; $P = .001$) for the morbidity. When the cut-off points were used, the mortality increased from 2% to 20% (OR: 11) with the EE-G and from 2% to 8% (OR: 3.36) with the GAS; the morbidity increased from 6% to 60% (OR: 21) with the EE-G and from 2% to 41% (OR: 26.42) with the GAS.

Conclusions: These types of scales may help to determine the patient group with a higher risk of having complications in these types of procedures.

© 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El uso cada vez mayor de métodos diagnósticos, así como la aplicación de programas de cribado poblacional, han hecho que se diagnostiquen aneurismas de aorta abdominal (AAA) con más frecuencia.

El tratamiento quirúrgico de los mismos conlleva una serie de riesgos, con una mortalidad histórica que llegaba al 8%, haciendo que hasta un 30% de los pacientes fuesen rechazados para cirugía, debido a su elevado riesgo¹. El tratamiento endovascular de los AAA (EVAR), iniciado por Volodos y Parodi^{2,3}, fue desarrollado inicialmente para tratar a estos pacientes de alto riesgo, debido a su carácter mínimamente invasivo. Esto hizo que la mortalidad quirúrgica bajase hasta un 4%, ya que los pacientes con mayor riesgo eran tratados mediante EVAR^{4,5}. Actualmente, debido a los buenos resultados obtenidos en distintos ensayos clínicos en cuanto a reducción de la mortalidad a 30 días, esta técnica se ha generalizado a todos los pacientes independientemente del riesgo⁶⁻⁸. Los ensayos EVAR-1 y DREAM, por ejemplo, muestran una mortalidad combinada del 1,9% en el grupo EVAR frente al 5,8% en el grupo quirúrgico (RR: 3,1)⁷.

Estos resultados también han hecho que se intervengan pacientes cada vez con más edad y más comorbilidades. Sin embargo, los resultados no han sido tan buenos en el grupo considerado de alto riesgo, y a pesar de que diversas series indican que se pueden tratar con seguridad, otros estudios muestran una importante mortalidad, llegando al 7,3% en el ensayo EVAR-2, haciendo que la supervivencia pueda llegar a ser igual que si no se tratasen⁹.

Sin embargo, una de las críticas al estudio EVAR-2 es que no está claro qué paciente debe ser considerado de alto riesgo. Por lo tanto, identificar al subgrupo de pacientes que no se va a beneficiar del EVAR es una de las claves para mejorar tanto los resultados como el coste-efectividad de este procedimiento.

Una de las posibles herramientas es la utilización de escalas de riesgo preoperatorias. Estas fueron diseñadas inicialmente para tratar de identificar el grupo de pacientes de alto riesgo para cirugía, y algunas de ellas se han intentado aplicar al EVAR, siendo una de las que mejor resultado ha dado la escala de aneurismas de Glasgow (GAS)¹⁰. Recientemente se ha desarrollado también una escala específica para EVAR, publicada por Egorova y Giacovelli (EE-G)¹¹. El objetivo de este estudio es analizar la posible utilidad de estas dos escalas en nuestra práctica habitual.

Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo sobre los pacientes tratados en nuestro centro mediante EVAR desde julio de 2006 a marzo de 2010. Los criterios para realizar EVAR fueron la presencia de una anatomía favorable y al menos una comorbilidad cardiológica, respiratoria, renal o abdominal, que hacía aumentar el riesgo quirúrgico. Se analizaron los resultados a 30 días en cuanto a mortalidad y morbilidad. Las complicaciones se definieron según las recomendaciones de la Sociedad de Cirugía Vasculor/Asociación Americana de Cirugía Vasculor¹². Se incluyeron aquellas consideradas significativas (moderadas-severas). Las sistémicas podían ser cardiológicas (sintomáticas que requerían tratamiento médico), pulmonares (que requerían antibióticos intravenosos u hospitalización prolongada), renales (que requerían diálisis u hospitalización prolongada), cerebrovasculares (con retraso en la recuperación o con confirmación radiológica), enfermedad tromboembólica venosa (que requería tratamiento médico), coagulopatía (que requería transfusión), isquemia intestinal (que requería intervención), sangrado gastrointestinal (que requería intervención quirúrgica o endoscópica), sepsis severa (infección con nueva disfunción orgánica) o isquemia medular (con recuperación

Tabla 1 Cálculo de escalas de riesgo

GAS		EE-G	
Edad	Nº	Enfermedad renal con diálisis	7
Cardiopatía	7	Isquemia MMII	5
Enfermedad cerebrovascular	10	Edad > 85 años	4
Enfermedad renal	14	Enfermedad hepática	3
		Insuficiencia cardiaca congestiva	3
		Enfermedad renal sin diálisis	3
		Edad 80-84 años	2
		Mujer	2
		Enfermedad neurológica	2
		EPOC	1
		Experiencia del cirujano < 3	1
		Volumen anual del hospital < 7	1
		Edad 75-79	1

Cardiopatía (infarto de miocardio, revascularización, angina, enfermedad valvular severa, arritmia), enfermedad cerebrovascular (ictus, AIT), enfermedad renal (Cr > 1,2 mg/dl, Cl Cr < 60)

retrasada o déficit permanente). También se incluyeron las locales (hematoma, infección, pseudoaneurisma o linfocele que requerían tratamiento quirúrgico) y las complicaciones arteriales postoperatorias que requerían tratamiento quirúrgico.

Las fórmulas para calcular las escalas de riesgo GAS y EE-G están expuestas en la [tabla 1](#). La inclusión de las distintas enfermedades requirió la presencia activa o un diagnóstico previo de las mismas. Los puntos de corte utilizados fueron 9 para EE-G (por encima la mortalidad asciende supuestamente a más del 5%) y 86 para GAS (mejor punto de corte en estudios como DREAM o EUROSTAR)¹²⁻¹⁴.

El análisis estadístico se realizó con el programa G-Stat 2.0. Para cada escala se analizó la diferencia de puntuación media, y se generaron curvas ROC y la correspondiente área bajo la curva (AUC), tanto para la mortalidad como para la morbilidad. Se consideró un AUC malo entre 0,5 y 0,6, pobre entre 0,6 y 0,7, razonable entre 0,7 y 0,8, bueno entre 0,8 y 0,9 y excelente entre 0,9 y 1. Utilizando los puntos de corte se realizó un análisis del riesgo de mortalidad y morbilidad para cada grupo generado por estos puntos. Se usó la prueba «t» de Student para las variables continuas y Chi-cuadrado para las categóricas.

Resultados

En el período descrito un total de 50 pacientes con AAA fueron intervenidos mediante EVAR en nuestro centro. Las características principales de los pacientes se describen en la [tabla 2](#).

En los primeros 30 días 2 pacientes fallecieron (4%), uno por insuficiencia renal aguda por trombosis renal y otro por edema agudo de pulmón secundario a deterioro de función renal. En cuanto a la morbilidad 6 pacientes presentaron complicaciones significativas (12%), 3 deterioro de función renal, uno infarto de miocardio, otro insuficiencia cardiaca congestiva y un paciente migración de prótesis que requirió un nuevo procedimiento endovascular.

En los pacientes que fallecieron la puntuación media fue mayor en ambas escalas ([fig. 1](#)): 8 ± 4 puntos en los pacientes

fallecidos frente a $4,5 \pm 3$ puntos en los pacientes vivos con la EE-G (diferencia de medias $3,4 \pm 4,9$; IC 95%: 8,4-1,4; $p = 0,1646$) y 89 ± 6 puntos en los fallecidos frente a 80 ± 10 puntos en los vivos con la GAS (diferencia de medias 9 ± 14 ; IC 95%: 23-5; $p = 0,2139$).

La puntuación media fue también mayor en los pacientes con complicaciones que en los pacientes sin ellas ([fig. 1](#)): $8,5 \pm 3,5$ frente a 4 ± 3 con la EE-G (diferencia de medias: $4,3 \pm 2,7$; IC 95%: 7-1,5; $p = 0,0027$), y 93 ± 7 frente a 79 ± 9 con la GAS (diferencia de medias: 14 ± 7 ; IC 95%: 22-6; $p = 0,006$).

El análisis de las curvas ROC ([fig. 2](#)) mostró una buena exactitud. El área bajo la curva (AUC) en la EE-G fue 0,781 (IC 95%: 0,543-1,020; $p = 0,181$) para la mortalidad y 0,831 (IC 95%: 0,675-0,988; $p = 0,009$) para la morbilidad. El AUC en la GAS fue 0,839 (IC 95%: 0,684-0,993; $p = 0,108$) para la mortalidad y 0,917 (IC 95%: 0,835-0,999; $p = 0,001$) para la morbilidad. Es decir, la EE-G presentó una exactitud razonable para la mortalidad y buena para la morbilidad, y la GAS presentó una exactitud buena para la mortalidad y excelente para la morbilidad.

Tabla 2 Datos demográficos y factores de riesgo

Característica	Nº (%)
Edad	74,5 \pm 7,5 (57-86)
Diámetro aórtico máximo	57,5 \pm 11,4 (33-90)
Varones/mujeres	46/4 (92/8)
Tabaco	26 (52)
Diabetes mellitus	9 (18)
HTA	37 (74)
Dislipemia	15 (30)
Cardiopatía isquémica	17 (34)
ICC	6 (12)
ECV	4 (8)
EPOC	15 (30)
IRC	11 (22)
EAP	17 (34)

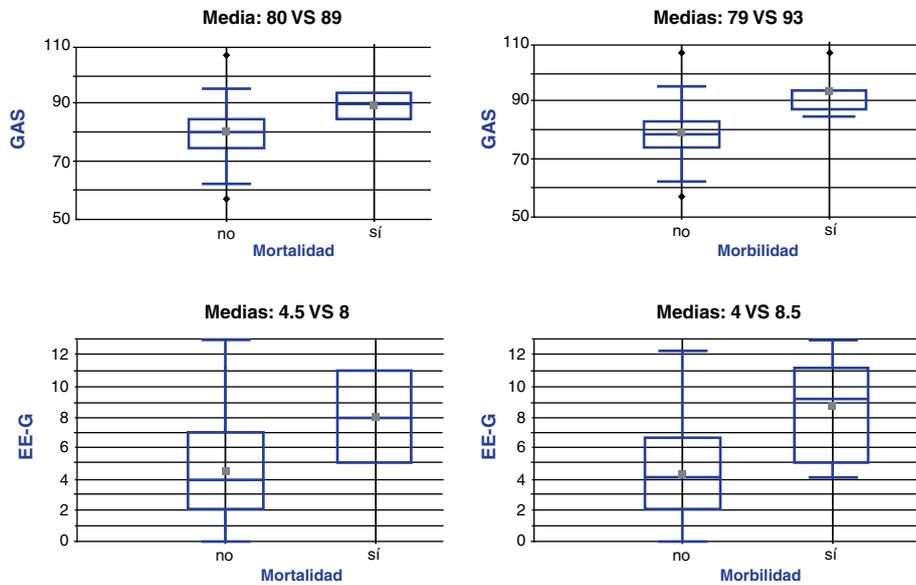


Figura 1 Medias de las distintas escalas para grupos de mortalidad y morbilidad.

Cuando se utilizaron los puntos de corte descritos (fig. 3), con la EE-G la mortalidad subió del 2% en aquellos pacientes con menos de 9 puntos al 20% en aquellos con 9 puntos o más (OR: 11; IC 95%: 0,57-211,16; p=0,543). Con la GAS la mortalidad subió del 2% en aquellos pacientes con menos de 86 puntos al 8% en aquellos con 86 puntos o más (OR: 3,36; IC 95%: 0,19-58,28; p=0,3796). La morbilidad también subió, del 6% en los pacientes con menos de 9 puntos al 60% en los de 9 puntos o más con la EE-G (OR: 21; IC 95%: 2,47-178,22; p=0,005), y del 2% en los pacientes con menos de 86 puntos al 41% en los de 86 puntos o más con la GAS (OR: 26,42; IC 95%: 2,66-266,02; p=0,0003).

Discusión

El estudio EVAR-2^{9,15} supuso una llamada de atención para el uso indiscriminado de la terapia endovascular, sobre todo en los pacientes considerados de alto riesgo, debido a la elevada mortalidad hallada en este estudio, del 7,3% a 30 días, llegando a recomendar realizar una mejora clínica de estos pacientes antes que un EVAR temprano ante la ausencia de beneficio del mismo. Sin embargo, sobre este estudio se han vertido algunas críticas, como que no queda claro qué pacientes se consideran de alto riesgo, o que el 45% de las muertes del grupo endovascular fueron preoperatorias. Además, el grupo no tratado presentó una tasa de ruptura anual de tan solo el 9%. Otros estudios han mostrado que el EVAR se puede realizar con relativa seguridad en pacientes de alto riesgo^{16,17}. Sicard et al.¹⁸ muestran una mortalidad a 30 días del 2,9%, y en el estudio EUROSTAR¹⁹ la mortalidad en el grupo de alto riesgo fue del 5%. Estas cifras están en consonancia con las halladas en nuestra serie, con una mortalidad del 4%. En los pacientes considerados de bajo riesgo también existe una mortalidad asociada al procedimiento. Por ejemplo, en el estudio EVAR-1 la mortalidad a 30 días fue del 1,8%, en el estudio DREAM del 1,2% y en el grupo de bajo riesgo del EUROSTAR del 2%^{6,7,19,20}. Esto hace que se pueda perder la teórica ventaja de disminuir la mortalidad por ser un procedimiento mínimamente invasivo, y que haya un grupo de pacientes que no se beneficie del mismo. Pero identificar este grupo resulta difícil, ya que la mayoría de estos estudios para considerar a los pacientes de alto riesgo incluyen muchas veces criterios subjetivos.

Las escalas de riesgo intentan identificar a ese grupo de pacientes de alto riesgo. En general se desarrollaron inicialmente para el tratamiento quirúrgico, y algunas se han intentado aplicar a la terapia endovascular^{1,9,21,22}. Hay escalas como la propuesta por la Sociedad Americana de Cirugía Vascul²³, que incluyen factores de riesgo anatómico, aunque, dada su complejidad, los mismos autores recomiendan su uso para realizar estudios sobre EVAR, de

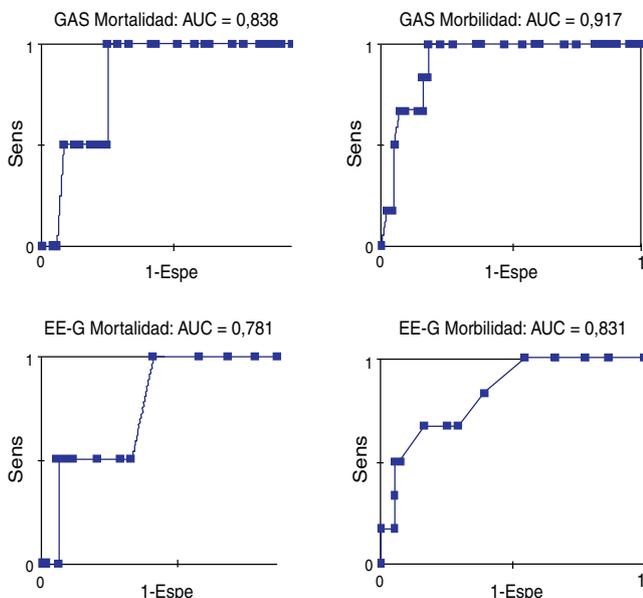


Figura 2 Curvas ROC.

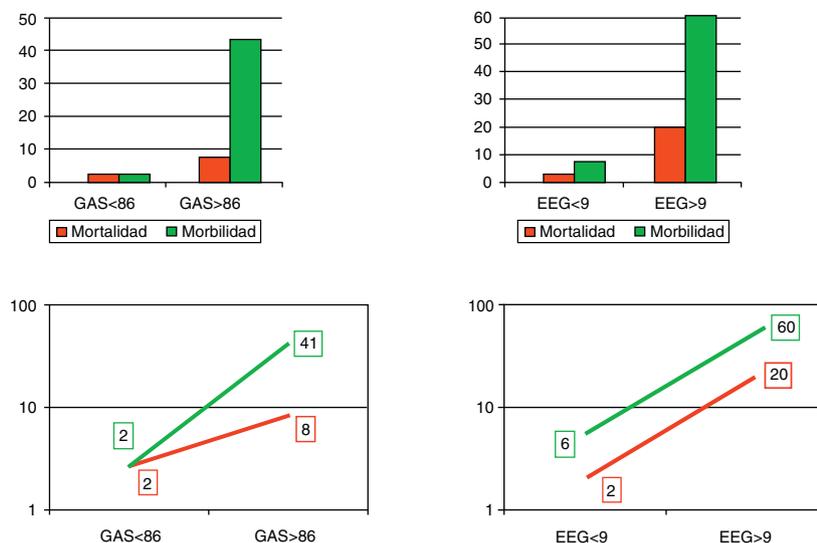


Figura 3 Riesgo de mortalidad y morbilidad según puntos de corte.

cara a homogeneizar resultados, y que en caso de querer estudiar morbimortalidad se deberían utilizar mejor escalas con factores clínicos solamente. De ellas, la GAS es una de las que mejores resultados ha producido en distintos estudios, siendo probablemente la más útil en pacientes quirúrgicos, con un AUC de $> 0,8$ en algunas series²⁴. Además, es fácilmente aplicable y se realiza solamente con parámetros preoperatorios. En el campo endovascular también ha demostrado su utilidad. En el estudio DREAM¹⁴, por ejemplo, mostró un AUC de 0,87 para la mortalidad, mejor resultado que para el grupo quirúrgico, y en el EUROSTAR¹³ mostró un AUC de 0,7, también mejor que en cirugía. Sin embargo, en otras series mostró peores resultados, aunque en ellas sigue siendo probablemente la mejor de las escalas, recomendándose su uso en la toma de decisiones. En nuestra serie el resultado fue de un AUC de 0,837, siendo la mejor de las dos escalas en este sentido. También fue mejor en cuanto a la morbilidad, con un resultado mejor que para la mortalidad (AUC: 0,917), aunque otros estudios indican que en general es mejor para predecir mortalidad que morbilidad¹⁰. Una de las críticas que se hacen sobre la GAS es su escaso valor predictivo positivo, que hace que discrimine mejor a los pacientes de bajo que a los de alto riesgo; sin embargo, aquel va a depender también de la prevalencia de las comorbilidades. Además, si se utiliza un punto de corte alto probablemente se identifiquen mejor los casos en los que sería recomendable no hacer nada, es decir, los más extremos¹⁴.

La otra escala utilizada es la publicada recientemente por Egorova y Giacovelli¹¹, tras el análisis de 67.000 pacientes de los servicios de Medicare y Medicaid. Los resultados obtenidos en nuestra serie, aunque inferiores a los de la GAS, también fueron buenos, y de nuevo mejores para la morbilidad que para la mortalidad. Según sus autoras, con una puntuación por encima de 9, el riesgo de mortalidad asciende a más del 5%. En nuestra serie, en el grupo por encima de ese punto de corte, la mortalidad ascendía al 20% y la morbilidad al 60%, lo que indica que puede ser útil para identificar a ese grupo de pacientes con mayor riesgo. Una posible explicación para los peores resultados de esta

escala frente a la GAS puede ser que no considera la cardiopatía isquémica como factor de riesgo, enfermedad con alta prevalencia en nuestra serie, además de ser una de las principales complicaciones postoperatorias tras EVAR en otros trabajos^{23,25}.

En cuanto a las limitaciones de este trabajo está en primer lugar el bajo número de pacientes, que hace que no se puedan sacar conclusiones definitivas del mismo. Sin embargo, otros trabajos similares con mayor número de pacientes encuentran resultados parecidos para la GAS²², y en cuanto a la EE-G durante su desarrollo se realizó una validación de la misma sobre más de 22.000 pacientes.

Otra de las limitaciones es que no se utilizan factores de riesgo anatómico, aunque hay que destacar que, en general, los pacientes a los que se realiza EVAR son seleccionados previamente si son anatómicamente favorables, práctica realizada también en nuestra serie.

Conclusiones

El tratamiento endovascular en el sector aórtico posee un riesgo nada despreciable de mortalidad y morbilidad. Identificar al grupo de pacientes que no se beneficia de dicho tratamiento es muy importante de cara a mejorar los resultados. Tanto la GAS como la EE-G pueden ser de utilidad en la toma de decisiones sobre estos pacientes en nuestra práctica habitual.

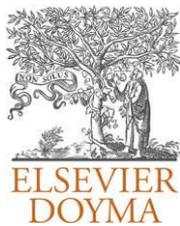
Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg.* 2000;87:742-9.

2. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, Troyan VI, Gurev I. A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis. *Vestn Khir Im II Grek.* 1986;137:123-5.
3. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal grafo implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5:491-9.
4. Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, Gelijns A, Magnell C, Faries PL, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent results. *J Vasc Surg.* 2004;39:10-9.
5. Akkersdijk GJ, Prinssen M, Blankensteijn JD. The impact of endovascular treatment on in-hospital mortality following non-ruptured AAA repair over a decade: a population based study of 16,446 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:41-6.
6. EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomized controlled trial. *Lancet.* 2004;364:843-8.
7. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PWM, van Sambeek MRHM, Balm R, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004;351:1607-18.
8. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR, et al., Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302:1535-42.
9. EVAR trial participants. Endovascular repair of aortic aneurysm in patients physically ineligible for open repair. *N Engl J Med.* 2010;362:1872-80.
10. Patterson BO, Holt PJE, Hinchliffe IM, Loftus IM, Thompson MM. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;36:637-45.
11. Egorova N, Giacobelli JK, Gelijns A, Greco G, Moskowitz A, Mckinsey J, et al. Defining high-risk patients for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2009;50:1271-9.
12. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. for the Ad Hoc Committee for Standardized Reportings Practices in Vascular Surgery of The Society for Vascular Surgery/American Association for Vascular Surgery. Reportings standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1048-60.
13. Biancari F, Hobo H, Juvonen T, on behalf of the EUROSTAR collaborators. Glasgow Aneurysm Score predicts survival after endovascular stenting of abdominal aneurysm in patients from the EUROSTAR registry. *Br J Surg.* 2006;93:191-4.
14. Baas AF, Janssen KJM, Prinssen M, Buskens E, Blankensteijn JD. The Glasgow Aneurysm Score as a tool to predict 30-day and 2-year mortality in the patients from the Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management trial. *J Vasc Surg.* 2008;47:277-81.
15. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2187-92.
16. Chuter TAM, Reilly RM, Faruqi RM, Kerlan RB, Sahney R, Canto CJ, et al. Endovascular aneurysm repair in high risk patients. *J Vasc Surg.* 2000;31:122-33.
17. Zanetti S, De Rango P, Parlani G, Verzini F, Maselli A, Cao P. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in high risk patients: a single centre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21:334-8.
18. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS, for the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg.* 2006;44:229-36.
19. Buth J, van Marrewijk CJ, Harris PL, Hop WC, Riambau V, Laheij RJ, et al., on behalf of the EUROSTAR collaborators. Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: A report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg.* 2002;35:211-21.
20. EVAR trial participants. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362:1863-71.
21. Faizer R, DeRose G, Lawlor K, Harris KA, Forbes TL. Objective scoring systems of medical risk: A clinical tool for selecting patients for open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2007;45:1102-8.
22. Bohm N, Wales L, Dunckley M, Morgan R, Loftus I, Thompson M. Objective risk-scoring systems for repair of abdominal aortic aneurysm: Applicability in endovascular repair? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;36:172-7.
23. Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RD, White GH, Blankensteijn JD, et al. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1061-6.
24. Biancari F, Leo E, Ylönen K, Vaarala MH, Rainio P, Juvonen T. Value of the Glasgow Aneurysm Score in predicting the immediate and long-term outcome after elective open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2003;90:838-44.
25. Brown LC, Greenhalgh RM, Thompson SG, Powel JT. Does EVAR alter the rate of cardiovascular events in patients with abdominal aortic aneurysm considered unfit for open repair? Results from the EVAR Trial 2. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:396-402.



ARTÍCULO ESPECIAL

Síndrome del ligamento arcuato medio: a propósito de tres casos y revisión de la literatura

E.M. San Norberto^{a,*}, J.M. Montes^b, A. Romero^c, E. Núñez^b y C. Vaquero^a

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^c Servicio de Cirugía General, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

Recibido el 7 de noviembre de 2011; aceptado el 30 de noviembre de 2011

Disponible en Internet el 20 de enero de 2012

PALABRAS CLAVE

Ligamento arcuato;
Arteria celiaca;
Enfermedad vascular
mesentérica;
Diagnóstico;
Cirugía;
Laparoscopia;
Angioplastia;
Stent

KEYWORDS

Arcuate ligament;
Celiac artery;
Mesenteric vascular
disease;
Diagnosis;
Surgery;
Laparoscopy;
Angioplasty;
Stent

Resumen El síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM), o síndrome de compresión del tronco celiaco, es causado por la compresión extrínseca del ligamento arcuato medio, bandas fibrosas prominentes y tejido ganglionar periaórtico. En muchas ocasiones es asintomático, pero puede presentar síntomas como dolor abdominal posprandial o durante el ejercicio náuseas, vómitos y pérdida de peso. Presentamos tres pacientes, uno de ellos asintomático. Los otros dos casos precisaron tratamiento quirúrgico, en uno de ellos mediante liberación laparoscópica y en el otro mediante cirugía abierta. En ambos casos se obtuvo mejoría clínica y seguimiento mediante ecografía doppler-color satisfactorio. El SLAM representa una entidad poco frecuente de dolor abdominal. Las técnicas diagnósticas menos invasivas, como la ecografía doppler-color para el *screening* y la angioTC preoperatoria, obtienen buenos resultados en comparación con la arteriografía. El tratamiento quirúrgico mediante abordaje laparoscópico, con o sin asociación de tratamiento revascularizador endovascular, constituye una técnica terapéutica segura y eficaz.

© 2011 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Median arcuate ligament syndrome: a presentation of three cases and a review of the literature

Abstract Median arcuate ligament syndrome (MALS) or celiac artery compression syndrome is caused by extrinsic compression of the median arcuate ligament, prominent fibrous bands and ganglionic periaortic tissue. It is asymptomatic on many occasions, but can present with symptoms such as, abdominal pain after eating or during exercise, nausea, vomiting, and loss of weight. We present three patients, one of whom was asymptomatic. The other two required surgical treatment, using laparoscopic release in one, and open surgery on the other. A clinical improvement was achieved in both cases and the follow-up by colour Doppler ultrasound was satisfactory. MALS is a rare abdominal pain condition. The less invasive diagnostic techniques,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esannorberto@hotmail.com (E.M. San Norberto).

such as colour Doppler ultrasound and pre-operative angioCT, obtain good results compared to angioplasty. Surgical treatment using a laparoscopic approach, whether or not it is associated with endovascular revascularisation treatment, is a safe and effective therapeutic technique. © 2011 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El ligamento arcuato es un arco fibroso que une ambos pilares del diafragma a sendos lados del hiato aórtico. Este ligamento discurre habitualmente por encima del origen del tronco celiaco. Entre el 10 y el 24% de los casos dicho ligamento posee una inserción baja, cruzando la porción proximal del tronco celiaco angulándolo (fig. 1), representando una variante anatómica que por sí misma no es obstructiva. El síndrome del ligamento arcuato o del ligamento arcuato medio (SLAM) es una entidad anatómica y clínica caracterizada por la compresión extrínseca del tronco celiaco. También se denomina síndrome de compresión del tronco celiaco o síndrome de Dunbar. Se cree que la compresión es originada por una inserción anormalmente baja del diafragma o un origen excesivamente alto del tronco celiaco en la aorta. También pueden contribuir a la compresión fibras del ganglio celiaco¹. Su incidencia es de 2 por cada 100.000 pacientes con dolor abdominal superior, recurrente e inespecífico². Stein et al.³, en 2011, han publicado la compresión concomitante de la arteria mesentérica superior y del tronco celiaco por el ligamento arcuato, representando una variante inusual.

Según Ilica et al.⁴ pueden existir factores congénitos que puedan contribuir a la aparición del SLAM. Se ha descrito su aparición en gemelos monocigóticos⁵ y con agregación familiar^{6,7}. Ciertos factores congénitos pueden contribuir a una posición relativa variable del tronco celiaco y del ligamento arcuato, lo que es responsable de la compresión, los cuales pueden ser genéticamente heredados. No obstante, Thony et al.⁸, han sugerido que dichas compresiones no son

congénitas y que se ven favorecidas por cambios entre la aorta y las estructuras musculoesqueléticas a lo largo del tiempo.

El presente manuscrito presenta los casos clínicos de tres pacientes con estenosis del tronco celiaco por SLAM. Uno de ellos permaneció asintomático, y otros dos requirieron división del ligamento arcuato, en uno mediante técnica laparoscópica y en otro realizando cirugía abierta de manera simultánea a la resección e injerto de un aneurisma de aorta abdominal concomitante.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente varón de 70 años con antecedentes de extabaquismo, hipertensión arterial, hipertrofia benigna de próstata, cardiopatía isquémica crónica (infarto agudo de miocardio revascularizado mediante tres stents coronarios convencionales) y hemorragia digestiva secundaria a angiodisplasia de colon. Acude por claudicación intermitente invalidante. Durante el estudio de imagen con angioTC (angiografía mediante tomografía axial computerizada con contraste intravenoso) (fig. 2A) se objetiva la presencia de estenosis del tronco celiaco por la presencia de ligamento arcuato, no presentando dolor abdominal, pérdida de peso o ninguna clínica relacionada con el síndrome del ligamento arcuato. Diagnosticado de hallazgo casual asintomático del SLAM, se decide seguimiento con revisiones anuales mediante ecografía-doppler.

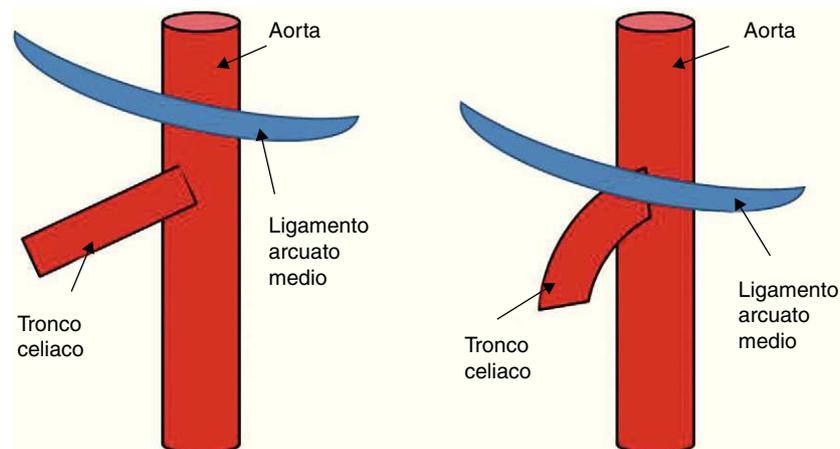


Figura 1 Representación esquemática de la variación de la posición del ligamento arcuato medio en relación con el tronco celiaco superior o anterior.

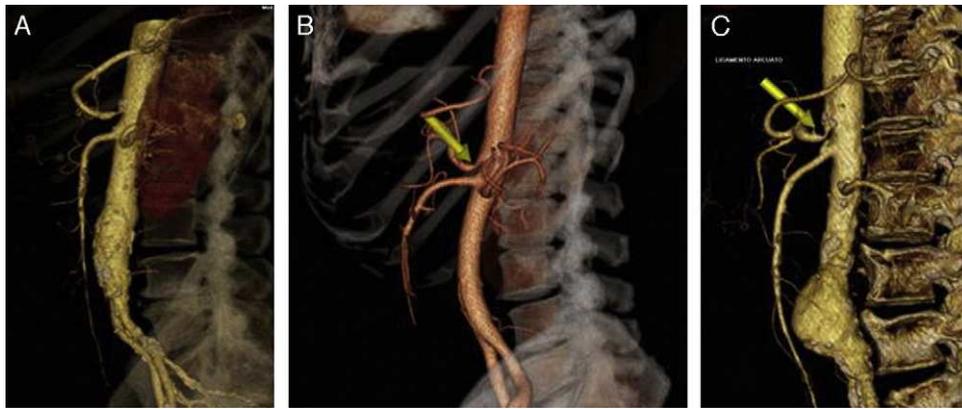


Figura 2 AngioTC; reconstrucción en tres dimensiones. A. Paciente 1, SLA asintomático. B. Paciente 2, SLA sintomático. C. Paciente 3, AAA de 51 mm de diámetro, ateromatosis de arteria mesentérica superior con estenosis del 50% y SLA.

Caso 2

Paciente varón de 52 años que ingresa por dolor abdominal posprandial acompañado de síndrome constitucional y pérdida de peso de más de 10 kilos en los últimos 6 meses. Como antecedentes personales presenta hepatitis C, episodios de fiebre de Malta y herpes zoster, y ha sido intervenido de herniorrafia inguinal izquierda. A la exploración física presenta pulsos a todos los niveles y un soplo a nivel epigástrico. La palpación abdominal es normal, sin alteraciones en el hemograma ni en la bioquímica. En el examen mediante angioTC (fig. 2B) se objetiva estenosis del tronco celiaco originada por compresión extrínseca a nivel de los pilares del diafragma. Con el diagnóstico de SLAM se realiza la liberación mediante laparoscopia del tronco celiaco (fig. 3). Al tercer día postoperatorio el paciente es dado de alta, remitiendo los síntomas al mes de la intervención. En el estudio mediante eco-doppler del tronco celiaco no se obtienen estenosis hemodinámicamente significativas, por lo que no se realiza ningún tipo de tratamiento revascularizador.

Caso 3

Mujer de 63 años que es remitida al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular por aneurisma de aorta abdominal de 51 mm. de diámetro máximo y crecimiento de 11 mm durante el último año. Como antecedentes personales solamente destacan hábito tabáquico e hipertensión arterial. Durante el estudio preoperatorio mediante angioTC (fig. 2C), además de confirmarse el diagnóstico de AAA, se halla la existencia de un SLAM, además de placas de ateromatosis a nivel del ostium de la arteria mesentérica superior que originan una estenosis aproximada del 80% (fig. 4). La paciente fue sometida a resección del AAA e injerto término-terminal de dacron mediante laparotomía media. Durante el mismo acto quirúrgico se procedió a la descompresión del tronco celiaco (fig. 5), comprobándose mediante arteriografía intraoperatoria la no necesidad de realización de ningún procedimiento revascularizador concomitante. Tras dos años de la cirugía la paciente se encuentra asintomática y el estudio mediante eco-doppler es normal.

Discusión

Aspectos anatómicos e histológicos

El diafragma en el SLAM forma bandas fibrosas que conectan ambos pilares y rodean al hiato aórtico anteriormente. Su forma, consistencia y localización varía en las diferentes personas, el cual, en ocasiones, comprime el extremo superior del tronco celiaco. Estudios *in vivo* han demostrado variaciones en el grado de compresión con los movimientos respiratorios, relacionado con un desplazamiento inferior de la aorta y un desplazamiento anterior del ligamento arcuato durante la inspiración⁹. Por lo tanto, el origen del tronco celiaco y el ligamento arcuato se acercan durante la espiración y se alejan durante la inspiración.

La localización final del origen del tronco celiaco puede variar durante la embriogénesis, lo que se piensa que es la etiología de este síndrome. Histológicamente, la compresión extrínseca sobre el tronco celiaco produce una serie de cambios en la pared arterial, incluyendo hiperplasia intimal, proliferación de fibras elásticas en la capa media y desorganización de la adventicia⁵. Estos hechos justifican que la simple liberación quirúrgica del tronco celiaco no sea suficiente

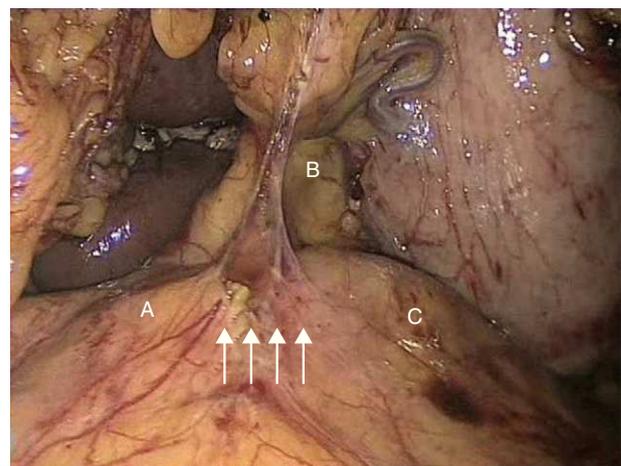


Figura 3 Imagen laparoscópica de liberación laparoscópica de ligamento arcuato. A: arteria hepática. B: arteria gástrica izquierda. C: arteria esplénica. Flechas: ligamento arcuato.



Figura 4 AngioTC, SLA. A. Corte transversal. B. Corte sagital.

para eliminar los síntomas en todos los casos y haya que realizar ulteriores intervenciones de revascularización.

No obstante, en presencia de un flujo arterial excelente a través de la arteria mesentérica superior, la intensidad de los síntomas asociados con SLAM apunta a una etiología multifactorial, no relacionada en exclusiva con la circulación mesentérica, sino también con otras funciones, como neurogénicas y/o endocrinas¹⁰.

Clínica

La presentación clínica del SLAM es muy variable y su diagnóstico se realiza habitualmente por exclusión. Entre el 76 y 90% de las ocasiones se demuestra su existencia sin el desarrollo de síntomas¹¹. Los síntomas derivados del SLAM son raros de encontrar, principalmente gracias al desarrollo de vasos colaterales. El tipo más común de colaterales son las arcadas pancreaticoduodenales, las cuales son formadas por la persistencia de la arteria longitudinal anterior durante

el desarrollo embrionario. Estas arcadas se desarrollan en el caso de compresión del tronco celiaco, y en la mayoría de los casos compensan los síntomas isquémicos mediante revascularización reversa⁶.

No obstante, la mayoría de los pacientes son mujeres jóvenes, con una complexión delgada, aquejadas de dolor. El dolor se localiza en el epigastrio y empeora tras las comidas, el ejercicio o al inclinarse. La desaparición del mismo puede obtenerse adoptando una posición con las rodillas pegadas al pecho. El mecanismo no está completamente explicado. Existen diferentes teorías, pero la más aceptada es que el incremento de la demanda de sangre a través del tronco celiaco comprimido origina cierto grado de isquemia intestinal y el subsecuente dolor. Otra teoría se basa en una isquemia de intestino delgado motivado por un fenómeno de robo; sangre del territorio de la arteria mesentérica superior es derivada a través de colaterales para compensar la deficiencia originada por un tronco celiaco estenosado. La teoría menos aceptada sugiere que el dolor es causado directamente por irritación crónica del plexo celiaco, o indirectamente por sobrestimulación del plexo celiaco con una consecuente vasoconstricción esplácnica e isquemia^{10,12}.

Además de dolor, los pacientes pueden experimentar náuseas, vómitos y diarrea. La pérdida de peso es también común y se ha relacionado con miedo a la comida o miedo al dolor originado al comer. El examen físico puede detectar un soplo o *thrill* a nivel del epigastrio.

Diagnóstico

El amplio empleo de la ecografía hace a esta modalidad el método diagnóstico de elección. Debe incluir una valoración mediante ecografía doppler-color con medidas de las velocidades sanguíneas en el tronco celiaco al final de la inspiración y al final de la espiración. Velocidades pico mayores a 200 cm/s sugieren una estenosis significativa¹³. También se puede observar flujo reverso en la arteria hepática común. Una velocidad de flujo aumentada durante la espiración profunda se conoce como «la señal dúplex del síndrome de compresión de la arteria celiaca». Esta técnica puede emplearse como un método de *screening*, pero sus resultados deben ser confirmados con otras modalidades diagnósticas. Además la experiencia del examinador es un factor crucial en sus resultados.

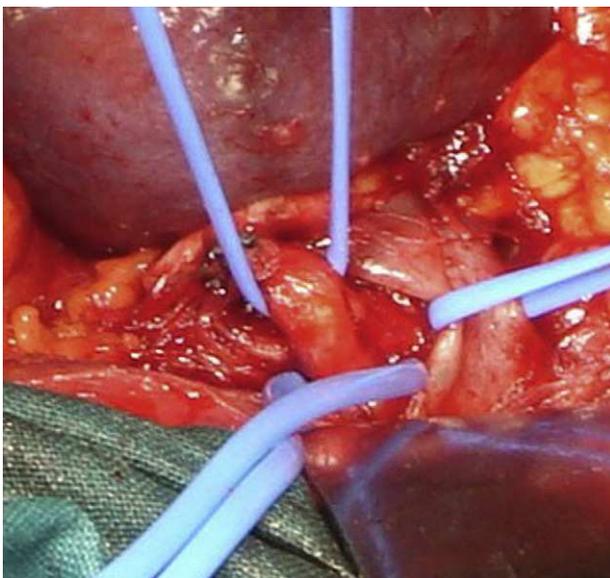


Figura 5 Liberación quirúrgica del tronco celiaco. Bandas de silicona: arteria hepática, arteria esplénica y ligamento arcuato.

La arteriografía aórtica lateral continúa siendo el *gold standard* para el diagnóstico del SLAM. Los principales signos angiográficos son la compresión del tronco celiaco en las fases espiratoria e inspiratoria finales. Otros hallazgos típicos incluyen el estrechamiento focal del tronco celiaco proximal y la dilatación postestenótica. Dichoafilamiento es variable durante el ciclo respiratorio, acentuándose durante la espiración y disminuyendo durante la inspiración, secundario al desplazamiento fisiológico de la aorta hacia delante y abajo durante la inspiración. Las proyecciones anteroposteriores pueden mostrar el incremento de la red colateral en el territorio de distribución del tronco celiaco.

La angiografía (angiografía mediante resonancia magnética nuclear) ha sido descrita como de gran utilidad en niños y adolescentes en el diagnóstico del SLAM. En comparación con el eco-doppler no se afecta por el aire intestinal, y además permite la valoración de la totalidad de la vasculatura entérica y la anatomía abdominal, permitiendo el diagnóstico diferencial de otras causas de isquemia mesentérica. La angiografía TC se trata de una exploración más rápida, incluyendo la opción en los equipos de última generación de angiografía TC en 4 dimensiones, añadiendo una valiosa información hemodinámica adicional¹³. Desafortunadamente, la necesidad de contrastes yodados y la exposición a la radiación son aspectos contraproducentes a tener en cuenta. Adicionalmente, la angiografía TC permite información sobre la anatomía local y la presencia de calcificaciones arteriales concomitantes. Un aspecto técnico a tener en cuenta es el hecho de que habitualmente la angiografía TC se realiza durante inspiración máxima (momento de menor compresión del tronco celiaco por parte del ligamento arcuato) y para un mejor estudio debería realizarse al final de la espiración. Se ha propuesto el empleo de angiografía TC sincronizada con electrocardiograma (ECG) para la mejora de adquisición de las imágenes diagnósticas¹⁴. Los criterios para distinguir esta identidad de estenosis ateroscleróticas del tronco celiaco son la observación del aspecto gancho debido al pliegue (especialmente en la porción proximal del tronco celiaco) y a la indentación del borde aórtico adyacente¹⁵. La evaluación ideal se realiza mediante reconstrucciones en 3D en plano sagital, para la valoración del tronco celiaco proximal.

La tonometría gástrica durante ejercicio ha sido recientemente descrita como la prueba clave en los pacientes con sospecha de SLAM al poder detectar isquemia gastrointestinal, seleccionando aquellos pacientes que se pueden beneficiar del tratamiento¹⁶. Esta técnica consiste en la medida de pCO₂ gástrico durante ejercicio en bicicleta durante 10 minutos. En todos los casos de isquemia originados por SLAM diagnosticados mediante esta técnica desaparecieron los síntomas tras la liberación del tronco celiaco¹⁶.

Tratamiento

El tratamiento del SLAM se basa en la restauración del flujo sanguíneo normal en el tronco celiaco y en la eliminación de la irritación neuronal producida por las fibras del ganglio celiaco.

La técnica quirúrgica clásica se fundamenta en la división del ligamento arcuato y la exéresis de las fibras constrictivas del plexo celiaco mediante la realización de una laparotomía media. Desde 1985 Reilly et al.¹⁷ describieron los criterios

que se correlacionaban con el éxito de la intervención, que son: presencia de dolor posprandial, edad entre 40 y 60 años, sexo femenino, pérdida de peso mayor a 20 libras y un angiograma en el que se observara una dilatación postestenótica del tronco celiaco o un incremento del flujo colateral. Sin embargo, en más del 15% de los pacientes esta intervención no mejora la estenosis arterial o los síntomas de los pacientes¹⁸. No obstante, la mayor serie publicada hasta la actualidad de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico abierto es la de Reilly¹⁷, con 51 pacientes, describiendo los dos pilares del tratamiento: la descompresión celiaca y el aseguramiento de su permeabilidad. Sus resultados en cuanto a morbilidad y mortalidad hacen de esta técnica quirúrgica un procedimiento seguro^{17,19}. La liberación del ligamento arcuato mejora los síntomas en el 53% de los pacientes, mientras que la adición de un procedimiento revascularizador incrementa el éxito hasta el 76% de los pacientes¹⁷.

En dichas ocasiones, debido a la lesión en la pared arterial concomitante, se debe añadir una reconstrucción vascular, cuyas técnicas descritas en este territorio incluyen el parche de angioplastia en el tronco celiaco, el bypass aortoceliaco con vena safena o protésico y la reimplantación del tronco celiaco en la aorta. Una sencilla indicación para la realización de la reconstrucción vascular es si en el momento de la laparotomía se encuentra un tronco celiaco estenosado o con *thrill* a la palpación¹. También se puede valorar el gradiente de presión entre la aorta y el tronco celiaco, de manera invasiva o mediante ecografía doppler, considerándose un gradiente de presión de 10 mm Hg significativo. También se ha descrito la sustitución de estas técnicas de reconstrucción por procedimientos endoluminales, como la angioplastia con o sin colocación de stent en el tronco celiaco.

El tratamiento endovascular exclusivo mediante angioplastia/stent ha obtenido malos resultados debido al origen de este síndrome con la compresión extrínseca de las fibras diafragmáticas¹⁰, además de los cambios permanentes en la pared del vaso¹. Debe estar limitado al tratamiento de la enfermedad estenótica residual tras la descompresión extrínseca mediante laparoscopia o cirugía abierta. Sin embargo, la revascularización abierta puede ser preferible en situaciones con síntomas recurrentes tras la realización de tratamiento endovascular²⁰.

La laparoscopia para el tratamiento del SLAM fue descrita por primera vez por Roayaie et al. en 2000²¹. Durante la intervención se pueden dividir las bandas fibrosas del ligamento arcuato, incluidas las fibras del ganglio celiaco que rodean al tronco celiaco, dejando a la arteria completamente libre en toda su circunferencia, permitiendo la esqueletización de la misma²². La exposición adecuada se realiza mediante la división del ligamento gastrohepático y la identificación de las ramas del tronco celiaco. El peritoneo posterior es abierto y los dos pilares del diafragma expuestos²³. Las bandas fibrosas del ligamento arcuato son divididas longitudinalmente, permitiendo la visualización de la superficie anterior de la aorta y la exposición del tronco celiaco. La disección del vaso suele realizarse con la pinza de cauterio y una manipulación cuidadosa, debido a que se trata de vasos muy friables²⁴. Tras la realización de la técnica laparoscópica, si persisten los cambios degenerativos en la pared arterial, debe realizarse una técnica de revascularización quirúrgica, tanto abierta como endo-

vascular. Las ventajas de dicha técnica incluyen la rápida recuperación, la temprana movilización, la corta duración de la hospitalización y el escaso dolor postoperatorio²⁵. En el 2007 se ha descrito el abordaje robótico laparoscópico del SLAM empleando el sistema quirúrgico da Vinci²⁶. Roseborough²⁴ presentó en 2009 una serie de 15 pacientes tratados mediante descompresión laparoscópica del ligamento arcuato. El éxito en cuanto a mejoría de los síntomas alcanzó al 93,3% de los pacientes; no obstante, tuvo que reconvertirse la técnica a cirugía abierta en 4 ocasiones debido a sangrado intraoperatorio, además de añadir procedimientos revascularizadores en el 40%. Van Petersen et al.²⁷, en 2009, presentaron 46 pacientes tratados mediante liberación endoscópica retroperitoneal del SLAM, con una única reconversión a cirugía abierta y la aparición de neumotórax en tres casos.

Conclusiones

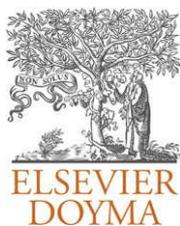
A pesar de que la angiografía sigue siendo la prueba diagnóstica de referencia, la angioTC es capaz de confirmar los típicos hallazgos de imagen del SLAM, demostrando el estrechamiento focal característico del tronco celiaco por las fibras musculares. Tras el *screening* inicial mediante ecografía doppler-color, esta prueba puede ser definitiva. La liberación laparoscópica del ligamento arcuato en el SLAM es técnicamente factible y segura, siendo una opción mínimamente invasiva respecto a la cirugía abierta. El papel del tratamiento endovascular mediante angioplastia/stent debería limitarse al tratamiento de estenosis residuales tras la descompresión extrínseca.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Duffy AJ, Panait L, Eisenberg D, Bell RL, Roberts KE, Sumpio B. Management of median arcuate ligament syndrome: a new paradigm. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:778–84.
- Foertsch T, Koch A, Singer H, Lang W. Celiac trunk compression syndrome requiring surgery in 3 adolescent patients. *J Pediatr Surg.* 2007;42:709–13.
- Stein JJ, Costanza MJ, Rivero M, Gahtan V, Amankwah KS. External compression of the superior mesenteric artery by the median arcuate ligament. *Vasc Endovascular Surg.* 2001;45:565–7.
- Ilica AT, Kocaoglu M, Bilici A, Ors F, Bukte Y, Senol A, et al. Median arcuate ligament syndrome: multidetector computed tomography findings. *J Comput Assist Tomogr.* 2007;31:728–31.
- Bech F, Loesberg A, Rosenblum J, Glagov S, Gewertz BL. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins. *J Vasc Surg.* 1994;19:934–8.
- Okten RS, Kucukay F, Tola M, Bostanci B, Cumhur T. Is celiac artery compression syndrome genetically inherited?: A case series from a family and review of the literature. *Eur J Radiol.* 2011. En prensa.
- Said SM, Zarroug AE, Gloviczki P, Shields RC. Pediatric median arcuate ligament syndrome: first report of familial pattern and transperitoneal laparoscopic release. *J Pediatr Surg.* 2010;45:e17–20.
- Thony F, Baguet JP, Rodiere M, Sessa C, Janbon B, Ferretti G. Renal artery entrapment by the diaphragmatic crus. *Eur Radiol.* 2005;15:1841–9.
- Reuter SR, Bemstein EF. The anatomic basis for respiratory variation in median arcuate ligament compression of the celiac artery. *Surgery.* 1973;73:381–5.
- Delis KT, Gloviczki P, Altuwajri M, McKusick MA. Median arcuate ligament syndrome: Open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure. *J Vasc Surg.* 2007;46:799–802.
- Lindner HH, Kemprud E. A clinicoanatomic study of the arcuate ligament of the diaphragm. *Arch Surg.* 1971;103:600–5.
- Balaban DH, Chen J, Lin Z, Tribble CG, McCallum RW. Median arcuate ligament syndrome: a possible cause of idiopathic gastroparesis. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:519–23.
- Aschenbach R, Basche S, Vogl TJ. Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: Evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation. *J Vasc Interv Radiol.* 2011;22:556–61.
- Manghat NE, Mitchell G, Hay CS, Wells IP. The median arcuate ligament syndrome revisited by CT angiography and the use of ECG gating—a single centre case series and literature review. *Br J Radiol.* 2008;81:735–42.
- Özbülbul Nİ. CT angiography of the celiac trunk: anatomy, variants and pathologic findings. *Diagn Interv Radiol.* 2011;17:150–7.
- Mensink PBF, van Petersen AS, Kolkman J, Otte JA, Huisman AB, Geelkerken RH. Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg.* 2006;44:277–81.
- Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg.* 1985;2:79–91.
- Wang X, Impeduglia T, Dubin Z, Dardik H. Celiac revascularization as a requisite for treating the median arcuate ligament syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2008;22:571–4.
- Grottemeyer D, Duran M, Iskandar F, Blondin D, Nguyen K, Sandmann W. Median arcuate ligament syndrome: vascular surgical therapy and follow-up of 18 patients. *Langenbecks Arch Surg.* 2009;394:1085–92.
- Gibbons CP, Roberts DE. Endovascular treatment of chronic arterial mesenteric ischemia: a changing perspective. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:47–53.
- Roayaie S, Jossart G, Gitlitz D, Lamparello P, Hollier L, Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J Vasc Surg.* 2000;32:814–7.
- Riess KP, Serck L, Gundersen III SB, Sergi M, Kothari SN. Seconds from disaster: lessons learned from laparoscopic release of the median arcuate ligament. *Surg Endosc.* 2009;23:1121–4.
- Baccari P, Civilini E, Dordoni L, Melissano G, Nicoletti R, Chiesa R. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg.* 2009;50:134–9.
- Roseborough GS. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg.* 2009;50:124–33.
- Tulloch AW, Jimenez JC, Lawrence PF, Dutton EP, Moore WS, Rigberg DA, et al. Laparoscopic versus open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg.* 2010;52:1283–9.
- Jaik NP, Stawicki SP, Weger NS, Lukaszczyk JJ. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach. *J Gastrointest Liver Dis.* 2007;16:93–6.
- Van Petersen AS, Vriens BH, Huisman AB, Kolkman JJ, Geelkerken RH. Retroperitoneal endoscopic release in the management of celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg.* 2009;50:140–7.



REVISIÓN

El modelo angiosoma en la estrategia de revascularización de la isquemia crítica

R. Fernández-Samos Gutiérrez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

Recibido el 13 de marzo de 2012; aceptado el 27 de marzo de 2012

Disponible en Internet el 15 de mayo de 2012

PALABRAS CLAVE

Angioplastia;
Angiosoma;
Endovascular;
Isquemia crítica;
Salvamento de
extremidad

Resumen La angioplastia de troncos distales es una intervención segura y eficaz, y puede ser de elección en el tratamiento de la isquemia crítica. La estrategia revascularizadora siguiendo el modelo angiosoma puede demostrar superiores beneficios en la curación de las lesiones y en el rescate de las extremidades isquémicas. Este concepto propone dedicar los esfuerzos para llevar flujo arterial a las áreas específicas del pie que presentan isquemia o pérdida tisular, ya sea de forma directa o indirecta. Pero aún necesitamos estudios amplios, prospectivos y comparativos que permitan validar su real aplicabilidad y utilidad. Junto a la revascularización el control agresivo de los factores de riesgo y los cuidados directos sobre las lesiones representan un papel fundamental en el éxito del tratamiento. Esta revisión analiza las más recientes publicaciones que comparten el modelo angiosoma en el tratamiento de la isquemia crítica.

© 2012 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Angioplasty;
Angiosome;
Endovascular;
Critical Ischemia;
Limb salvage

The angiosome model in the revascularization strategy of critical limb ischemia

Abstract Angioplasty is a feasible, safe, and effective procedure, and can be the procedure of choice for treatment of critical limb ischemia. Targeted primary angioplasty following the angiosome model may prove beneficial in terms of better wound healing and subsequent limb salvage. This concept may allow deliberately focusing arterial flow reconstruction in specific limb ischemia areas that exhibit tissue loss and fluctuating "rescue-vessels" supply. Further technical improvements and large comparative studies and prospective data are also needed to make a proper clinical validation. As well as appropriate revascularization, aggressive control of concurrent risk factors in wound healing also play an important role. The present paper proposes a review of the main contemporary publications that share this theory on the treatment of critical limb ischemia.

© 2012 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Correo electrónico: rafasamos@telefonica.net

Introducción

Las recientes publicaciones acerca del tratamiento endovascular (TEV) en la isquemia crítica (IC) de los miembros inferiores aportan resultados óptimos sobre la curación de las lesiones isquémicas, preservación de la extremidad y recuperación funcional comparándolas con la cirugía convencional¹⁻⁴. Pero las lesiones isquémicas del pie que pueden conducir a pérdida de la extremidad tienen pocas posibilidades de curación, a pesar de revascularizaciones quirúrgicas o endovasculares exitosas, si las arterias que irrigan las «zonas-diana» donde asientan las lesiones no se revascularizan⁵.

Taylor y Palmer⁶ desarrollaron en 1987 un modelo de división anatómica del cuerpo en territorios vasculares tridimensionales que denominaron «angiosomas», concepto aplicado inicialmente al estudio de la vascularización de la piel y de los colgajos cutáneos.

Su incorporación al lenguaje de los cirujanos vasculares y de otras especialidades que trabajan en el territorio de las arterias distales (angiorradiólogos y cardiólogos hemodinamistas) ha sido paulatina desde hace una década, a partir de los trabajos de Attinger⁷.

La IC está causada por arteriopatía en múltiples niveles, pero invariablemente afecta a las arterias más distales de la extremidad. Aunque la angioplastia distal ofrezca una tasa de permeabilidad moderada a medio plazo, la baja tasa de complicaciones y de morbilidad, el poderla ofrecer a pacientes añosos o de alto riesgo y la posibilidad de repetir los procedimientos parecen razones de peso para indicar como primera opción el TEV^{8,9}.

La tendencia actual es el aumento exponencial de las técnicas de TEV en detrimento de las técnicas de derivación arterial^{10,11}. El TEV puede ser la primera indicación, sobre todo si la expectativa de vida del paciente es baja o convive con severa comorbilidad, si hay severa arteriopatía distal o si no hay vena safena adecuada para injerto¹². La angioplastia distal ofrece la posibilidad de recanalizar múltiples arterias (lo que no consigue la cirugía) con tasas de rescate de extremidad comparables o mejores a la revascularización quirúrgica, pero siendo menos «invasiva» y con estancias hospitalarias más cortas¹³⁻¹⁶. Otros autores siguen defendiendo la superior respuesta a la revascularización directa de arterias distales si es anatómicamente posible^{17,18}.

En la IC los objetivos de la revascularización (tabla 1) pretenden aumentar el flujo arterial global a la extremidad, evitar el dolor de reposo, mejorar la curación de las lesiones,

Tabla 1 Objetivos del tratamiento endovascular en isquemia crítica

Aumentar el flujo arterial al miembro isquémico
Conseguir al menos un flujo pulsátil
Mejorar la curación de la úlcera isquémica
Mejoría o desaparición del dolor en reposo
Evitar o reducir el nivel de amputación
Reducir la duración y el número de hospitalizaciones
Mejorar la movilidad
Mejorar la calidad de vida
Mejorar la supervivencia

Tabla 2 Publicaciones que relacionan el modelo angiosoma con la revascularización en isquemia crítica

Autor	Publicación
Alexandrescu ²⁶	J Endovasc Ther 2008;15: 580-593
Neville ⁴⁴	Ann Vasc Surg 2009;3: 367-373
lida ⁴⁵	Catheter Cardiovasc Interv 2010;75:830-836
Bazan ⁶⁹	Catheter Cardiovasc Interv 2010;75:837
Setacci ²⁷	J Cardiovasc Surg 2010;51:223-231
Varela ⁴⁹	Vasc Endovascular Surg 2010;44:654-60
Clemens ⁷²	Foot Ankle Clin N Am 2010;15:439-464
Terashi ⁵⁹	Plast Reconstr Surg. 2010;126:215e-218e
Manzi ²⁸	Radiographics 2011;31:1623-36
Alexandrescu ⁴³	Diabetes Metab Syndr Obes 2011;4:327-336
lida ⁴⁷	JACC 2011;57:14
Alexandrescu ⁵¹	J Endovasc Ther 2011;18:376-387
Alexandrescu ⁵²	Cardiovascular Revascularization Medicine 2011,12:10-19
Utsunomiya ⁵⁶	J Vasc Surg. 2012;55:113-21
lida ⁴⁶	J Vasc Surg 2012;55:363-370
Alexandrescu ⁷⁰	J Cardiovasc Surg 2012;53:3-12
Autor	Revista Angiología
Vaquero-Lorenzo ⁵⁸	Angiología 2009;61:21-7
Fernández-Samos ²¹	Angiología 2009;61:247-57
Genovés-Gascó ⁴⁸	Angiología 2011;63(Esp Cong):1-17
Blanes-Ortiz ⁵⁰	Angiología 2011;63:11-17

reducir el nivel de amputación, disminuir la duración y el número de hospitalizaciones y mejorar la movilidad, la calidad de vida y la supervivencia¹⁹. Es más importante el salvamiento de la extremidad que demostrar una mayor o menor duración de la permeabilidad a largo plazo. Como se precisa menos flujo arterial para mantener la integridad tisular que para curar una herida, la reestenosis no siempre provocará nuevos episodios de IC, salvo que reaparezca una lesión en el pie.

El modelo angiosoma (MA), a pesar de los pocos años de su vigencia, ha experimentado un interés inusitado, aunque la recopilación de todo lo publicado hasta ahora apenas supera la veintena de trabajos en los últimos 3 años (tabla 2).

Con esta revisión se pretende poner al día este novedoso concepto y su importancia real en la estrategia revascularizadora de la isquemia crítica.

Vascularización, colateralización y angiosomas del pie

A partir de los estudios de Manchot y Salmon²⁰, Taylor y Palmer describieron los angiosomas, concepto que corresponde a cada territorio cutáneo que está irrigado por una arteria principal de aporte, segmentaria o distributiva²¹ (fig. 1A y B). Ese territorio puede expandirse o retraerse a partir de su territorio anatómico, dependiendo de condiciones fisiológicas o patológicas determinadas.

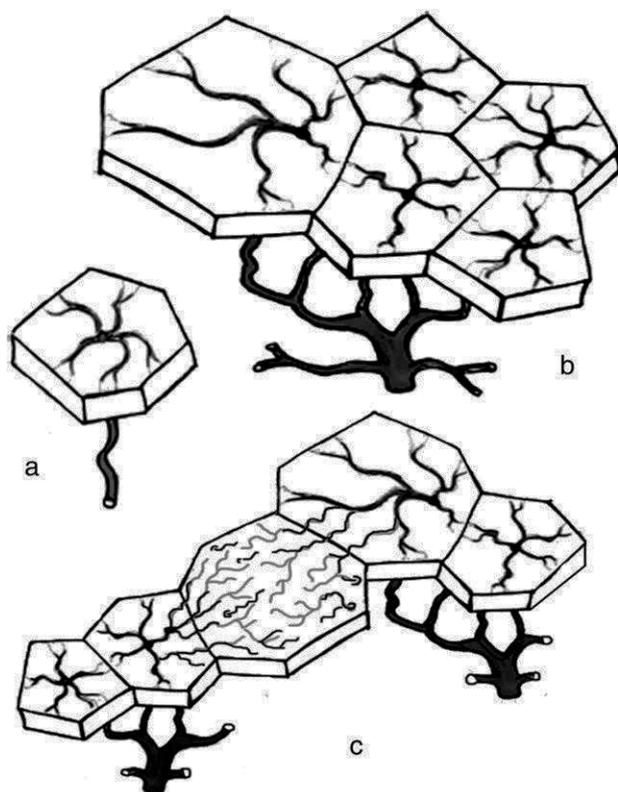


Figura 1 A. Concepto angiosoma. B. Acoplamiento de angiosomas como piezas de puzzle. C. Revascularización de un angiosoma isquémico a través de vasos de choque desde angiosomas adyacentes.

La teoría del angiosoma explica las variaciones que existen en los aportes de sangre arterial a la piel y estructuras adyacentes entre las diferentes regiones del cuerpo, permite mapear los territorios vasculares para planificar las incisiones y los colgajos, y proporciona la base para interpretar muchos procesos fisiológicos y patológicos, incluyendo el retardo de la cicatrización o las necrosis de los *flaps* cutáneos.

El pie tiene como importantes funciones la sustentación del peso corporal, la postura bípeda, el equilibrio y la locomoción, condiciones indispensables para la mayoría de las actividades del ser humano²². La vitalidad de sus estructuras depende de su sistema arterial, cuyo elemento central es el arco plantar profundo, del que se originan las arterias metatarsianas plantares, fundamentales para la irrigación de los dedos y de la región plantar profunda. En el paciente sano el flujo arterial al pie es redundante, pero no es así en el paciente isquémico. Como el pie es un órgano terminal, el sistema arterial establece numerosas anastomosis arterioarteriales que permiten rutas alternativas a la sangre cuando el camino directo está enfermo o comprometido²³.

En 1998 Taylor y Pan²⁴ describieron por primera vez los 5 angiosomas de la pierna, sin mencionar para nada los angiosomas del pie. Fue Attinger, en el 2001, quien dividió el pie en 5 angiosomas con el fin de evaluar su vascularización y colateralización antes de planificar amputaciones o reconstrucciones⁷. El mismo autor, en el 2006, redescubre y divide el pie en 6 angiosomas²⁵, y por primera vez plantea

Tabla 3 Relación anatómica de la topografía lesional y arteria a revascularizar

Topografía lesional	Arteria a revascularizar
Lesiones cara anterior de la pierna	Arterias tibial anterior y pedia
Lesiones dorso de pie	Ramas maleolares medial y/o lateral
Lesiones territorio aquileo	Arteria peronea (rama calcánea)
Lesiones talón	Arteria tibial posterior (rama calcánea)
Lesiones proximales y distales de la planta del pie	Arteria tibial posterior y ramas calcánea, plantar medial y/o lateral
Lesiones distales del antepié	Medial plantar y lateral o conectar anastomosis entre plantar medial y pedia
Lesiones de dedos	Arteria peronea o sus ramas más distales
Lesiones posterolaterales del pie	Arteria peronea o sus ramas más distales

las implicaciones de este concepto con la IC y con el salvamiento de la extremidad.

Pero no es hasta el año 2008 cuando se incorpora el MA en la estrategia de revascularización de los miembros inferiores a partir de la primera publicación de Alexandrescu²⁶.

Los angiosomas del pie son continuación natural y final de los angiosomas de la pierna (tabla 3). Así, la arteria tibial posterior irriga la zona plantar de los dedos, los espacios interdigitales, la planta del pie y la cara interna del tobillo y el talón a través de sus ramas calcánea, plantar medial y plantar lateral. La arteria tibial anterior-pedia irriga el dorso del pie. La arteria peronea irriga la cara anterolateral y externa del tobillo y del talón a través de sus dos ramas, perforante anterior y calcánea (fig. 2 A-C).

Las ramas de la pedia que profundizan forman la principal anastomosis con el sistema plantar. El sistema plantar se forma por la división de la arteria tibial posterior en arterias plantares medial y lateral. Dependiendo de la dominancia del sistema plantar o dorsal, los dedos reciben su aporte arterial principalmente de la arteria plantar lateral o de la arteria pedia.

El talón recibe flujo a partir de dos arterias distributivas: la rama calcánea de la tibial posterior y la rama calcánea de la peronea, respectivamente dirigidas a sus caras medial y lateral. No hay conexiones anatómicas entre estas arterias, y casi siempre una predomina sobre la otra.

Los angiosomas²⁷ están delimitados y a la vez unidos a otros angiosomas adyacentes por anastomosis verdaderas (vasos del mismo calibre que las arterias principales) y por «vasos de choque», anastomosis de reducido calibre que conectan angiosomas entre sí en el seno de los tejidos, sobre todo musculares, formando una red continua compensatoria entre diferentes territorios del pie. Las anastomosis al nivel del tobillo y del pie son complejas, con frecuentes variaciones anatómicas, y deben tenerse en cuenta para conocer en cada caso qué vías están enfermas y las vías de compensación, si existen. Esto permitiría planificar la revascularización quirúrgica o endovascular a la arteria que esté irrigando predominantemente una zona lesional (angiosoma)

o tallar los colgajos correctos en caso de amputaciones del antepié.

Un conocimiento detallado de la anatomía vascular del pie ayuda al cirujano vascular a tomar decisiones²⁸. Por ejemplo, antes de indicar una cirugía revascularizadora o endovascular es imprescindible conocer si el flujo al dorso del pie procede de la arteria tibial anterior, tibial posterior

o peronea; si el flujo al talón procede directamente de la rama calcánea de la tibial posterior o de la rama calcánea de la peronea, o indirectamente desde la arteria tibial anterior a través de ramas maleolares.

La conexiones más importantes a evaluar son las que tienen lugar entre la circulación plantar y dorsal (fig. 2 D). Si el flujo al pie depende de una sola arteria, entonces el

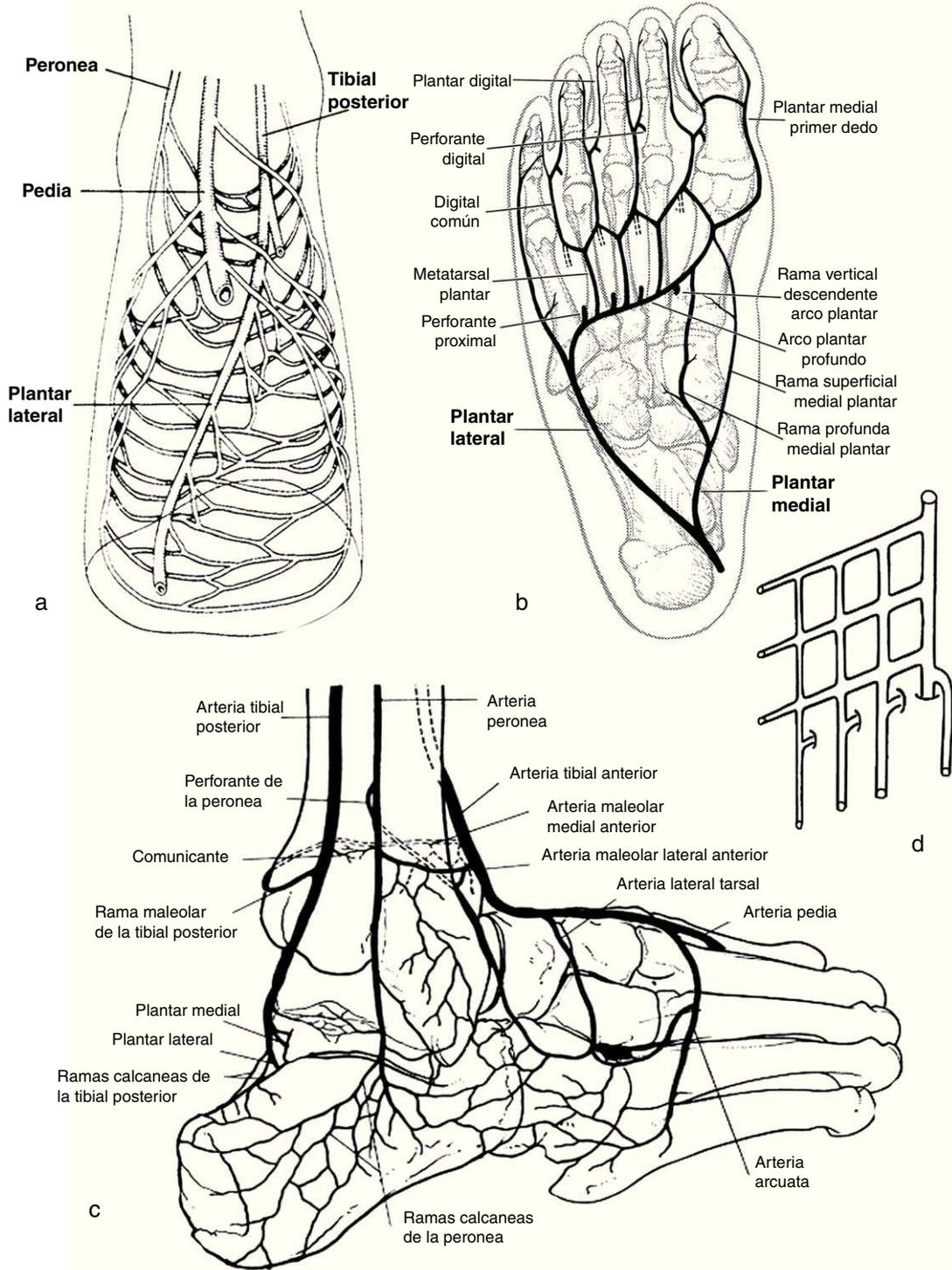


Figura 2 A, B y C. Arterias del pie, con sus colaterales. D. Red y cascada que forman las conexiones transversales y longitudinales en varios niveles entre el sistema dorsal y plantar.

flujo global a la planta o al dorso del pie dependerá de la permeabilidad y calidad de las interconexiones. La interconexión final está formada por un delicado plexo subdérmico arteriolar, que une la arteria pedia con las arterias plantares, medial y lateral, arropando circunferencialmente a toda la planta del pie. Este plexo formado por arterias de fino calibre desempeña un papel importante permitiendo la recuperación de esta zona de los traumas diarios al caminar, o si hay una alteración del aporte arterial.

Los vasos de choque permanecen «dormidos» o colapsados cuando las arterias están sanas, pero se «despiertan» paulatinamente en situaciones de isquemia crónica y compensan notablemente la clínica, evitan la aparición de lesiones isquémicas y favorecen su cicatrización cuando aparecen. Estos vasos de choque son importantes circuitos de seguridad. Cuando un angiosoma adyacente alcanza condiciones de isquemia, el gradiente de presión provoca que el flujo, a través de los vasos de choque, se derive hacia el territorio isquémico. Con el paso del tiempo esos vasos de choque se convierten en auténticas colaterales (fig. 1 C).

Los límites y número de los angiosomas del pie, aunque quizá no sea lo fundamental, no están aún claramente definidos en la literatura que aborda el MA. Es una primera dificultad para intentar ponernos de acuerdo. De hecho, se han descrito diversos modelos, con diferencias territoriales en zonas críticas, como son el talón, los maléolos y los dedos. En este contexto, familiarizarse con la técnica angiográfica, con la anatomía vascular normal del pie, con las variantes anatómicas más frecuentes y con la distribución angiosómica es esencial para obtener resultados clínicos óptimos²⁸.

Podríamos definir dos tipos de MA: el defendido por Alexandrescu de 5 angiosomas (fig. 3 A), el de Attinger e lida de 6 angiosomas (fig. 3 B) y otros también de 6 angiosomas, pero con diferencias notables entre ellos (fig. 3 C).

Revascularización directa e indirecta del angiosoma. Datos publicados

Mientras se desarrollaban paulatinamente las teorías de revascularización basadas en el MA, los «virtuosos» de la angioplastia distal y ultradistal han seguido evolucionando y publicando numerosos trabajos con excelentes resultados²⁹: la angioplastia puede ser realizada incluso en lesiones esteno-obstructivas largas, o en lesiones a múltiples niveles, o en arterias calcificadas, ya que obtener un flujo directo al pie a través de un vaso tibial o peroneo es imprescindible si deseamos curar una lesión isquémica. Paradójicamente, las características de la arteriopatía diabética distal permiten conseguir resultados angiográficos iniciales muy buenos³⁰⁻³³.

La recurrencia clínica después de una revascularización exitosa es infrecuente, y el procedimiento endovascular puede ser repetido varias veces. En los pacientes diabéticos que se benefician de la recanalización distal la amputación por encima del tobillo es muy rara. Por eso, la angioplastia de troncos distales podría ser tenida en cuenta como la primera indicación de revascularización en pacientes diabéticos con IC³⁴.

La angioplastia permite la revascularización de múltiples arterias y llegar a zonas muy distales del pie, donde la cirugía arterial directa no llega, recanalizando territorios que

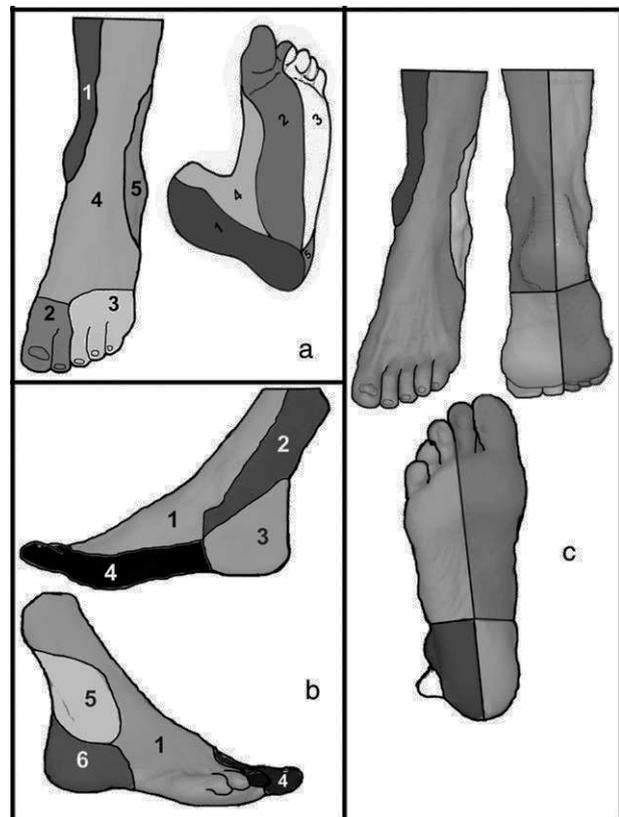


Figura 3 Modelos de angiosomas. A. Cinco angiosomas de Alexandrescu. Tibial posterior: (1) zona medial y plantar de tobillo y talón; (2) arco plantar medial, dedos primero y segundo; (3) arco plantar lateral, dedos tercero, cuarto y quinto. Tibial anterior: (4) dorso del pie; peronea (5) cara anterolateral de tobillo y planta lateral del talón. B. Seis angiosomas de Attinger-Lida. Tibial anterior: (1) dorso de pie. Tibial posterior: (2) zona medial de tobillo; (3) zona medial de talón. Peronea: (5) cara anterolateral de tobillo (6) planta lateral del talón. C. Otros modelos de 6 angiosomas.

dependen directamente de arterias tronculares o abriendo colaterales. Como a este nivel son muy frecuentes las variables anatómicas³⁵, el tratamiento endovascular debería ir orientado, siempre, a recanalizar el vaso dominante donde asiente la lesión³⁶ o conectar las anastomosis entre las arterias plantar medial y pedia, basándose en la prevalencia angiográfica del flujo arterial hacia el dorso o la planta del pie³⁷.

Hay pacientes en los que, a pesar de revascularizaciones exitosas, ya sean derivaciones a vasos tibiales o revascularizaciones distales extensas, incluso con pulsos palpables, determinadas lesiones isquémicas del pie no cicatrizan y conducen a la amputación, porque la colateralización del pie es pobre.

Es decir, una revascularización satisfactoria puede ser más compleja que restaurar solo la circulación de una arteria específica³⁸⁻⁴⁰. La revascularización podría ser más eficaz si la arteria que se repermeabiliza endovascularmente nutre directamente el área donde asienta la lesión isquémica, pues si no podría conducir a la amputación mayor de la extremidad.

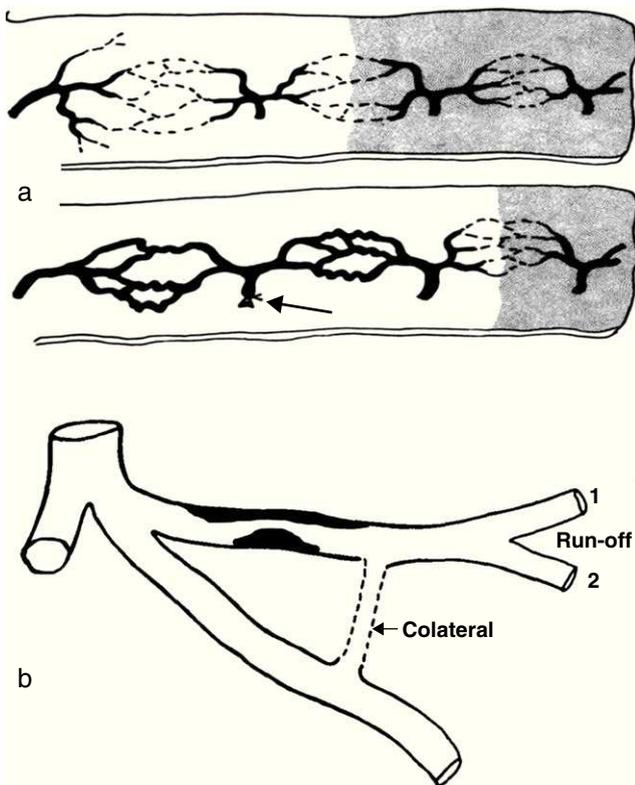


Figura 4 A. A través de los «vasos de choque», que se convierten en auténticas colaterales, se pueden revascularizar angiosomas isquémicos. B. Representación esquemática de la teoría de la «arteria terminal».

Hay que tener en cuenta además que la capacidad de colateralización de las anastomosis arterioarteriales a nivel distal tiene tanta o más importancia que el simple abordaje endovascular mediante el MA para predecir si una lesión va a curar o no. Si el cirujano vascular no puede recanalizar la arteria que nutre el angiosoma afectado debe contemplar que su revascularización podría no recuperar el tejido isquémico, a menos que se demuestren conexiones arterioarteriales entre la arteria revascularizada y la arteria que nutre ese angiosoma (fig. 4 A).

El pie diabético es un caso específico y de especial interés en la aplicación del concepto de revascularización topográfica siguiendo el modelo angiosoma. En el pie diabético la microangiopatía que afecta a las arterias distales y el desequilibrio microcirculatorio provocado por la neuropatía y la infección local inducen múltiples oclusiones vasculares de arterias de diferentes calibres al nivel del pie, convirtiendo a cada pequeña porción de pie en un territorio que depende de una sola arteria terminal, sin posibilidades de colateralización (teoría de la arteria terminal de O'Neal)⁴¹ (fig. 4 B). Esa red compensatoria —los vasos de choque— está severamente dañada en la diabetes de larga duración.

La teoría de la arteria terminal⁴², ya descrita por Hyman en 1965, probablemente explique mejor la razón por la que la irrigación de pequeñas porciones de piel depende de vasos nutricios específicos: arteriosclerosis parcheada. Por tanto, en estos pacientes cuanto más distal y específica sea la revascularización, mayor será la posibilidad de restable-

cer un adecuado flujo arterial a una cantidad específica de tejido comprometido⁴³.

Cuando un angiosoma se revasculariza indirectamente, y va a recibir sangre a través de vasos colaterales, las posibilidades de curación de una lesión pueden disminuir. Neville⁴⁴ fue el primer autor que publicó tasas de curación del 91% con tasas de amputación solo del 9% cuando se revasculariza directamente el angiosoma donde asienta la lesión, frente a tasas de curación del 62% y de amputación del 38% cuando la revascularización es indirecta.

lida⁴⁵ definió claramente la superioridad de la revascularización directa del angiosoma sobre los porcentajes de curación de lesiones isquémicas, salvamiento de extremidad (86 frente a 69%), aparición de eventos isquémicos adversos y supervivencia libre de amputación, tanto a medio como a largo plazo^{46,47}. En nuestro país Genovés⁴⁸ ha comunicado similares resultados.

Sin embargo, Varela⁴⁹ afirma que se pueden obtener los mismos resultados con la revascularización del angiosoma a través de vasos colaterales, es decir, indirectamente. Blanes⁵⁰ también ha publicado que los buenos y malos resultados sobre la curación de las lesiones isquémicas son iguales, tanto si se revasculariza el angiosoma de forma directa como de forma indirecta.

Muy recientemente Alexandrescu⁵¹ ha publicado sus resultados respecto a curación de lesiones (85, 81 y 73% a 12, 24 y 36 meses) y salvamiento de extremidad (91, 88, y 84% en los mismos intervalos), si la angioplastia distal sigue el MA, siendo evidente y estadísticamente significativa la diferencia a favor del éxito para ambos criterios si se siguió el MA.

Alexandrescu⁵², una vez más, ha rescatado una vieja idea histórica de la cirugía vascular: la arterialización selectiva de venas profundas de la pantorrilla basada en el MA de revascularización como alternativa complementaria en situaciones extremas de IC inoperables o con nulas arterias distales recanalizables.

Limitaciones del modelo angiosoma

El MA, como idea teórica, está bien planteado, pero choca frontalmente con la tozuda realidad de la arteriopatía distal (tabla 4), sobre todo en los pacientes diabéticos⁵³.

Tabla 4 Limitaciones del modelo angiosoma

Variabilidad en distribución arterial infrapoplítea
Diferencias entre extensión y fronteras de angiosomas
Dificultades para identificar angiosoma afectado
Muchas lesiones dependen de varios angiosomas
Patrón angiográfico diagnóstico objetivo no descrito
No se conoce <i>end-point</i> angiográfico óptimo post-TEV
Diferencias en la colateralización
Segmentos arteriales muy largos
Lesiones difusas, calcificadas y múltiples
Calibre arterial pequeño
Flujo lento de lechos distales
<i>Run-off</i> deficiente
Manejo de instrumental
Dificultades técnicas

A nivel infrapoplíteo existe una enorme variabilidad en la distribución arterial, haciendo muy difícil en ocasiones identificar el angiosoma afectado. Muchas lesiones dependen de varios angiosomas, y a nivel distal se encuentran densas calcificaciones en la zona retromaleolar (al nivel del retináculo flexor del pie) y en la zona dorsal dependiente de la arteria pedia (al nivel del retináculo extensor).

Los territorios isquémicos distales dependen de segmentos arteriales muy largos, que están crónicamente calcificados y que los convierten en segmentos rígidos difícilmente recanalizables y de muy pequeño calibre^{54,55}.

Desconocemos cómo definir un patrón angiográfico diagnóstico objetivo, y tampoco conocemos el *end-point* angiográfico óptimo postangioplastia. Las diferencias en la colateralización a nivel del pie, junto a las lesiones difusas, calcificadas, múltiples, los calibres arteriales límite, el flujo lento de los lechos distales y el *run-off* deficiente plantean tremendas dificultades técnicas, que no todos los que tratamos a estos pacientes somos capaces de superar.

La revascularización de zonas lesionales basada en el MA puede ser literalmente imposible debido a barreras técnicas o lesiones severas de las arterias distales. Por eso, antes de planificar cualquier tipo de TEV de los troncos distales el primer paso es conseguir una excelente imagen de la vascularización arterial del pie. La no visualización de arterias que están permeables a nivel distal es un hecho habitual, sobre todo en arteriografías preoperatorias que pueden estar mal seriadas y cuando la enfermedad arterial afecta a múltiples niveles. El hallazgo de permeabilidad distal se puede demostrar en arteriografías intraoperatorias, pero ya se puede vaticinar con una buena exploración con doppler de ultrasonidos o ecodoppler.

Las fronteras entre los angiosomas del pie son difíciles de delimitar, y es bien sabido que las posibilidades de curación o cicatrización de las amputaciones menores dependen en gran medida de la colateralización arterial. El flujo colateral puede mantener un angiosoma isquémico hasta una cierta extensión a partir de un angiosoma adyacente mejor profundido (fig. 1 C). Pero la red capilar compensatoria (*choke vessels*) está muy determinada por la duración de la diabetes y la inflamación vascular crónica, indicando la necesidad de tratar regiones del pie cada vez más distales y específicas.

Una reciente publicación destaca que es necesario conseguir un *wound blush* en la zona lesional tras la angioplastia. Esto garantiza un aumento de la presión de perfusión a la piel y mejora la tasa de salvamiento de la extremidad y la cicatrización. En otras palabras, independientemente del MA es necesario demostrar relleno o «rubor» angiográfico en la zona isquémica del pie donde se localiza la lesión como *end point* óptimo postangioplastia⁵⁶.

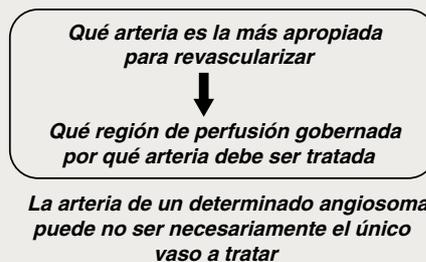
Este «rubor angiográfico» se puede conseguir tanto con revascularización directa como con revascularización colateral a través de los vasos del pie. Cuando el rubor angiográfico es positivo mejora el salvamiento de la extremidad, y mejora más cuando se consigue con revascularización directa.

Evolución del modelo angiosoma

En la actualidad —y han pasado muy pocos años desde la incorporación del MA en la estrategia de revascularización

Tabla 5

EVOLUCION DEL CONCEPTO ANGIOSOMA



de la isquemia crítica— el concepto de revascularización está evolucionando desde el inicial, que se basaba en «qué arteria es más adecuada para revascularizar» hacia una perspectiva diferente: «qué región de perfusión, que depende de una determinada arteria, debe ser tratada» (tabla 5).

Por tanto, la arteria de la que depende un angiosoma puede no ser necesariamente la que debe ser recanalizada, ya que la cantidad de tejido que depende de una arteria una vez revascularizada puede variar de unos pocos milímetros cuadrados de piel a todo el pie o la pierna.

El MA⁵⁷, necesario para planificar angioplastias que intenten llevar flujo arterial directo al pie, aunque válido, sugiere también que el éxito de la angioplastia no es solo recanalizar arterias del pie, sino aquellas que irrigen directamente la zona lesional⁵⁸. Y esto puede conseguirse con recanalizaciones directas, pero también a través de colaterales: el flujo principal a una zona del pie puede restaurarse a partir de arterias que no son de su angiosoma original⁵⁹.

Este cambio supone plantear intervenciones endovasculares más agresivas para hacer frente a oclusiones arteriales más graves, extensas y distales, incorporando habilidades, técnicas y materiales de última generación^{13,60}.

Es decir, cuanto más distal y específica sea la revascularización, mayor será la probabilidad de restablecer un adecuado aporte arterial a la zona de tejido afectado. Esta evolución hacia revascularizaciones cada vez más desafiantes requiere el uso de abordajes anterógrados, catéteres largos, rígidos y reforzados, balones de angioplastia específicos y adaptados al territorio distal, microdisecciones arteriales, abordajes ultradistales para recanalizaciones retrógradas o combinadas, técnicas de enlace pedio-plantar, técnicas de «safari», etc.⁶¹⁻⁶⁴.

En este punto merece la pena plantear varias interrogantes: ¿quiénes están más preparados, conviven con la IC, reúnen los dispositivos adecuados, manejan las técnicas y habilidades endovasculares y cuentan con los mejores medios radiológicos? Si la contestación es cirujanos endovasculares, radiólogos vasculares o cardiólogos hemodinamistas el tiempo lo dirá. A fecha de hoy las publicaciones se decantan claramente a favor de especialidades que no son la cirugía vascular⁶⁵⁻⁶⁸.

El MA nos hace reflexionar sobre qué zona del pie en la que asienta una lesión debe ser revascularizada, porque ofrecerá mejor pronóstico al TEV. Esta forma de hacer las cosas, este concepto, debería ser incorporado como un

componente más en el tratamiento integral de los pacientes isquémicos y particularmente en los diabéticos⁶⁹⁻⁷¹.

La angioplastia primaria puede representar un método revascularizador eficaz y menos agresivo que la cirugía arterial directa. Sin embargo, los mejores resultados respecto de la curación de las úlceras isquémicas o salvamiento de extremidad no solo dependen de revascularizaciones más o menos exitosas, sino también del tratamiento directo y adecuado que reciban esas mismas lesiones⁷², optimizando los cuidados clínicos que, a la postre, pueden ser la clave del pronóstico de los pacientes con IC, por lo que se requieren equipos entrenados, experimentados y multidisciplinarios^{73,74}.

Para demostrar la superioridad de la aplicación del MA en la revascularización de la IC se necesitan aún estudios amplios, prospectivos y comparativos y muchas mejoras en los materiales de TEV que permitan superar barreras insalvables hoy en día.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

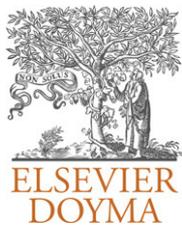
El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Tefera G, Hoch J, Turnipseed WD. MD Limb-salvage angioplasty in vascular surgery practice. *J Vasc Surg.* 2005;41:988-93.
- Eskelinen E, Lepantalo M. Role of infrainguinal angioplasty in the treatment of critical limb ischemia. *Scand J Surg.* 2007;96:11-6.
- Dosluoglu HH, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. Superior limb salvage with endovascular therapy in octogenarians with critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2009;50:305-16.
- Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AE, Pereira CA, De Lucia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2008;47:975-81.
- Faglia E, Clerici G, Clerissi J, Mantero M, Caminiti M, Quarantiello A, et al. When is a technically successful peripheral angioplasty effective in preventing above-the-ankle amputation in diabetic patients with critical limb ischemia? *Diabet Med.* 2007;24:823-9.
- Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: Experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg.* 1987;40:113-41.
- Attinger C, Cooper P, Blume P, Bulan E. The safest surgical incisions and amputations applying the angiosome principles and using the Doppler to assess the arterial-arterial connections of the foot and ankle. *Foot Ankle Clin N Am.* 2001;6:745-99.
- Faglia E, Mantero M, Caminiti M, Caravaggi C, De Giglio R, Pritelli C, et al. Extensive use of Peripherals angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med.* 2002;252:225-32.
- Lipsitz EC, Ohki T, Veith FJ, Suggs WD, Wain RA, Cynamon J, et al. Does subintimal angioplasty have a role in the treatment of severe lower extremity ischemia? *J Vasc Surg.* 2003;37:386-91.
- Beard J. Which is the best revascularization for critical limb ischemia: Endovascular or open surgery? *J Vasc Surg.* 2008;48:115-65.
- Goodney PP, Beck AW, Nagle J, Gilbert Welch G, Zwolak RM. National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations. *J Vasc Surg.* 2009;50:54-60.
- Kudo T, Chandra FA, Kwun WH, Haas BT, Ahn SS. Changing pattern of surgical revascularization for critical limb ischemia over 12 years: Endovascular vs open bypass surgery. *J Vasc Surg.* 2006;44:304-13.
- Blevins WA, Schneider PA. Endovascular Management of critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:756-61.
- Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al., BASIL trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL): multicentre, randomized controlled trial. *Lancet.* 2005;366:1925-34.
- Dick F, Diehm N, Galimanis A, Husmann M, Schmidli J, Baumgartner I. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: influence of diabetes mellitus on clinical outcome. *J Vasc Surg.* 2007;45:751-61.
- Arvela E, Venermo M, Soderstrom M, Korhonen M, Halmesmaki K, Alback A, et al. Infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty or bypass surgery in patients aged 80 years and older with critical leg ischaemia. *Br J Surg.* 2011;98:518-26.
- Fernandez N, McEnaney R, Marone LK, Rhee RY, Leers S, Makaroun M, et al. Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2010;52:834-42.
- Hughes K, Domenig CM, Hamdan AD, Schermerhorn M, Aulivola B, Blattman S, et al. Bypass to plantar and tarsal arteries: An acceptable approach to limb salvage. *J Vasc Surg.* 2004;40:1149-57.
- Yan BP, Moran D, Hynes BG, Kiernan TJ, Yu CM. Advances in Endovascular Treatment of Critical Limb Ischemia. *Circ J.* 2011;75:756-65.
- Taylor I, Ives A, Dahr S. Vascular territories. Historical Background. En: Mathes S, Hentz VR, editors. *Plastic Surgery.* Mathes, 1, 2ª ed. Philadelphia: Saunders W.B; 2006. p. 317-32.
- Fernández-Samos R. Angiosomas y Cirugía Vascular. *Angiología.* 2009;61:247-57.
- Villeneuve P. El pie humano, órgano de la postura ortostática. *Kinésithér Sci.* 1990;294:1-7.
- Attinger CE, Cooper P, Blume P. Vascular anatomy of the foot and ankle. *Oper Tech Plast Reconstr Surg.* 1997;4:183-98.
- Taylor G, Pan W. Angiosomes of the Leg: Anatomic Study and Clinical Implications. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:599-616.
- Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P. Angiosomes of the Foot and Ankle and Clinical Implications for Limb Salvage: Reconstruction, Incisions, and Revascularization. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:2615-93S.
- Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, Benoit G, Guillaume B, Ngongang G, et al. Primary Angioplasty Following an Angiosome Model of Reperfusion in the Treatment of Wagner 1-4 Diabetic Foot Lesions: Practice in a Multidisciplinary Diabetic Limb Service. *J Endovasc Ther.* 2008;15:580-93.
- Setacci C, De Donato G, Setacci F, Chisi E. Ischemic foot: definition, etiology and angiosome concept. *J Cardiovasc Surg.* 2010;51:223-31.
- Manzi M, Cester G, Palena LM, Alek J, Candeo A, Ferraresi R. Vascular imaging of the foot: the first step toward endovascular recanalization. *Radiographics.* 2011;31:1623-36.

29. Giles K, Pomposelli FB, Hamdan AD, Blattman SB, Panossian H, Schermerhorn ML. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: Relation of TransAtlantic InterSociety Consensus class to outcome in 176 limbs. *J Vasc Surg.* 2008;48:128–36.
30. Graziani L, Silvestro A, Monge L, Boffano GM, Kokaly F, Casadidio I, et al. Percutaneous transluminal angioplasty is feasible and effective in patients on chronic dialysis with severe peripheral artery disease. *Nephrol Dial Trans.* 2007;22:1144–9.
31. Tsetis D, Belli AM. The role of infrapopliteal angioplasty. *Br J Rad.* 2004;77:1007–15.
32. Abularrage CJ, Conrad MF, Hackney LA, Paruchuri V, Crawford RS, Kwolek CJ, et al. Long-term outcomes of diabetic patients undergoing endovascular infrainguinal interventions. *J Vasc Surg.* 2010;52:314–22.
33. Graziani L, Piaggese A. Indications and Clinical Outcomes for Below Knee Endovascular. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75:433–43.
34. Faglia E, Dalla L, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, et al. Peripheral Angioplasty as the First-choice Revascularization Procedure in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia: Prospective Study of 993 Consecutive Patients Hospitalized and Followed Between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:620–7.
35. Yamada T, Gloviczki P, Bower TC, Naessens JM, Carmichael SW. Variations of the arterial anatomy of the foot. *Am J Surg.* 1993;166:130–5.
36. Dosluoglu HH, Cherr GS, Lall P, Harris LM, Dryjski ML. Peroneal artery-only runoff following endovascular revascularizations is effective for limb salvage in patients with tissue loss. *J Vasc Surg.* 2008;48:137–43.
37. Conrad MF, Kang J, Cambria RP, Brewster DC, Watkins MT, Kwolek CJ, et al. Infrapopliteal balloon angioplasty for the treatment of chronic occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2009;50:799–805.
38. Pomposelli FB, Kansal N, Hamdan AD, Belfield A, Sheahan M, Campbell DR, et al. A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases. *J Vasc Surg.* 2003;37:307–15.
39. Aulivola B, Pomposelli FB. Dorsalis pedis, tarsal and plantar artery bypass. *J Cardiovasc Surg.* 2004;45:203–12.
40. Albers M, Romiti M, Cardoso F, De Luccia N, Bragança CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg.* 2006;43:498–503.
41. O'Neal LW. Surgical pathology of the foot and clinicopathologic correlations. Levin and O'Neal's. En: Bowker JH, Pfeifer MA, editores. *The Diabetic Foot.* St. Louis: CV Mosby; 2001. p. 483–512.
42. Hyman C. The concept of end arteries and diversion of blood flow. *Invest Ophthalmol.* 1965;4:1000–3.
43. Alexandrescu V, Hubermont G. Primary infragenicular angioplasty for diabetic neuroischemic foot ulcers following the angiosome distribution: a new paradigm for the vascular interventionist. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2011;4:327–36.
44. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, Ducic I, Thomassen M, Sidawy AN. Revascularization of a Specific Angiosome for Limb Salvage: Does the Target Artery Matter? *Ann Vasc Surg.* 2009;3:367–73.
45. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75:830–6.
46. Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, et al. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J Vasc Surg.* 2012;55:363–70.
47. Iida O, Uematsu M, Soga Y, Suzuki K, Yokoi H, Nobuyoshi M, et al. Impact of angiosome in endovascular therapy on the limb salvage for the patients with Critical limb ischemia presenting with isolated infrapopliteal lesions. *JACC.* 2011;57:14.
48. Genovés-Gascó B, Plaza-Martínez A, Sala-Almonacil V, Olmos-Sánchez D, Morales-Gisbert S, Ortiz-Monzón E. Efecto de la revascularización del Angiosoma específico en la isquemia crítica de miembros inferiores. *Angiología.* 2011;63:1–17.
49. Varela C, Acín F, de Haro J, Bleda S, Esparza L, March JR. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovascular Surg.* 2010;44:654–60.
50. Blanes Ortí P, Riera Vázquez R, Puigmacià Minguell R, Valverde García S, Manuel-Rimbau E, Lozano Vilardell P. Revascularización percutánea de angiosomas específicos en isquemia crítica de la extremidad. *Angiología.* 2011;63:11–7.
51. Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, Hubermont G, Ledent G, Ngongang C, et al. A Reliable Approach to Diabetic Neuroischemic Foot Wounds: Below-the-Knee Angiosome-Oriented Angioplasty. *J Endovasc Ther.* 2011;18:376–87.
52. Alexandrescu V, Ngongang C, Vincent G, Ledent G, Hubermont G. Deep calf veins arterialization for inferior limb preservation in diabetic patients with extended ischaemic wounds, unfit for direct arterial reconstruction: preliminary results according to an angiosome model of perfusion. *Cardiovasc Revasc Med.* 2011;12:10–9.
53. Manzi M, Palena L, Cester G. Endovascular techniques for limb salvage in diabetics with crural and pedal disease. *J Cardiovasc Surg.* 2011;52:485–92.
54. Alexandrescu V. Below-the-Ankle Subintimal Angioplasty: How Far Can We Push This Application for Lower Limb Preservation in Diabetic Patients? *J Endovasc Ther.* 2009;16:617–8.
55. Conte MS. Challenges of distal bypass surgery in patients with diabetes: Patient selection, techniques, and outcomes. *J Vasc Surg.* 2010;52:96S–103S.
56. Utsunomiya M, Nakamura M, Nakanishi M, Takagi T, Hara H, Onishi K, et al. Impact of wound blush as an angiographic end point of endovascular therapy for patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2012;55:113–21.
57. Agnew SP, Dumanian GA. Angiosomes of the calf, ankle and foot. Anatomy, physiology and implications. En: Kelikian AS, editor. *Sarrafián's Anatomy of the Foot and Ankle. Descriptive, Topographic, Functional.* Philadelphia: Lippincott; 2011. p. 668–77.
58. Vaquero-Lorenzo F, Álvarez-Salgado A, Vicente-Santiago M, Ramos-Gallo MJ, Vallina-Vázquez MJ, Álvarez-Fernández LJ. Tratamiento endovascular en lesiones complejas de troncos distales: experiencia inicial. *Angiología.* 2009;61:21–7.
59. Terashi H, Iwayama T, Iida O, Kitano I, Tsuji Y. Dynamic Skin Perfusion Pressure: A New Measure of Assessment for Wound Healing Capacity and Alternative Angiosome in Critical Limb Ischemia. *Plast Reconstr Surg.* 2010;126:215e–8e.
60. Zhu YQ, Zhao JG, Liu F, Wang JB, Cheng YS, Li MH, et al. Subintimal angioplasty for below-the-ankle arterial occlusions in diabetic patients with chronic critical limb ischemia. *J Endovasc Ther.* 2009;16:604–12.
61. Dattilo PB, Casserly IP. Critical Limb Ischemia: Endovascular Strategies for Limb Salvage. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011;54:47–60.
62. Montero-Baker M, Schmidt A, Braunlich S, Ulrich M, Thieme M, Biamino G, et al. Retrograde approach for complex popliteal and tibioperoneal occlusions. *J Endovasc Ther.* 2008;15:594–604.
63. Rogers RK, Dattilo PB, Garcia JA, Tsai T, Casserly IP. Retrograde approach to recanalization of complex tibial disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010.
64. Manzi M, Fusaro M, Ceccacci T, Erente G, Dalla Paola L, Brocco E. Clinical results of below-the knee intervention using

- pedal-plantar loop technique for the revascularization of foot arteries. *J Cardiovasc Surg.* 2009;50:331–7.
65. Graziani L, Morelli G. Combined Retrograde–Antegrade Arterial Recanalization Through Collateral Vessels: Redefinition of the Technique for Below-the-Knee. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011;34:S78–82.
66. Schmidt A, Ulrich M, Winkler B, Klaeffling C, Bausback Y, Bräunlich S, et al. Angiographic Patency and Clinical Outcome After Balloon-Angioplasty for Extensive Infrapopliteal Arterial Disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76:1047–54.
67. Marzelle J, Kobetier H, Desgranges P, Ricco JB. *Chirurgie endovasculaire des membres inférieurs. Techniques chirurgicales, Chirurgie Vasculaire*, Paris: EMC Elsevier Masson SAS; 2009. p. 43-029-J.
68. Alexandrescu V, Hubermont G, Philips Y, Guillaumie B, Ngongang CH, Coessens V, et al. Combined primary subintimal and endoluminal angioplasty for ischaemic inferior-limb ulcers in diabetic patients: 5-year practice in a multidisciplinary «diabetic-foot» service. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:448–56.
69. Bazan HA. Think of the Angiosome Concept When Revascularizing the Patient With Critical Limb Ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75:837.
70. Alexandrescu V, Hubermont G. The challenging topic of diabetic foot revascularization: does the angiosome-guided angioplasty may improve outcome. *J Cardiovasc Surg.* 2012;53:3–12.
71. Nagase T, Sanada H, Takehara K, Oe M, Iizaka S, Ohashi Y, et al. Variations of plantar thermographic patterns in normal controls and non-ulcer diabetic patients: novel classification using angiosome concept. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2011;64:860–6.
72. Clemens MW, Attinger CE. Angiosomes and Wound Care in the Diabetic Foot. *Foot Ankle Clin N Am.* 2010;15:439–64.
73. Apelqvist J, Elgzyri T, Larsson J, Löndahl M, Nyberg P, Thörne J. Factors related to outcome of neuroischemic/ischemic foot ulcer in diabetic patients. *J Vasc Surg.* 2011;53:1582–8.
74. Taylor SM, Johnson BL, Samies NL, Rawlinson RD, Williamson LE, Davis SA, et al. Contemporary Management of Diabetic Neuropathic Foot Ulceration: A Study of 917 Consecutively Treated Limbs. *J Am Coll Surg.* 2011;212:532–48.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento de endoleak tipo IB tras reparación endovascular de aneurisma de aorta torácica mediante *sandwich technique*☆

Type 1b endoleak treatment after endovascular thoracic aortic aneurysm repair using a sandwich technique

B. Merino Díaz*, V. Gutiérrez Alonso, N. Cenizo Revuelta, Á. Revilla Calavia y C. Vaquero Puerta

Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

Recibido el 7 de julio de 2011; aceptado el 18 de octubre de 2011
Disponible en Internet el 15 de diciembre de 2011

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta (EVAR) ha constituido una alternativa terapéutica a la cirugía abierta dados los óptimos resultados en términos de morbi-mortalidad. No obstante, no está exento de complicaciones como migración de la endoprótesis, trombosis de la rama ipsi o contralateral, embolización distal, infección protésica o endofugas. Las endofugas o *endoleaks* constituyen la complicación más frecuente tras EVAR. Se dividen en cinco tipos¹, siendo el tipo I debido al fallo en el anclaje proximal (A) o distal (B) de la prótesis².

Diferentes procedimientos como la angioplastia de las zonas de anclaje o adición de extensiones son empleados para tratar este tipo de fugas. Por otro lado, agentes embolizantes como el n-butyl 2-cyanoacrilato (n-BCA) o el Onyx® (Micro Therapeutics Inc, Irvine, Calif) han sido empleados para tratar *endoleaks* tipo IA o IB³.

Las técnicas del *sándwich*, *chimenea* o *periscopio* permiten tratar este tipo de *endoleaks* respetando la permeabilidad de arterias viscerales vitales. La técnica del *sándwich* fue descrita por primera vez por Lobato^{4,5} y

consiste en el empleo combinado de endoprótesis y *stents* en paralelo. Presentamos un caso en el que se empleó la técnica del *sándwich* para tratar un *endoleak* tipo IB tras TEVAR.

Se trata de un varón de 75 años, con antecedentes personales de fibrilación auricular, silicosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome prostático y hepatopatía crónica alcohólica. En el año 2003 fue diagnosticado de forma casual mediante tomografía axial computarizada (TAC) de aneurisma de aorta sacular, de 5,5 cm de diámetro máximo, a nivel de la encrucijada tóraco-abdominal, proximalmente al tronco celiaco, a 9,4 mm del mismo. El aneurisma fue excluido satisfactoriamente mediante endoprótesis torácica Talent® (Medtronic, Santa Rosa, Calif) 36x114 mm, siendo anclada distalmente inmediatamente antes de la salida de tronco celiaco, con permeabilidad normal del mismo y ausencia de *endoleaks* en la angiografía de control (fig. 1A). El paciente fue dado de alta a los 5 días pos-cirugía con tratamiento antiagregante mediante clopidogrel.

El angioTAC de control realizado tres años después del procedimiento endovascular evidenció un *endoleak* distal (tipo IB) con relleno de la fuga a nivel antero-lateral derecho distal, midiendo el saco del *endoleak* 3 x 1,4 cm. Se planteó embolización con ethyl-enevinylalcohol copolymer - Onyx® (Micro Therapeutics Inc, Irvine, Calif) empleando un acceso percutáneo femoral derecho (fig. 1B). No se registraron complicaciones perioperatorias y el paciente fue dado de

☆ Trabajo aceptado como póster en el VII Congreso Nacional del Capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar (Valladolid, 2-4 de junio de 2011).

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: borjamerino77@hotmail.com
(B. Merino Díaz).



Figura 1 (A) Aneurisma sacular asintomático tratado mediante endoprótesis Talent®. (B) Endoleak tipo IB tratado mediante Onyx® 3 años después del procedimiento inicial.

alta a los 3 días pos-cirugía con tratamiento antiagregante mediante clopidogrel.

Actualmente, cuatro años tras la embolización con Onyx®, el angioTAC de control evidencia endoleak tipo IB (fig. 2A), muy próximo al tronco celíaco, con incremento significativo del diámetro del saco aneurismático con respecto a controles de imagen previos. Asimismo, se identifica un cuerpo extraño con forma de semiluna de muy elevada densidad intentando rodear la fuga en su porción anterior correspondiente al Onyx®.

Consecuentemente y dado el alto riesgo quirúrgico del paciente, se propone tratamiento endovascular mediante la *técnica de sándwich*. Así, mediante anestesia general y, empleando el acceso braquial izquierdo, se cateterizó la arteria mesentérica superior empleando un introductor 8F Shuttle Flexor Sheath® (Cook, Bloomington, IN, EE.UU.) de 90 cm mediante una guía de 0,035". Un stent recubierto Viabahn® 7x80 mm (W.L. Gore and Associates,

Flagstaff, Ariz) fue desplegado en la arteria mesentérica superior. Asimismo, mediante acceso percutáneo femoral superior, una endoprótesis Valiant® (Medtronic, Santa Rosa, Calif) 38x136 mm fue desplegada sellando la endofuga a nivel de la encrucijada toracoabdominal. No se registraron complicaciones perioperatorias ni elevación de los valores preoperatorios de urea y creatinina.

El angioTAC de control (fig. 2B) realizado a los 10 días tras el procedimiento mostró permeabilidad del Viabahn®, ubicado en el origen de la arteria mesentérica superior, así como de las arterias renales, sin evidencia de endofugas. El tronco celíaco estaba permeable por colateralidad. El paciente fue dado de alta a los 12 días pos-cirugía con anti-coagulación oral mediante acenocumarol, tras valoración del riesgo-beneficio de la misma y dada su comorbilidad. Durante el seguimiento a tres meses, se encuentra asintomático y el examen mediante ecodoppler y angioTAC evidencia exclusión total del aneurisma, sin evidencias de fugas y permeabilidad de la arteria mesentérica superior y arterias renales, así como una imagen de artefacto perteneciente al Onyx® (placa calcificada con sombra posterior en ecodoppler).

Los *stents* en paralelo han sido aplicados a las ramas viscerales o supraaórticas con el fin de poder emplear endoprótesis convencionales para tratar lesiones con zonas de difícil anclaje a nivel proximal o distal. Asimismo, pueden emplearse como procedimientos de rescate para mantener la permeabilidad de arterias vitales durante la reparación endovascular de las lesiones mediante endoprótesis⁶, constituyendo una alternativa a la cirugía abierta cuando estamos ante pacientes de elevado riesgo quirúrgico.

Rancic et al⁷ emplearon este tipo de técnicas para tratar dos aneurismas toracoabdominales con implicación de arterias renales o viscerales, logrando la exclusión completa del aneurisma así como la permeabilidad de las ramas viscerales, aunque es precisa una mayor experiencia así como la publicación de series más numerosas para que este tipo de procedimientos sean aplicados de forma generalizada.

Por otro lado, cuando los procedimientos convencionales para sellar un *endoleak* han fracasado en pacientes de riesgo quirúrgico elevado, podría considerarse el empleo de agentes embolizantes (n-BCA, Onyx)^{8,9}, aunque está siendo desplazado actualmente por los *stents* en chimenea.

En cuanto a la embolización del tronco celíaco, fue planteada a la hora de planificar el procedimiento, pero trabajos previos publicados como el de Mehta et al¹⁰ en los que no se evidenciaban mayor tasa de endofugas en los casos en los que no embolizaban el tronco celíaco, justificaron nuestra decisión de no realizarlo. A ello debemos de sumar que se trataba de un paciente de alto riesgo en el que no era conveniente demorar el tiempo quirúrgico con procedimientos asociados innecesarios.

En conclusión, podemos afirmar que la *técnica de sándwich* en combinación con *stents* en paralelo permite la exclusión de *endoleaks* de otro modo no tratables debido a su proximidad a troncos viscerales. No obstante, el número de pacientes tratados hasta el momento es limitado para sacar conclusiones más sólidas en cuanto a permeabilidad y efectividad a largo plazo.

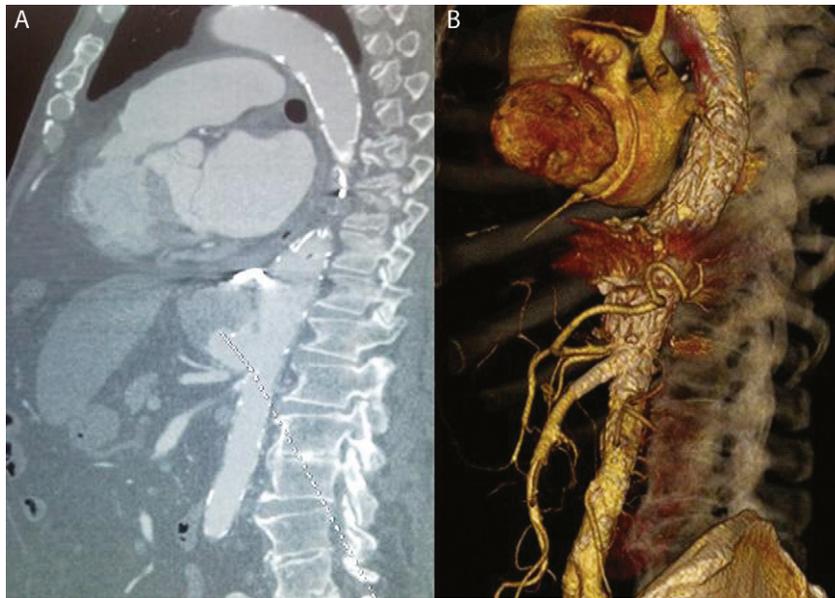
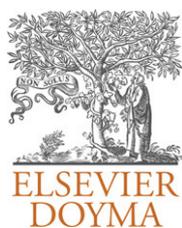


Figura 2 (A) AngioTAC de control realizado cuatro años tras la embolización con Onyx®, que evidencia incremento del endoleak tipo IB. (B) AngioTAC de control tras tratamiento endovascular mediante *técnica de sandwich*.

Bibliografía

1. Choi SY, Lee DY, Lee KH, Ko YG, Choi D, Shim WH, et al. Treatment of Type I Endoleaks after Endovascular Aneurysm Repair of Infrarenal Abdominal Aneurysm: Usefulness of N-butyl Cyanoacrylate Embolization in Cases of Failed Secondary Endovascular Intervention. *J Vasc Interv Radiol.* 2011;22:155–62.
2. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1048–60.
3. Day CP, Buckenham TM, Laing AD. Embolization of Proximal Type I Endoleak Using N-butyl 2-cyanoacrylate after Endovascular Repair of the Thoracic Aorta: Two Case Reports. *JVIR.* 2011;22:105–7.
4. Kolvenbach RR, Yoshida R, Pinter L, Zhu Y, Lin F. Urgent Endovascular Treatment of Thoraco-abdominal Aneurysms Using a Sandwich Technique and Chimney Grafts—A Technical Description. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:54–60.
5. Lobato A. Chimney grafts in the abdominal aorta: what is holding us from pushing the Envelope? International congress XXIII endovascular interventions February 28eMarch 4 Phoenix Arizona. 2010.
6. Ohrlander B, Sonesson B, Ivancev K, Resch T, Dias N, Malina M. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *J Endovasc Ther.* 2008;15:428–32.
7. Rancic Z, Pfammatter T, Lachat M, Hechelhammer L, Frauenfelder T, Veith FJ, et al. Periscope graft to extend distal landing zone in ruptured thoracoabdominal aneurysms with short distal necks. *J Vasc Surg.* 2010;51:1293–6.
8. Kirby L, Goodwin J. Treatment of a primary type IA endoleak with a liquid embolic system under conditions of aortic occlusion. *J Vasc Surg.* 2003;37:456–60.
9. Golzarian J, Maes EB, Sun S. Endoleak: treatment options. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2005;8:41–9.
10. Mehta M, Darling RC, Taggart JB, Roddy SP, Sternbach Y, Ozsvath KJ, et al. Outcomes of planned celiac artery coverage during TEVAR. *J Vasc Surg.* 2010;52:1153–8.



CARTAS CIENTÍFICAS

Consecuencias del abandono intraluminal de material endovascular tras cateterismo cardiaco

Consequences of abandoning endovascular intraluminal material after cardiac catheterisation

D.M. Anaya Sifuentes*, I. López Arquillo, E. Fraga Muñoz, C. Gallego Ferreiroa y A. Rosendo Carrera

Departamento de Cirugía Vascular, Hospital Xeral Cies, Vigo, España

Recibido el 12 de septiembre de 2011; aceptado el 24 de enero de 2012
Disponibile en Internet el 6 de mayo de 2012

Debido al aumento en los últimos años de procedimientos endovasculares resulta importante conocer sus posibles complicaciones, y aquellas conductas de riesgo que podrían derivar en una urgencia vital. A continuación exponemos el caso de abandono intraluminal de material endovascular dentro de la aorta torácica y trípode femoral, sus consecuencias y posterior resolución.

Se trata de una mujer de 70 años de edad, con antecedentes de cardiopatía isquémica, portadora de *bypass* coronario y desde hace 15 años en múltiples tratamientos endovasculares a ese nivel. Es ingresada por cardiopatía isquémica, y en una nueva coronariografía cardiaca realizada por vía femoral izquierda el hemodinamista describe dificultad en la progresión del stent a través de la lesión coronaria, por lo que decide la retirada del mismo; como este estaba desestructurado se queda atascado en la arteria femoral. Ante dicha situación, considerando que no existía aparente compromiso de flujo femoral, se decide dejar el stent coronario, así como 45 cm de la guía portadora en la aorta ascendente cortando el resto de guía al ras de la piel. Es dada de alta a la planta para observación, y a las pocas horas presenta un hematoma importante en el punto de punción arterial femoral y signos de isquemia en dicha extremidad, siendo remitida de forma urgente al Servicio de Cirugía Vascular.

A nuestra llegada la paciente estaba consciente, pálida, con tendencia a la hipotensión, presentaba importante hematoma pulsátil inguinal izquierdo, y la extremidad se encontraba isquémica con ausencia de pulsos a todos los niveles.

En la analítica urgente presentaba en el hemograma: leucocitos $7,45 \times 10^3/\text{mm}^3$, hemoglobina 7,5 g/dl hematocrito 25,1%, plaquetas $186 \times 10^3/\text{mm}^3$, perfil de coagulación y bioquímica sin alteraciones de interés.

Se solicitaron pruebas de imagen; en la ecodoppler arterial se evidencia pseudoaneurisma femoral izquierdo de 3 cm de diámetro, con objeto en luz arterial. En la angiotomografía computarizada se observa colección con contraste de 3,2 cm adyacente a zona de punción femoral izquierda, compatible con pseudoaneurisma postpunción, con artefacto metálico en la luz de la arteria femoral común izquierda que se dirige hacia el cuello del pseudoaneurisma en relación con el stent mencionado, además se visualiza guía metálica que se dirige caudalmente desde la aorta torácica descendente hasta la femoral común izquierda (fig. 1).

Se realizó cirugía urgente con abordaje femoral; tras arteriotomía se retiró el stent coronario que estaba obstruyendo la arteria femoral común. Este se encontraba unido a una guía metálica de 45 cm de largo (fig. 2). Se realizó trombectomía selectiva de cada vaso y el desgarro arterial se reparó con puntos simples.

La paciente recuperó los pulsos distales después de la intervención. La herida quirúrgica presentó infección local, que respondió satisfactoriamente a antibioterapia.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manaya_pe@hotmail.com
(D.M. Anaya Sifuentes).

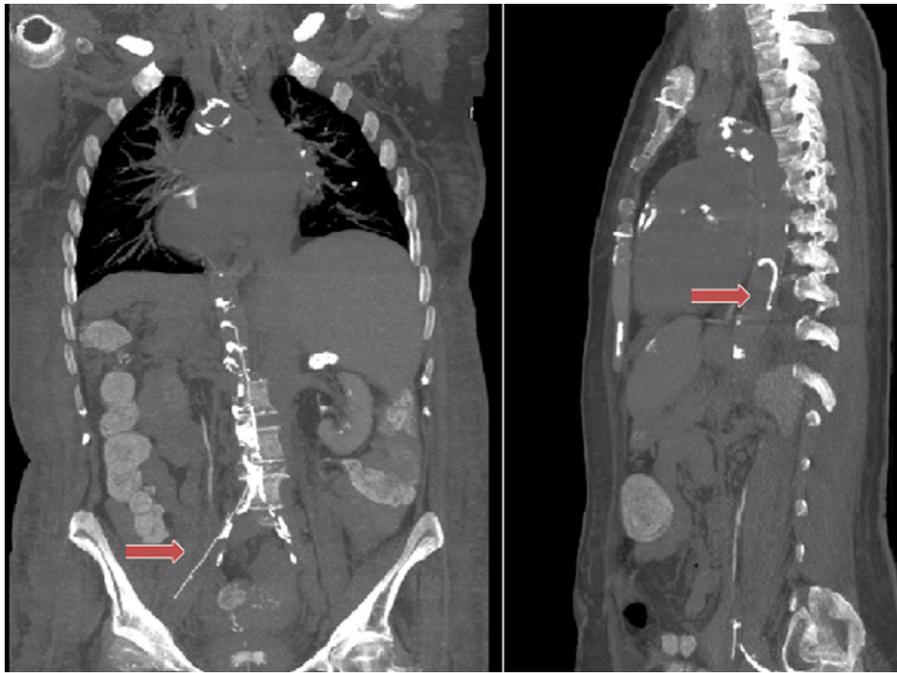


Figura 1 Angio-TC anteroposterior y lateral de guía metálica hasta la aorta torácica.



Figura 2 Material retirado de la aorta torácica y la arteria femoral.

Desarrolló reagudización de su insuficiencia cardiaca con empeoramiento de su insuficiencia renal, que se logró estabilizar, siendo dada de alta.

Debido al incremento del volumen de procedimientos endovasculares se han visto aumentadas también el número de complicaciones derivadas de las mismas. La arteria femoral común es el lugar de más frecuente localización, ya que sigue siendo la vía de acceso más utilizada¹. Los factores de riesgo para su aparición son la obesidad, el tratamiento anticoagulante y/o antiagregante, el uso de catéteres de gran calibre y la inadecuada compresión y punción por debajo de la bifurcación femoral. Los pseudoaneurismas son una complicación poco frecuente¹. Su incidencia se encuentra alrededor del 1% en los procedimientos diagnósticos y aumenta hasta un 7% cuando se asocian procedimientos terapéuticos endoluminales (cardiológicos o endovasculares)².

Los pseudoaneurismas arteriales iatrogénicos y sus posibles complicaciones, como la trombosis arterial o el sangrado con inestabilidad hemodinámica, son urgencias vasculares vitales^{1,2}. Aquellos mayores de 2 cm deben ser tratados, ya que suelen crecer y complicarse¹. Respecto al tratamiento, la compresión o inyección de trombina guiada con eco-doppler puede aplicarse a pseudoaneurismas con anatomía favorable. La reparación endovascular es técnicamente posible, pero suele reservarse para pacientes de alto riesgo, por la posibilidad de oclusión de la arteria femoral profunda y de fractura/trombosis del stent con los movimientos de la cadera³.

En casos como el nuestro, con signos manifiestos de lesión arterial, inestabilidad hemodinámica e isquemia aguda arterial, se debe optar por la exploración quirúrgica inmediata, técnica que ha demostrado ser segura, efectiva y duradera¹. Si añadimos a todo lo mencionado la presencia de

cuerpos extraños intravasculares (una guía metálica y un stent coronario) es obligatoria su retirada, ya que este material extraño puede producir trombosis arterial y/o migración⁴. Existe una variedad de dispositivos endovasculares que facilitan esta extracción, como son lazos o cestas; aunque esta suele ser dificultosa, y en caso de no ser posible estaría indicada la cirugía urgente⁴.

Por lo antes expuesto, ante la dificultad de retirada de material endovascular, la opción de su abandono intraluminal nunca debe ser considerada.

Responsabilidades éticas

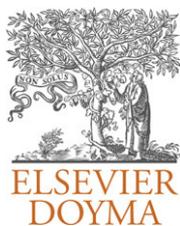
Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes y disponen del consentimiento para su publicación.

Bibliografía

1. Ahmad F, Turner SA, Torrie P, Gibson M. Iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms-A review of current methods of diagnosis and treatment. *Clin Radiol.* 2008;63:1310-6.
2. Kruger K, Zahringer M, Sohngen FD, Gossmann A, Schulte O, Feldmann C, et al. Femoral pseudoaneurysms: Management with percutaneous thrombin injections. Success rates and effects on systemic coagulation. *Radiology.* 2003;226:452-8.
3. Corriere MA, Guzman RJ. True and false aneurysms of the femoral artery. *Semin Vasc Surg.* 2005;18:216-23.
4. Rowe VL, Yellin AE, Weaber FA. Pseudoaneurysms Yatrogénicos. En: Rutherford RB, editor. *Cirugía Vascul.* 6ª ed. Madrid: W.B. Saunders; 2006. p. 1055-6.



CARTAS CIENTÍFICAS

Degeneración aneurismática de la arteria humeral

Aneurysmal degeneration of the humeral artery

Á. Revilla Calavia*, A. Fernández Urbón, L. Mengíbar Fuentes,
E.M. San Norberto García y C. Vaquero Puerta

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

Recibido el 11 de enero de 2012; aceptado el 26 de marzo de 2012

Disponible en Internet el 14 de mayo de 2012

La patología aneurismática de la arteria humeral es muy poco frecuente, existiendo escasas publicaciones al respecto. La Cleveland Clinic ha descrito solo un caso en los últimos 11 años¹, así mismo la Mayo Clinic ha diagnosticado 2 casos de esta entidad en una revisión que abarca 20 años². Se sospecha que la aparición de este tipo de aneurismas en los adultos está relacionada con una alteración de la pared arterial debido a enfermedades sistémicas o infecciones; en cambio en los niños la etiología traumática es la más frecuente. El traumatismo cerrado puede lesionar la pared arterial y causar un pseudoaneurisma. La mayoría de los aneurismas y pseudoaneurismas son asintomáticos, o se presentan como una masa pulsátil en un trayecto arterial³.

Presentamos el caso de un varón de 36 años, con antecedentes de dislipemia, hiperuricemia y fractura luxación de codo izquierdo tratada mediante tratamiento conservador (reducción e inmovilización). El paciente refería una masa pulsátil en el antebrazo izquierdo de varios meses de evolución. Asociaba dolor en la zona de flexura del codo, que no se acompañaba de parestesia ni pérdida de fuerza. Conservaba pulso cubital y radial y no se objetivaba edema ni otros signos de patología venosa en la extremidad superior izquierda (ESI).

Se realizó un ecodoppler de ESI y se observó la presencia de una arteria humeral de unas dimensiones de 2 cm de diámetro máximo en todo su trayecto, con imagen de bucle en el tercio proximal y distal sin imagen de pseudoaneurisma.

En la angioTC que se realizó posteriormente (fig. 1) se pudo apreciar una arteria humeral mega-dólica, con varios bucles y aumento de diámetro transversal que en su porción distal alcanzaba 21 mm × 17 mm.

Con las pruebas realizadas se llegó al diagnóstico de degeneración aneurismática de la arteria humeral izquierda.

Se optó por el tratamiento quirúrgico, ya que el paciente refería que el dolor iba en aumento. Bajo anestesia locorreional se realizó un abordaje humeral mediante cirugía abierta con exposición del segmento de la arteria aneurismática. Se procedió a la exéresis del aneurisma y a la interposición de un injerto de vena safena interna invertida, desde la arteria humeral proximal hasta la porción distal de la misma, justo antes de la bifurcación radiohumeral (fig. 2).

El estudio anatomopatológico de la pieza describe pared arterial dislacerada, compatible con pared de aneurisma, lo que confirma el diagnóstico de degeneración aneurismática.

Los aneurismas de la arteria humeral pueden ser secundarios a diversas etiologías como infección, traumatismo, colagenopatías, fístulas arteriovenosas congénitas o adquiridas e incluso arterioesclerosis. Pueden asociar aneurismas en otras localizaciones hasta en un 8% de los casos⁴.

Están descritas las lesiones de las arteria axilar y humeral por traumatismos del miembro superior⁵. Normalmente la presentación de dichas lesiones es en forma de pseudoaneurisma, siendo muy poco frecuente la aparición de un verdadero aneurisma o una degeneración aneurismática de la arteria humeral. Aunque realizar un diagnóstico etiológico es muy difícil, nuestra hipótesis de lo sucedido es que en el episodio de luxación-fractura del codo izquierdo se produjo un traumatismo severo de la arteria humeral, que produjo

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvarorevilla@yahoo.es (Á. Revilla Calavia).



Figura 1 AngioTC donde se observa la dilatación y torsión de la arteria humeral.



Figura 2 Anastomosis distal de *bypass* húmero-humeral.

una posterior degeneración aneurismática, todo ello favorecido por los antecedentes de dislipemia e hiperuricemia.

Pueden ser asintomáticos, presentarse como masa pulsátil o existir síntomas de isquemia en la mano del miembro afecto secundaria a microembolismos del trombo mural, aunque esto último se ha descrito más frecuentemente en los aneurismas axilares secundarios a compresión extrínseca, como por ejemplo en el síndrome del desfiladero torácico^{2,6}.

Clínicamente estos aneurismas se pueden equiparar a los aneurismas poplíteos, con un bajo riesgo de rotura, y producir una sintomatología por compresión o embolización distal².

Actualmente no existen protocolos de actuación en este tipo de patología. Schunn y Sullivan¹ recomiendan tratamiento quirúrgico de los aneurismas que presentan un

tamaño de 1,5-2 veces superior al normal o que contengan trombo. El tratamiento estándar es la cirugía abierta en el caso del aneurisma de la arteria humeral, consistiendo en la resección e interposición de injerto de vena, pudiendo ser esta la vena safena interna o incluso utilizarse venas de la extremidad superior. En el caso de la aparición de un pseudoaneurisma cada vez es más frecuente encontrar en la literatura alusiones a la reparación endovascular^{7,8}.

En conclusión, la presencia de un aneurisma de la arteria humeral es una entidad muy rara; por ello no existen protocolos diagnósticos y terapéuticos estandarizados. A día de hoy la cirugía abierta —que consiste en resección e interposición de injerto venoso— es considerada el tratamiento de elección.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se ajustaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable, y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- Schunn CD, Sullivan TM. Brachial arteriomegaly and true aneurismal degeneration: case report and literature review. *Vasc Med.* 2002;7:25-7.
- Gray RJ, Stone WM, Fowl RJ, Cherry KJ, Bower TC. Management of true aneurysms distal to the axillary artery. *J Vasc Surg.* 1998;28:606-10.
- San Vicente B, Castañón M, Mulet J, Morales L. Post-traumatic aneurysm of humeral artery. *Cir Pediatr.* 2000;132:84-6.
- Alagaratnam S, Choong A, Lau T, Munro M, Loh A. Swelling in the upper arm: the presentation and management of an isolated brachial artery aneurysm. *Ann R Coll Surg Engl.* 2011;93:37-8.
- Modi CS, Nnene CO, Godsiff SP, Esler CN. Axillary artery injury secondary to displaced proximal humeral fractures: a report of two cases. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2008;16:243-6.
- Nijhuis HH, Müller-Wiefel H. Occlusion of the brachial artery by thrombus dislodged from a traumatic aneurysm of the anterior humeral circumflex artery. *J Vasc Surg.* 1991;13:408-11.
- Kumar RM, Reddy SS, Sharma R, Mahajan R, Talwar KK. Endovascular repair of a traumatic axillary artery pseudoaneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009;32:598-600.
- Propper BW, Alley JB, Gifford SM, Burkhardt GE, Rasmussen TE. Endovascular treatment of a blunt aortic injury in Iraq: extension of innovative endovascular capabilities to the modern battlefield. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:e19-22, 687.