

EDITORIAL

Innovación en enfermedades poco frecuentes: ¿es posible o debemos seguir «copiando y pegando»?



CrossMark

Innovation in rare diseases. Is it possible, or do we have to continue «copying and pasting»?

R.A. Mertens

Departamento de Cirugía Vascular y Endovascular, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile

Recibido el 26 de febrero de 2014; aceptado el 4 de marzo de 2014
Disponible en Internet el 14 de julio de 2014

Hay diversas enfermedades vasculares que la mayoría de nosotros veremos solo un par de veces en nuestras vidas profesionales. Una de ellas es el quiste subadventicial de la arteria poplítea.

Se manifiesta como claudicación intermitente en gente joven, con menos frecuencia como isquemia aguda o crítica de la extremidad. Gracias a los métodos de imágenes actuales, es posible llegar a un refinado diagnóstico, permitiendo entender la anatomía y realizar un tratamiento basado en dichos hallazgos.

Sin embargo, la mayor parte de los pacientes reportados han sido tratados con el clásico puente femoropoplíteo con vena safena. Es difícil discutir contra una técnica que todos hacemos, tiene buenos resultados y lo más importante: resuelve el problema del paciente.

Sin embargo, si aplicáramos esa línea de pensamiento en medicina y en cualquier otra faceta de la vida humana, todavía nos movilizaríamos en carretas tiradas por caballos, calefaccionaríamos nuestras casas quemando madera en una chimenea y abriríamos ampliamente el abdomen para extraer la vesícula biliar o para tratar todos los aneurismas de la aorta abdominal, simplemente porque funcionan y «es lo que hacemos».

¿Cómo se puede avanzar e innovar en el tratamiento de una enfermedad poco frecuente?

Sin duda es muy difícil, ya que al estar enfrentado al paciente y su familia nuestra tendencia natural es «copiar y pegar» lo que hacemos regularmente para tratar enfermedades similares. La verdad es que no nos lo cuestionamos mucho y, simplemente, procedemos.

Sin embargo hay una salida: leer e imaginar soluciones. Revisar los aportes previos que otros han hecho y muy especialmente tratar de entender la fisiopatología de la enfermedad, para intentar dar una solución durable y, ojalá, poco invasiva a nuestro paciente.

En el caso del quiste subadventicial de la arteria poplítea, existen bastantes estudios de imágenes y de disección que han demostrado como el quiste se comunica con la articulación de la rodilla. Si esto es efectivamente cierto, puncionar el quiste para drenar el fluido no parece una estrategia adecuada y así se ha demostrado con los años. Por otro lado, instalar en la luz un dispositivo que sea capaz de «empujar» el fluido desde el quiste hacia la articulación, sería una alternativa muy razonable y simple, basada en la fisiopatología de la enfermedad.

Eso fue lo que reportamos recientemente¹: utilizamos un stent autoexpansible, casi sin sobredimensionar, que fue desplegado en el lugar del quiste sin realizar angioplastia con balón, para no traumatizar la arteria e idealmente no inducir hiperplasia intimal. El resultado inmediato fue razonable, pero lo más interesante es que en el curso de los meses el stent terminó de expandirse completamente y el quiste desapareció, junto con la claudicación de la paciente.

Correo electrónico: renatomertens@gmail.com

En los próximos meses completará 5 años de seguimiento asintomática y sin reintervenciones.

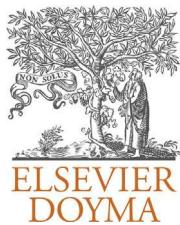
Tal vez lo más perturbador fue la opinión de uno de los revisores del reporte, era definitivamente un defensor del «copiar y pegar», a quien simplemente le parecía mal que se hubiera hecho este procedimiento en detrimento del clásico en una paciente joven, a pesar de reportar seguimiento a largo plazo con excelente resultado y además explicar el pensamiento detrás del procedimiento ofrecido a la paciente. La resistencia al cambio es natural, más aún cuando viene de una anécdota y no de la «ciencia»: un estudio aleatorizado. Por esto la actitud del revisor me parece comprensible, pero solo hasta cierto punto.

Debemos resignarnos a que en enfermedades poco usuales la anécdota vaya a ser más frecuente que la ciencia.

Pienso que, usando el sentido común, algún grado de creatividad y por sobre todo, interpretando la información que lentamente se ha acumulado en el curso de muchos años, se puede avanzar hacia ofrecer tratamientos menos invasivos a todos nuestros pacientes, incluso a aquellos con enfermedades que trataremos en forma excepcional durante nuestras carreras.

Bibliografía

1. Mertens R, Bergoeing M, Mariné L, Valdés F, Krämer A. Endovascular treatment of cystic adventitial disease of the popliteal artery, case report. Ann Vasc Surg. 2013;27:1185.e1–3.



ORIGINAL

Estrategia multimodal para la prevención de la infección relacionada con la asistencia sanitaria en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular[☆]

M. Fernández-Prada^{a,b,*}, M.D. Martínez Bellón^a, E. Gutiérrez Costilla^a, A. Rodríguez Expósito^c, J.P. Linares Palomino^c y J. Guillén Solvas^a

^a Unidad de Gestión Clínica de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud, Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

^b Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^c Unidad de Gestión Clínica de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

Recibido el 3 de febrero de 2014; aceptado el 27 de febrero de 2014

Disponible en Internet el 18 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE
Infección relacionada con la asistencia sanitaria; Estrategia multimodal; Seguridad del paciente; Cirugía.

Resumen

Introducción: Las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria (IRAS) son, actualmente, un problema importante de seguridad del paciente (SP) en los servicios quirúrgicos. El objetivo es describir la estrategia multimodal para la prevención de la infección relacionada con la asistencia sanitaria en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular (SACV) de un hospital de segundo nivel.

Material y métodos: La estrategia se llevó a cabo a lo largo de 17 meses en el Hospital Universitario San Cecilio, Granada. Se realizaron 4 actividades: 1) vigilancia activa de la IRAS y *feedback* a los profesionales; 2) medición del grado de contaminación de las manos del personal, evaluación de la técnica de higiene de manos (HM) y *feedback* a los profesionales; 3) organización de un curso específico sobre SP; 4) elaboración de material formativo.

Resultados: Se registró una reducción porcentual de IRAS de 22,69% entre el inicio y el final de la intervención. Además, hubo diferencias estadísticamente significativas entre los recuentos microbiológicos de las manos de los profesionales a lo largo del proceso. El curso formativo registró una satisfacción general media superior al 95%. Se elaboraron 3 documentos gráficos recordatorios.

Conclusiones: La estrategia para la prevención de las IRAS en el SACV supuso mejoras en cuestiones de SP. Se ha conseguido sensibilizar a los profesionales sobre la importancia de «trabajar con seguridad» y se ha registrado una reducción porcentual de la tasa de incidencia de IRAS entre 2011 y 2012. El trabajo en equipo fue fundamental para el desarrollo de todo el proceso.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Este trabajo recibió el premio a la mejor comunicación oral en el xviii Congreso de la Sociedad Andaluza de Calidad Asistencial celebrado en Granada (España) en noviembre de 2013.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariadbezprada@gmail.com (M. Fernández-Prada).

KEYWORDS

Health care-associated infections; Multimodal strategy; Patient safety; Surgery.

Multimodal strategy for the prevention of health care-associated infections in the angiology and vascular surgery department**Abstract**

Introduction: Health Care-Associated Infections (HCAI) are currently a significant patient safety (PS) problem in surgical departments. The aim of this article is to describe the multimodal strategy for the prevention of health care associated infection in the Angiology and Vascular Surgery Department (AVSD) of a secondary level hospital.

Material and methods: The strategy was implemented for 17 months in the San Cecilio University Hospital, Granada. Four activities were carried out: 1) active surveillance of HCAI and feedback to the professionals; 2) measurement of the level of contamination of the hands of the personnel, assessment of the hand hygiene (HH) technique and feedback to the professionals; 3) organising a specific course on PS; and 4) preparation of training material.

Results: A 22.69% decrease in HCAI between the start and end of the intervention was recorded. There were also statistically significant differences in the microbiology counts on the hands of the professional throughout the process. The training course recorded a mean general satisfaction of over 95%. Three reminder graphs were also prepared.

Conclusions: The strategy for the prevention of HCAI in the AVSD showed improvements as regards patient safety. It has managed to make professionals more aware of the importance of «to work with safety», and has recorded a percentage reduction in the HCAI incidence rate between 2011 and 2012. Teamwork was fundamental for the development of the whole process.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que, anualmente, decenas de millones de pacientes sufren lesiones discapacitantes o mueren fruto de una atención sanitaria insegura¹. Dentro de estas lesiones destaca la infección relacionada con la asistencia sanitaria (IRAS). A nivel europeo, se estima que la prevalencia de IRAS es 5,7%, siendo la más frecuente la infección respiratoria seguida del sitio quirúrgico². En el territorio español, la prevalencia global de pacientes con IRAS en 2012 fue 5,61%, de la que un 30% se relacionó con la cirugía³. Según los datos obtenidos en el Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales en España (EPINE) entre 2008 y 2012, la prevalencia a nivel nacional en los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular (SACV) se encontraba entre 9,64 y 10,22%, respectivamente⁴⁻⁸. Estos datos excluyen las infecciones por complicación diabética ya que el origen de dicha infección es, principalmente, extrahospitalario. Las IRAS en el contexto de angiología y cirugía vascular tienen serias consecuencias para los pacientes ya que aumentan la morbilidad así como el tiempo de ingreso hospitalario y el uso de antibioterapia. Una de las principales funciones del Servicio de Medicina Preventiva (SMP) en el marco de la seguridad del paciente (SP) es la vigilancia de las IRAS en los servicios quirúrgicos. A partir de la puesta en marcha en Andalucía del Plan de Vigilancia y Control de la Infección Nosocomial (PVCIN) en el año 2002⁹, esta actividad tiene especial interés ya que sus resultados constituyen uno de los principales indicadores de calidad de la asistencia sanitaria.

Desde el año 2004, con la constitución de la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente se viene haciendo un gran esfuerzo por mejorar la investigación relacionada con la seguridad en la asistencia sanitaria. Tanto es así que se ha

demostrado cómo el abordaje de cualquier práctica relacionada con la SP desde un punto de vista multimodal obtiene mejores resultados que las intervenciones puntuales^{10,11}. Así pues, la comunicación eficaz entre los profesionales, el trabajo en equipo, la vigilancia activa de las IRAS y la realización de higiene de manos (HM), entre otras, son medidas preventivas válidas para la reducción del problema.

Por tanto, el objetivo del presente trabajo es describir la estrategia multimodal para la prevención de la infección del sitio quirúrgico en el SACV de un hospital de segundo nivel.

Material y métodos

Ámbito de aplicación y población diana

El Hospital Universitario San Cecilio (HUSC) es un hospital de segundo nivel. Está compuesto por 481 camas y 19 quirófanos. El SACV dispone de 24 camas y 2 quirófanos y es de referencia en Andalucía para las provincias de Granada, Jaén y Almería. La media anual de pacientes intervenidos es 1.270, siendo los pacientes con isquemia grave que requieren revascularización y las amputaciones de miembros los procedimientos que registran una mayor frecuencia de hospitalización.

La población diana la constituyó el total de profesionales que componían la plantilla, es decir, 37 trabajadores. De ellos 9 eran facultativos especialistas de área (FEA), 4 médicos internos residentes (MIR), 15 diplomados universitarios en enfermería (DUE), 8 auxiliares de enfermería y un celador.

Desarrollo de la estrategia multimodal para la prevención de la infección relacionada con la asistencia sanitaria

Se llevó a cabo entre los meses de noviembre de 2011 y marzo de 2013 y se realizaron 4 tipos de actividades:

Vigilancia activa de la infección relacionada con la asistencia sanitaria y *feedback* a los profesionales

El SMP realiza una vigilancia activa y prospectiva de las IRAS en todos los servicios quirúrgicos. Mensualmente se elabora un informe de vigilancia epidemiológica que incluye la incidencia de la infección urinaria, bacteriemia, neumonía e infección del sitio quirúrgico, principalmente. En el caso del área de Angiología y Cirugía Vascular debe tenerse en cuenta que quedan excluidas de esta vigilancia aquellas infecciones relacionadas con la enfermedad «pie diabético» ya que se entiende que esta complicación no tiene un origen nosocomial. Habitualmente este documento es de carácter interno para el SMP y se presenta en la última reunión del año en la Comisión de Infecciones Hospitalarias.

Teniendo en cuenta la estrategia multimodal se decidió modificar esta sistemática de trabajo e incluir sesiones clínicas breves (15 min) mensuales para todos los miembros del servicio con objeto de informar a los profesionales sobre las IRAS detectadas en ese mes, analizar cada una de ellas y hacer propuestas de mejora. Además, esto se complementó con sesiones específicas para el análisis pormenorizado de aquellas IRAS especialmente relevantes y que se consideraron eventos centinela (infección de hematoma en paciente con tratamiento anticoagulante que sufrió precipitación accidental, por ejemplo). Para ello se utilizó el análisis causa-raíz¹².

Medición del grado de contaminación de las manos del personal, evaluación de la técnica de higiene de manos y *feedback* a los profesionales

La medición cuantitativa y cualitativa de la contaminación de las manos de los profesionales puede ser un buen indicador sobre la frecuencia de realización de HM y la técnica empleada. Para ello, se utilizaron 100 ml de suero salino fisiológico con los que debían realizar HM sobre una placa de plástico estéril. Una vez hecho esto, se tomaban 10 ml del suero para su cultivo y cuantificación ya que este suero contenía los microorganismos de las manos del personal por el efecto de fricción y arrastre sobre las manos. El análisis cuantitativo se completó con la identificación microbiológica.

Esta actividad se realizó en 8 ocasiones elegidas de forma aleatoria, pero siempre en turno de mañana, en las que los profesionales debían realizar HM siguiendo las instrucciones anteriormente descritas. El proceso se hizo en presencia de 2 enfermeras y una MIR del SMP.

Por otro lado, para la evaluación de la técnica, al mismo tiempo que los participantes realizaban HM sobre la placa, una enfermera instruida en la materia observaba directamente la técnica. Se tuvieron en cuenta los 5 pasos de acuerdo con las directrices de la OMS¹³ y se le dio un punto a cada uno de los pasos correctamente realizados. Así pues, las puntuaciones podían oscilar entre 0 y 5, siendo 0 «ningún paso realizado» y 5 «todos los pasos realizados».

Por último, el SMP redactaba un informe general dirigido al Supervisor de Enfermería y al Jefe de Servicio con los resultados globales y, además, los profesionales recibían sus propios resultados personalizados y contrastados con los anteriores, en caso de haber participado en más de una ocasión. En todo momento se respetó el anonimato de los participantes.

Organización de un curso específico

Mejorar la formación de los profesionales con relación al tópico de SP favorece la sensibilización hacia la problemática¹¹. Por tanto, se organizó un curso específico sobre SP de 12 h de duración, acreditado con 1,9 créditos de la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía (ACSA) y dirigido a todos los profesionales del SACV. Esta actividad estuvo estructurada en sesiones de 30 min y el contenido fue teórico-práctico. La primera parte incluyó una introducción conceptual a la SP, la evolución de las IRAS en el SACV en los últimos años, la importancia de la HM, una actualización en técnicas de cura de heridas, las medidas de aislamiento de contacto y las pautas para la observación en HM según la OMS. Las sesiones prácticas incluyeron el aprendizaje de la técnica de HM mediante una lámpara polarizada de luz ultravioleta, la impronta de las manos sobre placas de agar-sangre, la cura de heridas según las técnicas expuestas, la práctica de observaciones en HM, un simulacro del protocolo de aislamiento de contacto y la realización de análisis causa-raíz de los eventos adversos más destacados.

Se realizó una evaluación de conocimientos antes y después de la actividad mediante un test de respuesta múltiple y se administró la encuesta de satisfacción diseñada por la Unidad de Formación del HUSC.

Elaboración de material formativo

A propósito del curso y tras la identificación de las necesidades específicas se elaboró material gráfico recordatorio para su colocación en puntos específicos.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo mediante el programa estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS v. 15.0). Se empleó el paquete Microsoft Office 2007® para las gráficas y figuras.

Se utilizó el estadístico t-Student para conocer si hubo diferencias significativas entre la tasa de incidencia de IRAS en los años 2011 y 2012. Además, se calculó la diferencia porcentual entre ambas fechas. Tras la verificación de los supuestos de normalidad y homocedasticidad de la varianza se consideró pertinente utilizar la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes para conocer si hubo diferencias entre los recuentos microbiológicos de las manos de los profesionales en los distintos momentos. Se realizaron comparaciones 2 a 2. El valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados

Vigilancia activa de la infección relacionada con la asistencia sanitaria y *feedback* a los profesionales

Se realizaron un total de 15 sesiones clínicas para la exposición y análisis de las IRAS detectadas. Estas fueron dirigidas

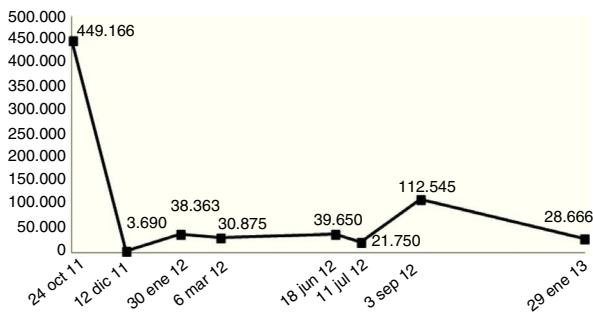


Figura 1 Media de los recuentos microbiológicos de la HM para cada uno de los momentos (ufc/100 ml).

por una MIR y una enfermera del SMP. La media de participantes fue 8 por sesión. Se analizaron un total de 50 IRAS de las cuales 5 fueron identificadas como eventos centinela y sometidas a un análisis causa-raíz.

La tasa de incidencia de IRAS para el año 2011 fue 8,15%, mientras que para 2012 fue 6,30%. De manera específica, destaca la mejora de los porcentajes de la infección relacionada con el sitio quirúrgico que pasó de un 71,8 a un 65,2% y la bacteriemia, de un 17,1 a un 8,6%. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre las tasas de incidencia globales ($p = 0,305$), sin embargo, se registró una reducción porcentual general de 22,69% entre ambos años.

Medición del grado de contaminación de las manos del personal, evaluación de la técnica de higiene de manos y feedback a los profesionales

Se tomaron un total de 76 muestras para el análisis microbiológico de las manos en 8 momentos diferentes, de las que el 15,5% correspondieron a FEA y MIR, el 68,18% a DUE y auxiliares de enfermería y el 16,6% a celadores, pinches de cocina y personal de limpieza. En la primera y segunda tomas se identificaron 2 portadores nasales de *Staphylococcus aureus*. La figura 1 muestra la media de los recuentos microbiológicos en los 8 momentos. Puede observarse cómo la situación inicial era muy desfavorable y cómo la intervención a largo plazo hizo que se mantuvieran las cifras por debajo de 40.000 ufc/100 ml a excepción del séptimo momento donde la media escasamente superó las 100.000 ufc/100 ml. Además, se comprobó cómo mediante las comparaciones 2 a 2 hubo diferencias estadísticamente significativas entre la primera y el resto de las tomas ($p < 0,05$) (al contrario que cuando se compararon el resto de tomas entre sí). Por otro lado, destaca la elevada patogenicidad de los microorganismos identificados en las tomas 1 y 2 (*Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*, etc.) en comparación con las tomas 7 y 8 (*Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus hominis*).

En cuanto a la técnica de HM se vio que en los momentos 1 y 2 el 10% de los profesionales evaluados realizaban correctamente más de 3 de los 5 pasos, mientras que en el momento 8 este porcentaje superaba el 75% (fig. 2).

Finalmente, para favorecer el feedback entre ambos servicios se elaboraron un total de 76 informes personalizados donde se explicaba el resultado microbiológico, se mostraba

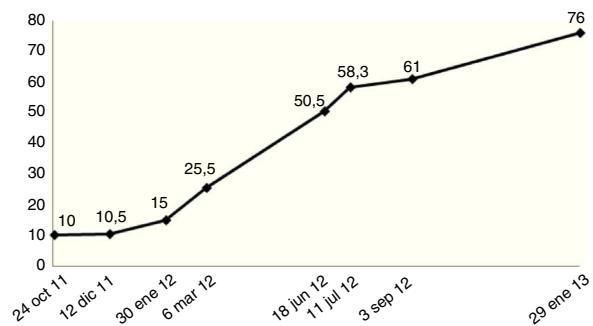


Figura 2 Porcentaje de profesionales que realizan más de 3 de los 5 pasos de HM.

la comparación con resultados anteriores y se recordaban las normas de HM. En este sentido, hubo trabajadores que participaron en más de una ocasión y, por tanto, obtuvieron más de un informe personalizado.

Organización de un curso específico sobre SP

El número total de participantes fue 23. La plantilla de docentes estuvo formada por un enfermero especialista en técnicas de curas, 2 enfermeras con experiencia en observaciones en HM, 2 enfermeras expertas en SP, una enfermera propia del SACV líder en temas de SP y 2 MIR formadas en SP.

En cuanto a la evaluación de los conocimientos antes y después del curso, el registro de puntuaciones fue muy superior en el postest. Asimismo, el grado de satisfacción global con el curso fue superior al 95% para todos los asistentes.

Elaboración de material formativo

Se elaboraron un total de 3 documentos: 1) normas para la correcta colocación y retirada de las medidas de aislamiento de contacto (fig. 3); 2) momentos de realización de HM y técnica (fig. 4); 3) representación microbiológica sobre placas de agar-sangre del nivel de cumplimiento de la técnica de HM (fig. 5).

Discusión

Tras todo lo expuesto podemos decir que la estrategia multimodal para la prevención de la IRAS en el SACV fue adecuada de acuerdo con el propósito inicial. Aunque los resultados no son estadísticamente significativos, se consiguió una reducción porcentual de la incidencia de IRAS de un 22,69% y consideramos que este dato es muy relevante a nivel clínico asistencial. De manera específica, la infección relacionada con el sitio quirúrgico y la bacteriemia fueron las que registraron mayores descensos, situación que concuerda con la de otros autores¹³.

La comunicación fluida y de calidad entre los profesionales sanitarios es esencial para la reducción de eventos adversos de cualquier etiología^{14,15}. En nuestro caso, las sesiones clínicas mensuales consiguieron mejorar la sensibilización de los profesionales hacia cuestiones de SP así como sus conocimientos. Esto se potenció con la organización del curso formativo acreditado que sirvió, además, para

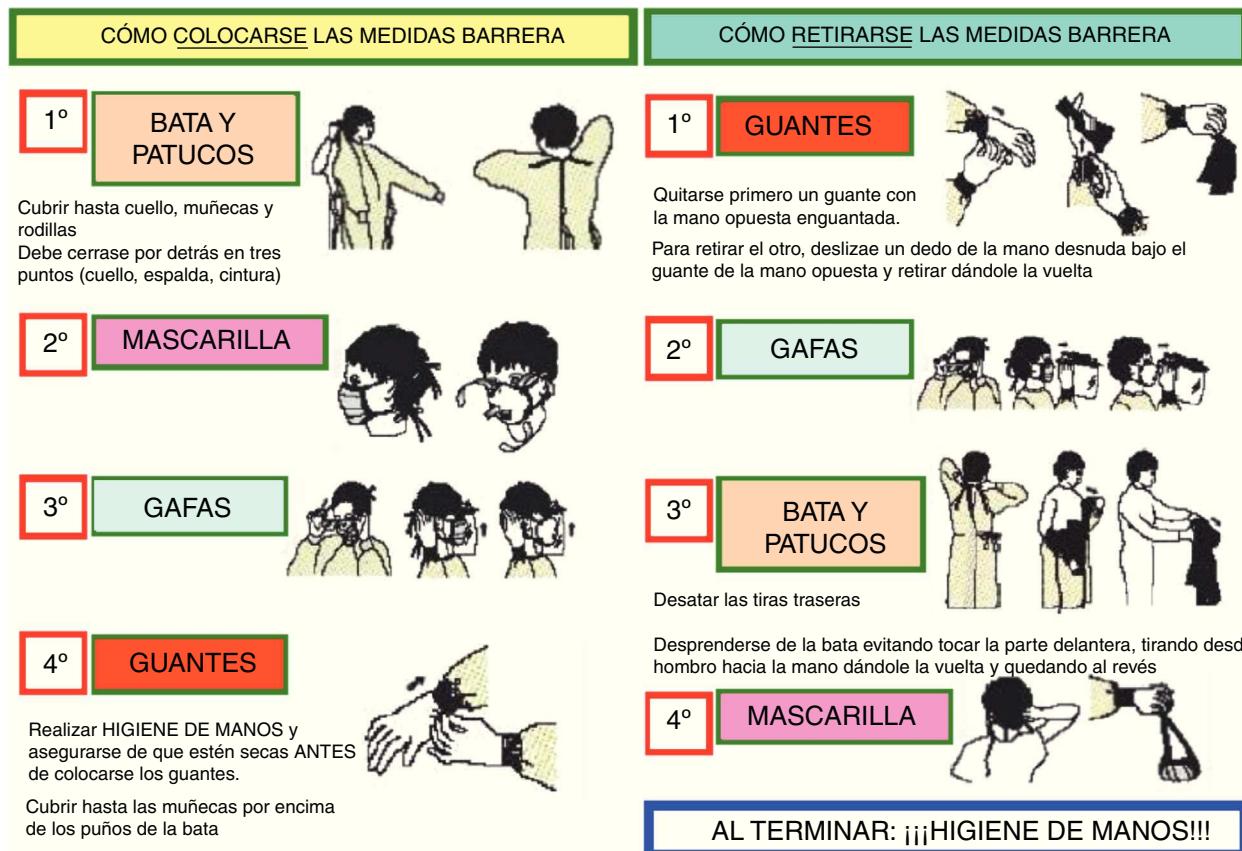


Figura 3 Normas para la correcta colocación y retirada de las medidas de aislamiento de contacto.

identificar necesidades específicas cuyos beneficios redundaron a favor de todo el HUSC ya que la actualización del protocolo de aislamiento, por ejemplo, fue usado en otros.

Por otro lado, se ha demostrado que las intervenciones puntuales sobre HM obtienen peores resultados de adherencia por parte de los profesionales¹¹, reforzando la pertinencia de intervenciones sensibilizadoras y mantenidas en el tiempo. De acuerdo con lo anterior, podemos decir que la estrategia expuesta podría relacionarse con una reducción de la incidencia de IRAS fruto de la mejora de la contaminación microbiológica de las manos y de la patogenicidad de los microorganismos.

En términos económicos, la puesta en marcha de esta estrategia no incluyó la adquisición de material específico ya que la mayoría de las actividades propuestas forman parte de la cartera del SMP. Actualmente, el sistema sanitario se encuentra en un momento de máxima necesidad de optimización de los recursos. Así pues, este tipo de intervenciones «a coste cero» en las que se objetiva una mejoría cualitativa y cuantitativa de la calidad de la asistencia sanitaria deben ser potenciadas por parte de los órganos gestores. No obstante, merece la pena destacar que a nivel de recursos humanos la estrategia supuso un gran esfuerzo por parte del personal del SMP tanto por el tiempo de planificación y desarrollo

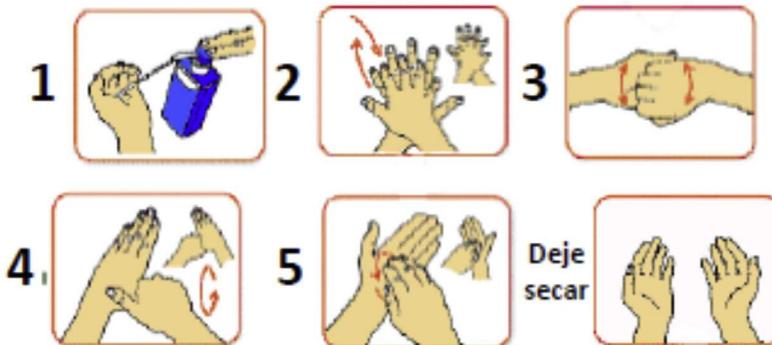
de la misma como por los procesos de acreditación del curso.

Por último, al igual que otras estrategias, esta no se encontró exenta de limitaciones. Debe tenerse en cuenta que todas las actividades fueron realizadas en horario laboral y turno de mañana y, por tanto, aquellos trabajadores con turnos de tarde o noche tuvieron dificultades para la asistencia a la totalidad de las sesiones. Además, en 2 ocasiones, debido a la presión asistencial y las imprevisibles situaciones de urgencias, las sesiones de discusión y análisis de las IRAS tuvieron que ser pospuestas.

En conclusión, la estrategia para la prevención de las IRAS en el SACV ha supuesto mejoras en cuestiones de SP. En este sentido, se ha conseguido sensibilizar a los profesionales sobre la importancia de «trabajar con seguridad» y se ha registrado una reducción porcentual de la tasa de incidencia de IRAS entre 2011 y 2012. El trabajo en equipo fue fundamental para su desarrollo. La identificación de un líder para temas de SP en el SACV podría garantizar la continuidad a largo plazo de la estrategia. Se recomienda que, en el futuro, se pongan en marcha estrategias similares en otros servicios quirúrgicos con objeto de reducir no solo las IRAS sino cualquier tipo de eventos adversos, independientemente de su etiología.

SOLUCIÓN ALCOHÓLICA PARA LOS 5 MOMENTOS DE LA HIGIENE DE MANOS

(Tiempo necesario: 30 segundos)



CADA CONTACTO con el paciente requiere HIGIENE DE MANOS



Por la salud y seguridad de pacientes y familiares, RECUERDE:

1. No lleve uñas largas, anillos ni pulseras
2. Utilice crema de manos frecuentemente
3. Respete los cinco momentos y los cinco pasos para la Higiene de Manos

Figura 4 Momentos de realización de HM y técnica.

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.

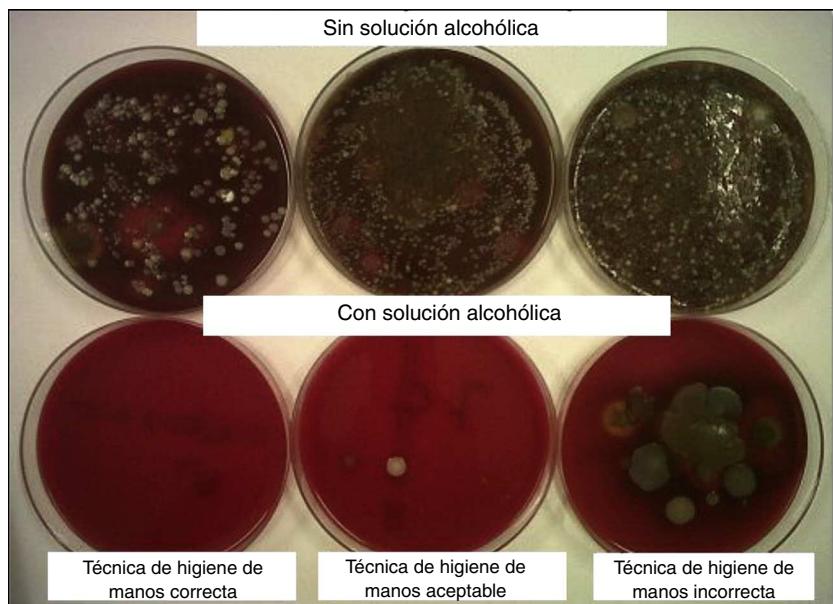


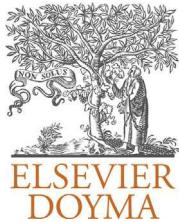
Figura 5 Representación microbiológica sobre placas de agar-sangre del nivel de cumplimiento de la técnica de HM.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. The Research Priority Setting Working Group of the WHO, World Alliance for Patient Safety. Summary of the evidence on patient safety: Implications for research. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2008.
2. European Centre for Disease Prevention Control. Point prevalence survey of health care associated infections and antimicrobial use in European acute care hospitals. Stockholm: ECDC; 2013.
3. Vaqué J, Grupo de Trabajo EPINE. Resultados del «Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España (EPINE-EPPS 2012)», en el contexto del: «European Prevalence Survey of Healthcare-Associated Infections and Antimicrobial Use (EPPS)». Sociedad Española de Medicina Preventiva Salud Pública e Higiene; 2013 [consultado 21 marzo 2014]. Disponible en: [http://hws.vhebron.net/epine/Descargas/Resultados%20EPINE-EPPS%202012%20Resumen%20\(v1.1\).pdf](http://hws.vhebron.net/epine/Descargas/Resultados%20EPINE-EPPS%202012%20Resumen%20(v1.1).pdf).
4. Sociedad Española de Medicina Preventiva Salud Pública e Higiene. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España. Informe global de España 19º estudio. 2008.
5. Sociedad Española de Medicina Preventiva Salud Pública e Higiene. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España. Informe global de España 20º estudio. 2009.
6. Sociedad Española de Medicina Preventiva Salud Pública e Higiene. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España. Informe global de España 21º estudio. 2010.
7. Sociedad Española de Medicina Preventiva Salud Pública e Higiene. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España. Informe global de España 22º estudio. 2011.
8. Sociedad Española de Medicina Preventiva Salud Pública e Higiene;. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España. Informe global de España 23º estudio. 2012.
9. Plan de vigilancia y control de las infecciones nosocomiales en los hospitales del servicio andaluz de salud. Dirección General de Asistencia Sanitaria, Subdirección de Programas y Desarrollo, Servicio de Protocolos Asistenciales; 2002.
10. La investigación en seguridad del paciente. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2008.
11. Guía de aplicación de la estrategia multimodal de la OMS para la mejora de la higiene de las manos. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2009.
12. Ruiz-López P, González Rodríguez-Salinas C, Alcalde-Escribano J. Análisis causa raíz. Una herramienta útil para la prevención de errores. Rev Calid Asist. 2005;20:71–9.
13. Puentes Madera IC, Rubio Medina Y, Gallardo Pérez UJ. Incidencia de la sepsis del sitio quirúrgico en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular 2000-2005. Rev Cubana Invest Bioméd. 2008;27:2.
14. Aranz-Andrés JM, Limón-Ramírez R, Aibar-Remón C, Millares-Bueno JJ, Vitaller-Burillo J, Terol-García E, et al. Luces y sombras en la seguridad del paciente: estudio y desarrollo de estrategias. Gac Sanit. 2008;22:198–204.
15. Vaquero-Lorenzo F, Llaneza-Coto JM, Fleites-Gutiérrez A, López-García D, Cubillas-Martín H, Alonso-Pérez N. Control de la infección-colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en un Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Angiología. 2004;56:561–70.



ORIGINAL

¿Es la carga de trombo y su localización en el saco un factor protector de endofugas tipo II?



S. González Sánchez*, Á. Galindo García, A. Martín Conejero,
I. Martínez López y F.J. Serrano Hernando

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 3 de mayo de 2014; aceptado el 26 de mayo de 2014
Disponible en Internet el 15 de julio de 2014

PALABRAS CLAVE

Reparación aórtica
endovascular;
Carga de trombo;
Endofugas tipo II

Resumen

Objetivo: Las endofugas tipo II (EFII) pueden incrementar la tasa de complicaciones. Se evaluó la relación entre la cantidad de trombo en el saco con el desarrollo de EFII y el crecimiento del aneurisma.

Material y método: Se estudió a 103 pacientes tratados mediante EVAR. El grosor máximo del trombo (GMT), los porcentajes del área (PAOT) y perímetro aórticos con trombo (PPCT, PTHP) y el grosor (GMHP) en la cara posterior se determinaron en la TC preoperatoria en: zona A (diámetro máximo), zona B (entre zona A y bifurcación) y zona C (entre inicio del aneurisma y zona A). Se cuantificó el número de ramas permeables y el diámetro del saco durante el seguimiento.

Resultados: Hubo 51 endofugas (49,5%). Los pacientes con EFII presentaron unos GMT (18,6 vs. 24 mm; $p = 0,01$) y GMHP (13,9 vs. 18,9 mm; $p = 0,003$) menores en la zona A y tenían un PAOT (49,7 vs. 65,4%; $p < 0,001$), PPCT (72,4 vs. 82,3%; $p < 0,001$) y PTHP (63,7 vs. 74,7%; $p = 0,03$). El número medio de ramas fue de 5 en los pacientes sin EFII frente a 6 en los que la tenían ($p = 0,004$). Se observó un riesgo de EFII menor con: PAOT (OR = 0,65 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,44-0,98; $p = 0,03$), PPCT en la zona B (OR = 0,69 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,50-0,95; $p = 0,01$) y C (OR = 0,68; IC 95%: 0,52-0,88; $p = 0,002$), GMHP en la zona A (OR = 0,71 por cada aumento de 5 mm; IC 95%: 0,49-0,99; $p = 0,04$) y PTHP en la B (OR = 0,81 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,67-0,9; $p = 0,02$). La arteria mesentérica inferior (AMI) permeable (OR = 3,1; IC 95%: 1,1-8,9; $p = 0,033$), el mayor número de ramas (OR = 4,6 con más de 4 vasos; IC 95%: 1,8-12,2; $p = 0,024$) y lumbares (OR = 1,9 por cada incremento en una lumbar; IC 95%: 1,1-3,5; $p = 0,017$) se asociaron a un mayor riesgo. Cuanto mayor era el PAOT, PPCT, GMHP y PTHP mayor era la tendencia a la regresión/estabilidad del saco.

Conclusiones: La cuantificación de la carga de trombo y número de ramas permeables permite determinar pacientes con mayor riesgo de EFII y crecimiento del saco durante el seguimiento.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: saragonzalezsanchez@gmail.com (S. González Sánchez).

KEYWORDS

Endovascular aortic repair;
Thrombus load;
Type II endoleaks

Is thrombus load and location a protection factor of type II endoleaks?**Abstract**

Background: Type II endoleaks (ELII) may increase the complication rate. An evaluation was made of the association between thrombus load and development of ELII, and aneurysm sac growth.

Material and methods: A total of 103 endovascular aortic repair patients were analyzed. The maximum thrombus thickness (GMT), percentages of area (PAOT) and perimeter lined by thrombus (PPCT), and posterior thickness (GMHP) were determined from pre-operative CT at 3 levels: zone A (maximum diameter), zone B (from zone A to bifurcation), and zone C (from neck to zone A). The number of aortic side branches was recorded, and sac diameter was measured during follow-up.

Results: A total of 51 endoleaks (49.5%) were noted. Patients with ELII had significantly less GMT (24.0 vs. 18.6 mm, $P=.01$) and GMHP (13.9 vs. 18.9 mm, $P=.003$) in zone A, and PAOT (49.7 vs. 65.4%, $P<.001$), PPCT (72.4 vs. 82.3%, $P<.001$), and PTHP (63.7 vs. 74.7%, $P=.03$). The average number of side branches was 5 in patients without ELII versus 6 with ($P=.004$). Lower risk of ELII was observed with: PAOT (OR = 0.65 for a 10% increase, 0.44-0.98, $P=.03$), PPCT in zone B (OR = 0.69 for each 10% increase, 0.50-0.95, $P=.01$), and C (OR = 0.68, 0.52-0.88, $P=.002$), GMHP in zone A (OR = 0.71 for each 5 mm increase, 0.49-0.99, $P=.04$), and PTHP in zone B (OR = 0.81 for 10% increase, 0.67-0.99, $P=.02$). The patent IMA (OR = 3.1, 1.1-8.9, $P=.033$), the number of patent branches (OR = 4.6 with more than 4 branches, 1.8-12.2, $P=0.024$), and lumbar branches (OR = 1.9 for each patent lumbar, 1.1-3.5, $P=.017$) were associated with an increased risk of ELII. The greater PAOT, PPCT, GMHP, and PTHP were, the higher regression/stability of the sac was.

Conclusions: Quantification of the thrombus load and the number of patent side branches can be used to determine patients at increased risk of ELII and sac growth during follow-up.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El manejo del aneurisma de aorta abdominal (AAA) ha cambiado en la última década con la introducción del tratamiento endovascular (EVAR), que ha demostrado ser una alternativa eficaz en la prevención de la rotura del mismo¹. A pesar de que las endoprótesis de última generación tienen una baja tasa de complicaciones^{2,3}, la durabilidad a largo plazo de estos procedimientos no se ha establecido de forma definitiva. La existencia de endofugas (EF) en algún momento del seguimiento es una anomalía frecuente⁴, principalmente aquellas atribuidas a un flujo retrógrado desde las arterias lumbares y mesentérica inferior (AMI).

Generalmente, las EF tipo II (EFII) poseen un carácter benigno¹, a pesar de lo cual, en una minoría de los casos pueden incrementar la incidencia de complicaciones, incluyendo crecimiento del saco aneurismático, aumento de la tasa de reintervención, necesidad de cirugía abierta y la rotura⁵⁻⁷. Estos hechos motivaron estudios previos con el objetivo relacionar las características morfológicas preoperatorias del aneurisma con el riesgo de desarrollar EFII y el crecimiento del saco durante el seguimiento⁸. Varios autores han demostrado la asociación con el número de ramas permeables; sin embargo, no ha sido bien establecida con la carga de trombo preoperatoria^{9,10}.

Por ello, el objetivo de nuestro estudio fue determinar si la cantidad de trombo y las ramas permeables en el estudio preoperatorio estaban asociadas a una mayor incidencia de EFII y crecimiento del saco aneurismático durante el seguimiento.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de nuestro registro de datos, mantenido prospectivamente, de los pacientes tratados mediante EVAR entre el año 2005 y el 2012. Quedaron excluidos del estudio los aneurismas ilíacos aislados, aneurismas rotos, pseudoaneurismas y hematomas intramurales. Aquellos casos con angio-TC pre- y postoperatoria de baja calidad o con un seguimiento menor de 6 meses también fueron excluidos. Para evitar factores de confusión y obtener una muestra más homogénea se seleccionó únicamente a aquellos pacientes tratados con endoprótesis *Excluider* de segunda generación (porosidad cero). Finalmente, nuestra muestra se conformó con 103 pacientes de un total de 191 EVAR realizados durante dicho periodo de estudio. Se obtuvieron los datos clínicos y demográficos de cada paciente.

Todos los casos fueron evaluados utilizando una angio-TC preoperatoria realizada con cortes de menos de 3 mm de grosor. El seguimiento se realizó igualmente con angio-TC al mes, 6 y 12 meses y, posteriormente, de forma anual en los casos sin evidencia de endofuga o de forma semestral en el caso de haberla.

El diámetro máximo del aneurisma se midió de adventicia a adventicia. La carga de trombo se analizó utilizando los siguientes parámetros con el software de imagen *Osi-riX*: grosor máximo de trombo (GMT), el porcentaje del área ocupada por trombo (PAOT) y el porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo (PPCT). Cada medición se realizó en 3 cortes diferentes: a nivel del diámetro máximo

(zona A), en la zona entre la bifurcación aórtica y la zona A (zona B) y en la zona entre el cuello y la zona A (zona C). Teniendo en cuenta que el mayor número de EFII corresponde a arterias lumbares permeables, se estudió la carga de trombo en el hemicírculo posterior del corte transversal, midiendo el grosor máximo del trombo (GMHP) y el porcentaje de trombo cubriendo el hemicírculo posterior (PTHP) en las 3 zonas descritas. El PTHP se calculó con la siguiente fórmula:

$$PTHP = \frac{180 - \alpha}{180} \times 100$$

α : ángulo libre de trombo del hemicírculo posterior.

Se evaluó la permeabilidad de todas las ramas aórticas desde la renal más baja hasta la bifurcación aórtica. Cada vaso fue clasificado de acuerdo a su anatomía como arteria lumbar, AMI y renal accesoria.

Todas las TC postoperatorias fueron revisadas para la detección de EFII. Se definió como EFII precoz la detectada en los primeros 30 días tras el procedimiento y tardía después del primer mes. Asimismo, se definió como EFII persistente aquella que permaneció hasta el final del seguimiento.

Se compararon los diámetros preoperatorios y postoperatorios durante el seguimiento, clasificando los casos en 3 grupos: regresión, estabilidad y crecimiento. Se consideró crecimiento o regresión si el saco variaba ± 5 mm, respectivamente. Se analizó la relación entre estas variables y la presencia de EFII.

Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar. Las variables cualitativas se compararon con el test χ^2 y el test exacto de Fisher. Las variables continuas se compararon con test t. Se realizó un análisis univariable y regresión logística multivariable para analizar la relación de una determinada variable con la existencia de EFII. Se estableció como nivel de significación estadística una $p \leq 0,05$.

Resultados

Durante el período de estudio, se trató a 103 pacientes mediante EVAR, todos ellos con la endoprótesis *Excluder* (W.L. Gore & Associates, Flagstaff, Ariz). El seguimiento mediano de la serie fue de 22,8 meses (6,3-81,4). Se detectaron 51 EFII (49,5%), de las que fueron precoces el 74,5% ($n = 38$) y tardías el 25,5% ($n = 13$) restante. La tabla 1 muestra los datos demográficos y clínicos de los pacientes con y sin EFII durante el seguimiento, sin observarse diferencias significativas entre los grupos. El origen de la EFII se relacionó con arterias lumbares en el 72,5% (37), con la AMI en el 5,9% (3) y con ambas en el 13,7% (7). En 4 casos (7,8%) no pudo determinarse con certeza absoluta la arteria involucrada en la EFII. Al final del seguimiento persistieron 28 EFII (53,8%); de las EFII precoces se resolvieron espontáneamente el 53,6% en un tiempo mediano de 25,3 meses, mientras que lo hicieron en un tiempo de 8,36 meses el 53,8% de las tardías ($p = 0,21$).

Tabla 1 Características clínicas y demográficas de los pacientes con y sin endofuga

Característica	Endofuga		p
	Sí % (n)	No % (n)	
<i>Edad</i>			
Tabaquismo ^a	55,9 (19)	44,1 (15)	0,36
Hipertensión	47,9 (35)	52,1 (38)	0,62
Diabetes	35,7 (5)	64,3 (9)	0,27
Cardiopatía isquémica	50 (17)	50 (17)	0,95
EPOC	54,5 (12)	45,5 (10)	0,59
IRC	46,2 (12)	53,8 (14)	0,69
Dislipidemia	53,4 (31)	46,6 (27)	0,37

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica.

^a Hábito tabáquico activo o en remisión.

Características anatómicas preoperatorias

El análisis univariable mostró que la probabilidad de desarrollar una EFII disminuye a medida que aumenta la carga de trombo. Las características relacionadas con la cantidad de trombo en la TC preoperatoria se resumen en la tabla 2. El GMT ($24 \pm 11,9$ vs. $18,6 \pm 9,4$ mm; $p = 0,013$), PAOT ($63,4 \pm 17,6\%$ vs. $49,7 \pm 23,7\%$; $p < 0,001$) y PPCT ($82,3 \pm 23,5\%$ vs. $72,5 \pm 24,7\%$; $p < 0,001$) en la zona A estaban asociados a un menor riesgo de EFII. En la zona B, se observaron diferencias en el PAOT ($62,9 \pm 16,4\%$ vs. $51,2 \pm 21,6\%$; $p = 0,002$) y PPCT ($83,9 \pm 15,7\%$ vs. $68,4 \pm 24,9\%$; $p < 0,001$). Únicamente el PPCT ($77,8 \pm 16,8\%$ vs. $62,6 \pm 20,7\%$; $p < 0,001$) tuvo una asociación significativa con las EFII en la zona C.

En el hemicírculo posterior se observó un efecto protector del GMHP ($18,9 \pm 8,5$ vs. $13,9 \pm 8,4$ mm; $p = 0,003$) en la zona A y PTHP en las zonas B ($74,7 \pm 24,9\%$ vs. $63,7 \pm 25,9\%$; $p = 0,03$) y C ($65,4 \pm 29,5\%$ vs. $54,1 \pm 29\%$; $p = 0,05$) (tabla 2).

El número medio de ramas permeables fue de 5 en los pacientes sin EFII frente a 6 en los que sí la tenían ($p = 0,004$), siendo la media de lumbares permeables de 5 y 4,3 en pacientes con y sin endofuga ($p = 0,021$), respectivamente. La permeabilidad de la AMI se observó en el 59,4% (41) de los pacientes con EFII y en el 40,6% (28) sin EF ($p = 0,004$). En aquellos aneurismas con 2 o 3 lumbares permeables la probabilidad de EFII fue del 20%, siendo del 60% en los que presentaban 6 o más ($p = 0,022$).

Atendiendo al análisis multivariable (tabla 3) encontramos que el GMT no se comportó como una variable independiente en ninguna zona. Por cada incremento de un 10% en el PAOT en la zona A, la odds ratio (OR) fue de 0,65 (IC 95%: 0,44-0,98; $p = 0,03$). El PPCT también se comportó como un factor protector para el desarrollo de EF en la zona B (OR = 0,69 por cada aumento del 10%; IC 95%: 0,50-0,95; $p = 0,01$), que es donde con mayor frecuencia se originan las arterias lumbares, y en la zona C (OR = 0,68; IC 95%: 0,52-0,88; $p = 0,002$). En el hemicírculo posterior cada aumento de 5 mm del GMHP en la zona A (OR = 0,71; IC 95%: 0,49-0,99; $p = 0,04$) y cada aumento de 10% en el PTHP en la zona B (OR = 0,81; IC 95%: 0,67-0,99; $p = 0,02$) también ejercieron un efecto protector.

Tabla 2 Características anatómicas relacionadas con la carga de trombo. Análisis univariable

Característica	Sin endofuga		Con endofuga		p
	Media	DE	Media	DE	
GMT					
Zona A	24,01 mm	11,99	18,64 mm	9,41	0,013
Zona B	20,55 mm	10,60	17,16 mm	9,02	0,083
Zona C	13,97 mm	5,51	12,24 mm	6,88	0,163
PAOT					
Zona A	65,41%	17,59	49,69%	23,70	<0,001
Zona B	62,87%	16,42	51,15%	21,59	0,002
Zona C	48,59%	18,61	41,46%	21,11	0,072
PPCT					
Zona A	82,29%	23,54	72,46%	24,73	0,041
Zona B	83,98%	15,68	68,43%	24,89	<0,001
Zona C	77,75%	16,75	62,57%	20,72	<0,001
GMHP					
Zona A	18,96 mm	8,47	13,91 mm	8,35	0,003
Zona B	16,59 mm	8,69	14,42 mm	8,17	0,195
Zona C	11,69 mm	6,38	10,03 mm	7,24	0,217
PTHP					
Zona A	76,37%	27,80	66,84%	30,12	0,098
Zona B	74,68%	24,96	63,71%	25,90	0,031
Zona C	65,39%	29,48	54,11%	29,00	0,053

GMHP: grosor máximo del trombo en el hemiciclo posterior; GMT: grosor máximo del trombo; PAOT: porcentaje ocupado por trombo; PPCT: porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo; PTHP: porcentaje de trombo cubriendo el hemiciclo posterior.

Se observó un riesgo mayor de presentar EFII durante el seguimiento en aquellos pacientes con IMA permeable ($OR = 3,1$; IC 95%: 1,1-8,9; $p = 0,033$), mayor número de ramas totales ($OR = 4,6$ con más de 4 vasos; IC 95%: 1,8-12,2; $p = 0,024$) y lumbares permeables ($OR = 1,9$ por cada incremento en una lumbar; IC 95%: 1,1-3,5; $p = 0,017$) ([tabla 4](#)).

Evolución del saco aneurismático

Al final del seguimiento persistieron más de la mitad de las endofugas detectadas (53,8%; $n = 28$). La evolución del diámetro del saco se lista en la [tabla 5](#). Se produjo un crecimiento ≥ 5 mm en 5 pacientes: 4 con EFII (80%) y uno sin ella ($p = 0,02$). Por el contrario, se observó una regresión del saco ≥ 5 mm en el 60,9% de los pacientes sin EF (39) y tan solo en el 39,1% de los que sí la presentaban ($p = 0,02$). Analizando los casos con EFII persistente se confirmó de nuevo un mayor número de crecimientos en los pacientes con EFII respecto los pacientes sin ella ($p = 0,03$). No hubo ningún caso de complicación ni rotura del aneurisma. Se realizó punción translumbar de trombina en 2 pacientes con EFII persistente y crecimiento >5 mm. Los 3 pacientes restantes no fueron tratados con métodos invasivos dada su lenta tasa de crecimiento y el alto riesgo quirúrgico.

Los aneurismas con mayor carga de trombo en la TC preoperatoria presentaron un menor crecimiento del saco durante el seguimiento. En cada una de las zonas se observó que cuanto mayor era el PAOT, PPCT, GTHP y PTHP,

mayor era la tendencia a la regresión/estabilidad del saco ([tabla 6](#)).

Discusión

La reparación endovascular ha demostrado ser un procedimiento eficaz en la exclusión del AAA, surgiendo como alternativa a la cirugía abierta². Debido a sus potenciales ventajas en términos de morbilidad, su utilización se ha incrementado de forma notable en las últimas décadas, principalmente en los pacientes de alto riesgo quirúrgico¹. A pesar de los buenos resultados a corto plazo, la durabilidad del EVAR a largo plazo aún no ha sido bien establecida. Las EFII son una complicación frecuente tras la implantación de la endoprótesis, observándose en uno de cada 4 pacientes en algún momento del seguimiento^{4,11}.

Las EFII son las detectadas con más frecuencia, pudiendo alcanzar una incidencia superior al 30%⁸. Se ha publicado una frecuencia muy variable de EFII como resultado de diferencias en el diseño de los estudios. Back et al.¹² obtuvieron un 23% de EFII, que es mucho mayor que la indicada por el EUROSTAR registry¹³. La inclusión de las EFII detectadas en los 30 primeros días, un programa estricto de seguimiento durante el primer año (1,6 y 12 meses) con angio-TC y las características de esta prueba (cantidad de contraste, fase tardía, mm de los cortes) podrían explicar una incidencia en nuestra serie superior a la publicada en la literatura.

La relevancia clínica de dichas EFII es controvertida: aunque en la mayoría de las ocasiones tienen un comportamiento benigno y se cierran espontáneamente¹⁴, pueden

Tabla 3 Características anatómicas relacionadas con la carga de trombo. Análisis multivariable

Característica	Incremento	OR (IC 95%)	p
GMT			
Zona A	5 mm	0,99 (0,73-1,45)	0,87
Zona B		0,98 (0,67-1,45)	0,93
Zona C		0,97 (0,64-1,60)	0,96
PAOT			
Zona A		0,65 (0,44-0,98)	0,03
Zona B	10%	0,94 (0,59-1,48)	0,77
Zona C		0,96 (0,79-1,43)	0,67
PPCT			
Zona A		0,99 (0,85-1,42)	0,48
Zona B	10%	0,69 (0,50-0,95)	0,01
Zona C		0,68 (0,52-0,88)	0,002
GMHP			
Zona A		0,71 (0,49-0,99)	0,04
Zona B	5 mm	0,93 (0,74-1,37)	0,96
Zona C		0,98 (0,71-1,58)	0,79
PTHP			
Zona A		0,95 (0,79-1,14)	0,58
Zona B	10%	0,81 (0,67-0,99)	0,02
Zona C		0,89 (0,74-1,69)	0,21

GMHP: grosor máximo del trombo en el hemicírculo posterior; GMT: grosor máximo del trombo; PAOT: porcentaje del área ocupada por trombo; PPCT: porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo; PTHP: porcentaje de trombo cubriendo el hemicírculo posterior.

asociarse a una mayor tasa de reintervención, crecimiento del saco y rotura⁵⁻⁷. En este sentido, el estudio de 873 pacientes de Jones et al.⁵ encontró que las EFII persistentes son un predictor significativo de rotura, con un riesgo de crecimiento del saco 23 veces mayor y de 19 veces de reintervención. Por el contrario, otros autores abogan por un seguimiento clínico, incluso en caso de crecimiento del saco aneurismático¹⁵.

La identificación de factores anatómicos preoperatorios de riesgo para el desarrollo de EFII ha sido objetivo de estudios previos. Armon et al.¹⁶ correlacionaron el grosor del trombo posterior con una menor existencia de EFII, aunque sin alcanzar la significación estadística. Posteriormente, Sampaio et al.¹⁷ asociaron la mayor carga de trombo con una menor incidencia de EFII: el PPCT, el GMT y el PTHP fueron factores predictores de EFII. Más recientemente, otro estudio¹⁸ encontró una correlación negativa con la presencia de EFII estudiando estas mismas características. En nuestro

Tabla 5 Evolución del saco aneurismático en pacientes con y sin endofuga persistente

Evolución	Endofuga transitoria		p
	No % (n)	Sí % (n)	
Crecimiento (≥ 5 mm)	20 (1)	80 (4)	0,02
Estabilidad (± 5 mm)	35,3 (12)	64,7 (22)	
Regresión (≥ 5 mm)	60,9 (39)	39,1 (25)	
Evolución	Endofuga persistente		p
	No % (n)	Sí % (n)	
Crecimiento (≥ 5 mm)	25 (1)	75 (3)	0,03
Estabilidad (± 5 mm)	27,3 (6)	72,7 (16)	
Regresión (≥ 5 mm)	64 (16)	36 (9)	

estudio, el GMT, PAOT y PPCT se asociaron significativamente a un menor riesgo de EF.

La participación de las arterias lumbares como causa de la EFII es más frecuente que la participación de la IMA¹². El análisis cuantitativo del trombo según su localización en la cara posterior del saco ha demostrado su valor protector en un estudio reciente¹⁸: un incremento de 5 mm en el grosor del trombo posterior a nivel del ostium de las arterias lumbares ($OR = 0,25$; $p = 0,001$) y un incremento del porcentaje de trombo en el hemicírculo posterior del 25% ($OR = 0,04$; $p < 0,001$). Sin embargo, otros estudios fallaron para establecer dicha relación⁹. Nuestro estudio mostró que un incremento de 5 mm del GMHP en la zona A y un incremento del 10% del PTHP en las zonas B y C se asociaban a una menor probabilidad de EFII. Asimismo, GMHP en la zona A se comportó como una variable independiente.

La permeabilidad de la AMI^{9,19-21} y arterias lumbares²² ha demostrado ser un factor predisponente para el desarrollo de EFII. Además, en una de las series más largas de EFII persistentes, Abularragge et al.⁸ encontraron que la probabilidad aumentaba cuando la AMI permanecía permeable ($OR = 4,0$; $p = 0,003$) y con el mayor número de lumbares permeables ($OR = 1,24$; $p = 0,0006$). Arko et al.²³ documentaron la asociación entre 2 o más lumbares permeables con el riesgo de EFII. Gorich et al.²⁴ encontraron la misma relación con al menos 4 lumbares permeables. Brountzos et al.¹⁸ obtuvieron una fuerte correlación cuando analizaban por separado aquellas ramas que se originaban directamente del aneurisma.

En nuestro estudio, la presencia de la AMI ha sido una variable independiente para el desarrollo de EFII. Adicionalmente, cuando se combinaron todas las ramas y los pares de lumbares, se observó un mayor riesgo cuanto mayor era el número de ramas o de lumbares permeables.

Tabla 4 Datos predictivos de EF tipo II basados en la permeabilidad de ramas permeables

Rama permeable	Incremento	OR (95% IC)	p
AMI permeable	Sí/No	3,1 (1,09-8,89)	0,033
Total de ramas permeables	> 4 ramas	4,6 (1,775-12,15)	0,002
Lumbares permeables	1 lumbar	1,4 (1,04-1,82)	0,024
Pares de lumbares permeables	1 par	1,9 (1,13-3,5)	0,017

AMI: arteria mesentérica inferior.

Tabla 6 Evolución del saco aneurismático con relación a la severidad de la carga de trombo

Característica	Crecimiento		Estabilidad/regresión		p
	Media	DE	Media	DE	
GMT					
Zona A	17,5 mm	13,37	21,6 mm	10,95	0,383
Zona B	14,1 mm	11,09	19,1 mm	9,85	0,224
Zona C	11,8 mm	8,21	13,1 mm	6,17	0,607
PAOT					
Zona A	27,1%	28,48	59,5%	20,47	<0,001
Zona B	33,3%	28,02	58,5%	18,57	0,002
Zona C	28,1%	20,06	46,1%	19,71	0,033
PPCT					
Zona A	52,6%	41,30	78,9%	22,56	0,010
Zona B	41,7%	33,59	78,4%	19,49	<0,001
Zona C	40,3%	25,69	72,1%	18,46	<0,001
GMHP					
Zona A	11,3 mm	9,7	16,8 mm	8,63	0,137
Zona B	8,4 mm	6,92	15,9 mm	8,39	0,050
Zona C	5,0 mm	4,42	11,2 mm	6,81	0,030
PTHP					
Zona A	41%	34,06	73,5%	28,01	0,008
Zona B	37,8%	29,49	71,2%	24,53	0,002
Zona C	22,8%	20,72	62,1%	28,65	0,001

GMHP: grosor máximo del trombo en el hemicírculo posterior; GMT: grosor máximo del trombo; PAOT: porcentaje ocupado por trombo; PPCT: porcentaje del perímetro aórtico cubierto por trombo; PTHP: porcentaje de trombo cubriendo el hemicírculo posterior.

Los datos de nuestro estudio indican una naturaleza benigna de este tipo de EF, no habiéndose evidenciado ningún evento fatal relacionado con la rotura del aneurisma. De las 51 EFII, 22 se resolvieron espontáneamente, siendo la mayoría precoces (15 vs. 7; p=0,21). Se observó que el crecimiento del saco era más probable en pacientes con EFII persistente. Yeung et al.²⁵ encontraron que la baja carga de trombo preoperatoria actuaba como factor independiente de regresión del saco aneurismático en los primeros 12 meses en los pacientes sin EFII, probablemente por una mayor dificultad para la degradación del trombo en los que presentan una carga alta. Por el contrario, nuestro estudio muestra que aquellos aneurismas con mayor PAOT, PPCT y mayor cantidad de trombo en el hemicírculo posterior tienen una mayor tendencia a la regresión/estabilidad del saco.

Nuestro estudio está limitado por su carácter retrospectivo. La exclusión de 88 EVAR por mala calidad de las imágenes o ausencia de seguimiento adecuado puede también ser objeto de sesgos. Otra limitación es la relacionada con la dificultad para la valoración de la permeabilidad de las pequeñas ramas aórticas, en función de la cantidad de contraste o anatomía del paciente.

Conclusiones

Hemos identificado aquellas características preoperatorias que parecen predecir la existencia de endofugas tipo II. La permeabilidad de la IMA, el PPCT y el grosor del trombo en la cara posterior son variables independientes en el desarrollo de endofugas. La combinación de estos parámetros

identificables en el preoperatorio podrían reconocer una cohorte de pacientes de mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento.

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.

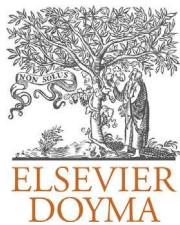
Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:S1–58.
- EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR Trial 1): randomised controlled trial. Lancet. 2005;365:2179–86.

3. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg Jr FT, Matsunaga JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysm: A randomised trial. *JAMA*. 2009;302:1535–42.
4. Hobo R, Buth J, Eurostar Collaborators. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg*. 2006;43:896–902.
5. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, la Mura-glia GM, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg*. 2007;46:1–8.
6. Schurink GW, Aarts NJ, Wilde J, van Baalen JM, Chuter TA, Schultze Kool LJ, et al. Endoleakage after stent-graft treatment of abdominal aneurysm: Implications on pressure and imaging: an in vitro study. *J Vasc Surg*. 1998;28:234–41.
7. Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Davidson IRH, Opkinson BR. Rupture of an abdominal aortic aneurysm secondary to type II endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;22:563–5.
8. Abularage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, Brewster DC, et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010;52:19–24.
9. AbuRahma AF, Mousa AY, Campbell JE, Stone PA, Hass SM, Nan-jundappa A, et al. The relationship of preoperative thrombus load and location to the development of type II endoleak and sac regression. *J Vasc Surg*. 2011;53:1534–41.
10. Fairman RM, Nolte L, Snyder SA, Chuter TA, Greenberg RK. Factors predictive of early or late aneurysm sac size change following endovascular repair. *J Vasc Surg*. 2006;43:649–56.
11. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'Hara PJ, Sarac TP, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Device specific outcome. *J Vasc Surg*. 2003;37:991–8.
12. Back MR, Bowser AN, Johnson L, Schmach D, Zwiebel B, Bandyk DF. Patency of infrarenal aortic side branches determines early aneurysm sac behavior after endovascular repair. *Ann Vasc Surg*. 2003;17:27–34.
13. Marrewijk C, Buth JM, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg*. 2002;35:461–73.
14. Makaroun M, Zajko A, Sugimoto H, Eskandari M, Webster M. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999;18:185–90.
15. Rayt HS, Sandford RM, Salem M, Bown MJ, London NJ, Sayers RD. Conservative management of type 2 endoleaks is not associated with increased risk of aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:718–23.
16. Armon MP, Yusuf SW, Whitaker SC, Gregson RH, Wenham PW, Hopkinson BR. Thrombus distribution and changes in aneurysm size following endovascular aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;16:472–6.
17. Sampaio SM, Panneton JM, Mozes GI, Andrews JC, Bower TC, Kaltra M, et al. Aneurysm sac thrombus load predicts type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2005;19:1–8.
18. Brountzos E, Karagiannis G, Paragiotou I, Tzavara C, Efstatopoulos E, Kelekis N. Risk factors for the development of persistent type II endoleaks after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Diagn Interv Radiol*. 2011;10:4261/1305-3825.DIR. 4646-11.1.
19. Van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J, EUROSTAR Collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open or conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:128–37.
20. Warrier R, Miller R, Bond R, Robertson IK, Hewitt P, Scott A. Risk factors for type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *ANZ J Surg*. 2008;78:61–3.
21. Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Cohn M, Pyeron A, et al. Relationship between preoperative patency of the inferior mesenteric and subsequent occurrence of type II endoleak in patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2000;32:777–88.
22. Fritz GA, Deutschmann HA, Schoellnast H, Stessel U, Sorantin E, Portugaller HR, et al. Frequency and significance of lumbar and inferior mesenteric artery perfusion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2004;11:649–58.
23. Arko FR, Rubin GD, Johnson BL, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Type-II endoleaks following endovascular AAA repair: Preoperative predictors and long-term effects. *J Endovasc Ther*. 2001;8:503–10.
24. Gorich J, Rilinger N, Sokiranski R, Söldner J, Kaiser W, Krämer S, et al. Endoleaks after endovascular repair of aortic aneurysm: Are they predictable? *Radiology*. 2001;218:477–80.
25. Yeung JJ, Hernandez-Boussard TM, Song TK, Dalman RL, Lee JT. Preoperative thrombus volume predicts sac regression after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther*. 2009;16:380–8.



ORIGINAL

Planificación preoperatoria con ecodoppler en la revascularización de miembros inferiores

J.C. Moy Petersen*, J.J. Vidal Insua, D. Couto Mallón, I. Hernández-Lahoz Ortiz y R. García Casas

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra, España

Recibido el 28 de abril de 2014; aceptado el 22 de mayo de 2014

Disponible en Internet el 12 de julio de 2014

PALABRAS CLAVE

Cartografía arterial;
Revascularización;
Arteriografía

Resumen

Introducción: El objetivo de este estudio es evaluar la validez de la cartografía arterial con ecodoppler respecto a la arteriografía para la detección de lesiones significativas y la planificación preoperatoria en los pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP).

Materiales y métodos: Estudio transversal de validación de prueba diagnóstica, incluyendo pacientes consecutivos intervenidos de EAP en nuestro centro. Se registraron variables basales, clínicas y factores de riesgo. Se analizaron los ejes ilio-femoropoplíteos, valorando los parámetros ecográficos de la lesión (estenosis < 50%; 50-69%; ≥ 70% y oclusión) así como la planificación quirúrgica propuesta (endovascular, cirugía abierta o cirugía combinada) comparándolos con los hallazgos arteriográficos, sin valorar los vasos distales.

Resultados: Desde enero del 2012 hasta diciembre del 2013 se incluyeron 145 extremidades inferiores de 143 pacientes. El grado de concordancia kappa en la detección de estenosis significativas y oclusiones fue mayor que 0,85 en el sector ilíaco, de uno en el sector femoral y 0,98 en el sector poplítico. El grado de concordancia kappa entre el procedimiento indicado en función de la cartografía y el que finalmente se realizó fue 0,75.

Conclusiones: Nuestra experiencia muestra que la cartografía arterial con ecodoppler es una técnica válida para la planificación preoperatoria en los pacientes con EAP, presentando mayor grado de concordancia en el segmento femoropoplítico.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jc_mp13@hotmail.com (J.C. Moy Petersen).

KEYWORDS

Arterial duplex scanning;
Peripheral arterial disease;
Lower limb revascularization;
Arteriography

Pre-operative planning with doppler color ultrasound in lower limb arterial revascularization**Abstract**

Introduction: The objective of this study is to evaluate the validity of the doppler arterial mapping compared to angiography for the detection of significant lesions, and preoperative planning in patients with peripheral artery disease (PAD).

Materials and methods: Cross-validation study of diagnostic test, including consecutive patients with PAD who were treated in our institution. Baseline clinical variables and risk factors were recorded. The ilio-femoro-popliteal axis were analyzed, assessing the ultrasound parameters of the lesion (stenosis <50%, 50-69%, ≥ 70%, or occlusion) and the proposed surgical planning (endovascular, open surgery, or combined surgery) compared with angiographic findings without evaluating the distal vessels.

Results: A total of 145 lower limbs of 143 patients were included from January 2012 to December 2013. Kappa agreement in the detection of significant stenosis and occlusions was increased to 0.85 in the iliac sector, 1.0 in the femoral sector, and 0.98 in the popliteal sector. The closeness of agreement between the kappa procedure based on mapping and that finally performed was 0.75.

Conclusions: Our experience shows that the arterial mapping with doppler color ultrasound is valid for preoperative planning in patients with PAD, showing a greater degree of consistency in the femoro-popliteal segment.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las manifestaciones sistémicas de la ateroesclerosis que puede causar una limitación al flujo sanguíneo arterial a nivel de las extremidades inferiores¹. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo del 5% en personas menores de 50 años y superior al 15% en mayores de 65 años². Se estima que 27 millones de personas en Europa y América del Norte presentan EAP³.

Algunos pacientes precisarán una revascularización de la extremidad y, para realizar la planificación preoperatoria, la arteriografía es la prueba de referencia. Sin embargo, esta exploración consume muchos recursos⁴ y presenta una tasa de complicaciones entre el 1,7 y el 3,6%^{5,6}.

Por otro lado, el uso del ecodoppler para la cartografía arterial de miembros inferiores es un método barato y exento de complicaciones. En algunos estudios se ha descrito una sensibilidad y una especificidad mayores del 90% en la detección de estenosis y oclusiones. Su inconveniente es que es un método dependiente del explorador y de difícil valoración en pacientes obesos, en arterias calcificadas y en ciertos sectores arteriales⁷⁻¹³.

El objetivo de este estudio es evaluar la validez de la cartografía arterial con ecodoppler en la planificación preoperatoria en los pacientes con EAP respecto a la arteriografía.

Materiales y métodos

Estudio de validación diagnóstica, transversal, que compara la cartografía arterial con ecodoppler preoperatoria con la angiografía intraoperatoria. Se seleccionó de forma

consecutiva a los pacientes con EAP susceptible de revascularización quirúrgica según la clasificación de Fontaine, evaluados en consultas externas o urgencias. Se excluyó a aquellos con isquemia aguda, aneurismas periféricos y reintervenciones.

La sistemática de las exploraciones fue como sigue.

Ecodoppler

Se realiza con un ecógrafo Philips HD11, con el paciente en decúbito supino con ligera flexión de la rodilla y rotación externa de la cadera. Se inicia la exploración con sonda lineal de 7,5 MHz a nivel de la arteria femoral común, valorando la morfología de la onda arterial y, en caso de detectarse una onda patológica, se procede a la exploración del segmento ilíaco con una sonda curva de 3 MHz. Se continúa evaluando la arteria femoral profunda, superficial y poplítea. Valoramos los vasos distales con una arteriografía intraoperatoria al realizar bypass, o directamente realizamos tratamiento endovascular de este sector.

Los criterios ecográficos¹⁴ que su utilizarán para la cartografía arterial son los siguientes:

1 Se consideran estenosis iguales o superiores al 70% de la luz arterial aquellas con un ratio igual o mayor de 3. Se define ratio como la relación entre la velocidad sistólica media (VSM en cm/s) en la estenosis y la VSM en el segmento proximal a la estenosis.

2 Se consideran estenosis entre el 50-69% las que presenten un ratio igual o mayor a 2 pero menor de 3.

- 3 Se consideran estenosis menores del 50% cuando presentan un ratio menor de 2 en presencia de placa arteriosclerosa.
- 4 La ausencia de color y de onda de flujo en el segmento estudiado se considera oclusión arterial.
- 5 Se define una arteria normal como aquella en la que no se detecta ningún tipo de lesión.

Arteriografía

La arteriografía realizada fue intraoperatoria. Se evaluó desde la aorta infrarrenal hasta las arterias distales a nivel del pie. Las proyecciones arteriográficas utilizadas fueron la anteroposterior y oblicua.

Las lesiones se clasificaron según el grado de estenosis: en 0 si no tiene estenosis, en 1 cuando tiene una estenosis menor del 50%, en 2 si tiene una estenosis entre el 50 y el 69%, en 3 si tiene una estenosis mayor o igual al 70% y en 4 en caso de oclusión.

Las variables estudiadas fueron:

- Características de los pacientes: edad y sexo.
- Antecedentes patológicos de interés: tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica (IRC), la categoría de Fontaine.
- Exploración física: obliteración iliofemoral, definida como amplitud del pulso femoral disminuida o ausente; femoropoplíteas, definida como ausencia de pulso poplítico; u obliteración distal a poplítico cuando no presenta pulsos distales.
- Información hemodinámica: presencia de señal doppler en los vasos distales (0, 1, 2, 3 vasos).
- Intervención quirúrgica propuesta:
 - Endovascular: afectación de sector ilíaco; afectación de femoral superficial con inicio permeable; afectación poplítico; obliteraciones distales a poplítico.
 - Cirugía abierta: afectación de femoral común o femoral profunda; afectación de femoral superficial completa sin inicio permeable; afectación completa de femoral superficial y poplítico.
 - Cirugía combinada (endovascular y abierta): con afectación simultánea del sector ilíaco y femoral común o profunda.

Se realiza una estadística descriptiva de las variables estudiadas con la frecuencia de los datos cualitativos.

Se determina la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos y el índice kappa de la exploración con ecodoppler respecto a la arteriografía en cada una de las arterias. Se determina el índice kappa para medir el acuerdo según el tipo de intervención indicada por cada prueba.

Aspectos éticos-legales

Dado que el estudio no recoge datos de medicamentos, se trata de un estudio no EPA que no requiere la clasificación por la Agencia Española del Medicamento y Productos

Sanitarios (AEMPS) conforme a lo expresado en la Orden SAS/3470/2009.

El estudio cumple con la Declaración de Helsinki y con la Ley 14/2007, de 3 de julio, de investigación biomédica. Se respetan los derechos de los pacientes conforme a la Ley 41/2002, de 14 de noviembre y a la Orden SCO/256/2007, de 5 de febrero.

Fue aprobado por el Comité Autonómico de Ética de la Investigación de Galicia, código de registro: 2014/105.

Resultados

Desde enero del 2012 hasta diciembre del 2013 se realizaron 145 cartografías preoperatorias en 143 pacientes. Las características demográficas, los antecedentes patológicos y las características clínicas se exponen en la [tabla 1](#) y la [tabla 2](#).

Según los resultados de la exploración ecográfica, la planificación quirúrgica propuesta fue: 95 intervenciones endovasculares, 19 cirugías abiertas y 31 cirugías híbridas. En comparación con los hallazgos arteriográficos, se tuvo un buen grado de concordancia con un índice kappa del 0,75 ($p < 0,001$). Un total de 18 (12,4%) casos fueron mal clasifi-

Tabla 1 Característica demográficas y antecedentes patológicos (N = 145)

Variables	Media (DE)
Edad	70,1 (12,8)
Varones	120 (83%)
n (%)	
HTA	103 (73)
DM	75 (52)
DLP	110 (76)
Cardiopatía isquémica	45 (31)
Fumador	
Sí	42 (29)
Ex	58 (40)
IRC	23 (16)

Tabla 2 Características clínicas de los pacientes (N = 145)

	n (%)
Categoría de Fontaine	
IIA	4 (3)
IIB	38 (26)
III	25 (17)
IV	78 (54)
Exploración	
Obliteración iliofemoral	23 (16)
Obliteración femoropoplíteas	109 (75)
Obliteración distal a poplítico	13 (9)
Señal doppler distal	
Ausencia	14 (10)
1 vaso	58 (40)
2 vasos	54 (37)
3 vasos	19 (13)

Tabla 3 Resultado del ecodoppler en la detección de lesiones significativas

	Sensibilidad %	Especificidad %	VPP %	VPN %	Kappa	p
Iliáca común	85	100	100	97,7	0,907	<0,001
Iliáca externa	89,2	96,3	89,2	96,3	0,855	<0,001
Femoral común	100	100	100	100	1	<0,001
Femoral superficial	100	100	100	100	1	<0,001
Femoral profunda	100	100	100	100	1	<0,001
Poplítea	97,8	99	97,8	100	0,98	<0,001

cados por la ecografía, de los cuales en 4 (2,8%) pacientes propuestos para cirugía convencional se evidenciaron lesiones significativas a nivel de la arteria ilíaca común ($n=1$) y arteria ilíaca externa ($n=3$) con la arteriografía. Hubo 4 (2,8%) casos de falsos positivos a nivel del eje ilíaco ($n=3$) y la arteria femoral común ($n=1$), en 7 (4,8%) casos se realizó otro procedimiento debido al fracaso técnico endovascular y en 3 (2%) de los evaluados se evidenciaron lesiones significativas a nivel de la arteria femoral superficial ($n=2$) y de la arteria femoral profunda ($n=1$). No se detectó asociación estadísticamente significativa entre los casos mal clasificados y los factores de riesgos estudiados.

Se categorizaron las lesiones en 2 grupos: aquellas susceptibles de tratamiento quirúrgico (lesiones mayores del 50% y oclusiones) y aquellas que no. El análisis del acuerdo en cada una de las arterias exploradas se expone en la [tabla 3](#).

Discusión

Nuestros hallazgos reflejan una alta concordancia en la detección de lesiones significativas susceptibles de tratamiento y en el tipo de indicación prequirúrgica entre la evaluación con ecodoppler y la arteriografía.

La ecografía tiene muy buen resultado, discriminando las lesiones significativas en cada uno de las arterias estudiadas. Presenta un mayor grado de concordancia en el segmento femoropoplíteo. Evaluando los errores que se cometieron con la ecografía, consideramos que los falsos negativos en el sector ilíaco son los que tienen mayor relevancia clínica porque habríamos obviado lesiones significativas que empeoraban el *inflow* previo a una revascularización quirúrgica. Creemos que esto nos obliga a revisar y mejorar el protocolo del sector aortoilíaco o a sistematizar la técnica empleada. La presencia de falsos positivos en nuestro estudio también se ha concentrado en el sector ilíaco y no se considera una discordancia relevante, ya que esta solamente implicaría la realización de una arteriografía en estos casos.

Otro estudios demuestran un excelente grado de correlación kappa ($>0,90$) en la indicación quirúrgica preoperatoria con ecodoppler^{11,15}. En nuestro estudio, el índice kappa global fue de 0,75. Esta disminución puede deberse a la evaluación ecográfica, que fue realizada por varios exploradores, a diferencia de los otros estudios en los que solo la realizaba un explorador.

Nuestro estudio cuenta con una serie de limitaciones: no es un estudio a doble ciego donde el explorador podría influir en la indicación terapéutica. Por otro lado, la car-

grafía arterial se realizó por varios exploradores y, por lo tanto, podría haber una variabilidad interexplorador. Al tratarse de una corte transversal existen datos que podrían ser relevantes que no se evaluaron como por ejemplo: el fenotipo de los pacientes, sobre todo obesidad, o que el tipo de placa estudiada influyera en la detección o sobreestimación de lesiones.

Como puntos a destacar de nuestro estudio: está realizado a partir de una población real. La muestra es representativa de la población que manejamos habitualmente y se incluyó a los pacientes de manera sucesiva.

Recientes estudios demuestran la buena concordancia en la exploración de los vasos distales^{11,12,15-17}: en nuestra práctica habitual no se realiza por la menor experiencia en este sector.

Conclusión

En conclusión, nuestra experiencia muestra que la cartografía arterial con ecodoppler es una técnica válida para la determinación de lesiones arteriales en los pacientes con EAP. Presenta un mayor grado de concordancia en la exploración ecográfica del segmento femoropoplíteo. Debido a nuestros resultados, en el sector ilíaco se sugiere revisar el protocolo de estudio de este sector para evitar los falsos negativos. El ecodoppler es una prueba no invasiva y, teniendo en cuenta nuestros resultados, es adecuada en la planificación prequirúrgica en gran parte de los pacientes con EAP.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron 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.

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

Conflictos de intereses

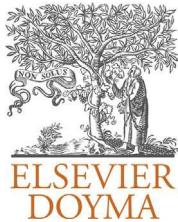
Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Queremos agradecer la colaboración del Dr. Bellmunt Montoya del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, del Dr. Álvarez Salgado y del Dr. del Canto Peruyera del Hospital de Cabueñes y de la Dra. Garnica Ureña del Hospital Ramón y Cajal.

Bibliografía

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al., TASC II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:S1–75.
2. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation.* 2006;113:e463–654.
3. Belch JJ, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, et al. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: A call to action. *Arch Intern Med.* 2013;163:884–92.
4. Perendreu J, Montanya X, Callejas JM, Garcia L, Mitjavila JM, Fernandez-Llamazares J. Cost-effectiveness of and morbidity from digital subtraction angiography. A study of 5,817 cases. *Ann Radiol (Paris).* 1996;39:153–60.
5. Sigstedt B, Lunderquist A. Complications of angiographic examination. *AJR Am J Roentgenol.* 1978;130:455–60.
6. Lang EK. A survey of the complications of percutaneous retrograde arteriography: Seldinger tecnic. *Radiology.* 1963;81:257–63.
7. Ascher E, Mazzariol F, Hingorani A, Salles-Cunha S, Gade P. The use of duplex ultrasound arterial mapping as an alternative conventional arteriography for primary and secondary infrapopliteal bypasses. *Am J Surg.* 1999;178:162–5.
8. Mazzariol F, Ascher E, Hingorani A, Gunduz Y, Yorkovich W, Salles-Cunha S. Lower extremity revascularization without preoperative contrast arteriography in 185 cases: Lessons learned with duplex ultrasound arterial mapping. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19:509–15.
9. Proia R, Walsh D, Nelson P, Connors JP, Powell RJ, Zwolak RM, et al. Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography. *J Vasc.* 2001;33:165–70.
10. Jaff MR. Diagnosis of peripheral arterial disease: Utility of the vascular laboratory. *Clin Cornerstone.* 2002;4:16–25.
11. Lujan S, Criado E, Puras E, Izquierdo LM. Duplex Scanning or arteriography for preoperative planning of lower limb revascularization. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;24:31–6.
12. Mandolfino T, Canciglia A, D'Alfonso M, Carmignani A. Infringuinal revascularization based on duplex ultrasound arterial mapping. *Int Ang.* 2006;25:256–60.
13. Del Blanco Alonso MI, González Fueyo MJ, Peña Cortés R, Alonso Argueso G, Sanz Pastor N, Vaquero Morillo F. ¿Es útil el ecodoppler portátil en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica? Estudio de validación. *Angiología.* 2012;64:193–8.
14. March García JR, Fontcuberta García J, de Benito Fernandez L, Martí Mestre X, Vila Coll R. Guía básica para el estudio no invasivo de la ICMI. Documento de consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de SEACV.
15. Foncuberta J, Flores A, Orgaz A, Doblas M, Gil J, Leal I, et al. Fiabilidad del ecodoppler preoperatorio en el diseño de una estrategia terapéutica para la isquemia crónica del miembro inferior. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:577–82.
16. Boström A, Ljungman C, Hellberg A, Logason K, Bärlin T, Östhholm G, et al. Duplex scanning as the sole preoperative imaging method for infrainguinal arterial surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;23:140–5.
17. Martí X, Cairols-Castellote MA, Vila R, Rancaño-Ferreiro J, Romera A. Papel de la cartografía arterial con ecodoppler en la toma de decisiones terapéuticas en la isquemia crítica de los miembros inferiores. *Angiología.* 2004;56:433–43.



REVISIÓN

Estado actual sobre el diagnóstico y tratamiento de fistulas aortoentéricas



E. Martínez Aguilar*, S. Fernández Alonso, E. Santamaría Fariña,
L. Fernández Alonso, M. Atienza Pascual y R. Centeno Vallespuga

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

Recibido el 3 de marzo de 2014; aceptado el 28 de marzo de 2014

Disponible en Internet el 16 de julio de 2014

PALABRAS CLAVE

Fistula
aortoduodenal;
Fistula aortoenterica;
Fistula paraprotésica;
Hemorragia digestiva;
Infección protésica;
Sustitución «in situ»

Resumen Una fistula aortoenterica (FAE) es una comunicación entre la aorta y un asa de intestino adyacente de manera directa o tras cirugía reconstructiva aórtica o endovascular. Es una entidad con una tasa de morbilidad y mortalidad asociada muy elevada, cuyo diagnóstico precisa un alto grado de sospecha según la clínica y datos indirectos de las técnicas de imagen (tomografía computarizada). La opción terapéutica más adecuada continúa siendo un tema controvertido. El tratamiento endovascular de esta complicación presenta unas tasas de morbilidad y mortalidad a corto plazo aparentemente menores, aunque su papel como tratamiento definitivo resulta muy discutible. El objetivo de este estudio es ofrecer una revisión actualizada de las modificaciones en el diagnóstico y manejo de las FAE.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Aorto-duodenal
fistula;
Aorto-enteric fistula;
Aortic aneurysm;
Gastrointestinal
bleeding;
Prosthetic infection;
Replacement «in situ»

Current status of the diagnosis and treatment of aortoenteric fistulas

Abstract An aortoenteric fistula (AEF) is a communication between the aorta and an adjacent bowel loop, directly or due to reconstructive aortic or endovascular surgery. It has a very high associated morbidity and mortality rate, and the diagnosis requires a high index of suspicion based on clinical data and indirect imaging techniques (computed tomography). The most appropriate therapeutic option remains controversial. Endovascular treatment of this complication shows apparently lower morbidity and mortality rates in the short-term, although its role as a definitive treatment is very debatable. The objective of this study is to provide an update and review on changes in the diagnosis and management of AEF.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esthermartinezaguilar@hotmail.com (E. Martínez Aguilar).

Introducción

Las fístulas aortoentéricas (FAE) continúan siendo una enfermedad con una elevada morbimortalidad por hemorragia o sepsis, requiriendo un rápido diagnóstico en el que es fundamental la sospecha clínica, y en el que la elección del tratamiento quirúrgico o, en los últimos años, endovascular más adecuado resulta controvertida.

Las FAE primarias se definen como una comunicación directa entre la aorta nativa y el trato gastrointestinal. En series de autopsias se ha descrito una incidencia del 0,04-0,07% y se estima que están presentes en el 0,69-2,36% de todos los aneurismas de aorta abdominal (el 83% de las FAE primarias se asocian con aneurismas de aorta abdominal)¹. Las FAE secundarias a cirugía aórtica se producen por decúbito de un asa sobre la prótesis (fístula paraprotésica) o sobre la línea de sutura aórtica (FAE secundaria verdadera). Su incidencia oscila entre el 0,4 y el 1,6%² y se estima que subyacerían en el 20-45% de las infecciones de prótesis aórticas³. La incidencia de esta complicación aumenta cuando la cirugía primaria es debida a un aneurisma de aorta abdominal sintomático (0,66-1,7%), comparada con cirugía electiva por afecciones oclusivas (0,2-0,5%) o aneurismáticas (0,17%)^{4,5}. En una revisión previa se ha descrito que, en el 54,3% de las FAE secundarias, la cirugía primaria fue por enfermedad aneurismática, y hasta casi 1/3 de ellas eran sintomáticas⁶. Aunque cabría pensar que el riesgo de esta complicación debería ser mínimo tras una reconstrucción aórtica endovascular, dado que la prótesis queda en el interior del saco aneurismático, desde que en el año 1998 Norgren et al. describieron a un paciente con una fístula duodenal tras tratamiento con endoprótesis de un aneurisma de aorta abdominal, se han publicado alrededor de 40 casos en la literatura⁷⁻¹². Su verdadera incidencia se desconoce aunque se cree que sería menor que tras cirugía abierta.

Etiopatogenia

El mecanismo exacto de la patogénesis de las FAE no ha sido aún dilucidado, aunque los factores mecánicos e infecciosos parecen ser los responsables más frecuentes de esta complicación.

El 54% de las FAE primarias ocurren en la porción fija retroperitoneal del duodeno distal, 2/3 en la tercera porción del duodeno. Otros sitios que pueden verse implicados son: esófago (28%), intestino delgado y grueso (15%), y estómago (2%)¹. En la mayoría de los casos, esta enfermedad surge con relación a la existencia de un aneurisma de aorta abdominal aterosclerótico (73%)¹³, mientras que el 26% suelen ser debidas a aneurismas micóticos o traumáticos. El 1% restante se debería a causas como radiación, infección, tumores, úlceras pépticas, enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn) e ingestión de cuerpos extraños^{1,14}.

En el caso de las FAE secundarias, la causa dominante es la cirugía reconstructiva vascular. El estrés mecánico pulsátil produciría la erosión intestinal, conduciendo a la contaminación de la prótesis. Es complicado dilucidar en muchos casos si el factor mecánico ha sido el desencadenante de la fístula o si esta es debida a una infección protésica. Por un lado, las infecciones protésicas precoces, por disruptión de la sutura aórtica, producen pseudoaneurismas anastomóticos

que causarían una erosión intestinal, la cual conllevaría la formación de una FAE. Sin embargo, en las fístulas y erosiones entéricas tardías, años después de la cirugía primaria, es frecuente encontrar la prótesis bien incorporada y sin signos de infección excepto en el punto de comunicación con el intestino, lo que hace más probable que sea el factor mecánico el desencadenante de estas fístulas. El factor predisponente más importante es el fallo al separar la prótesis y la anastomosis del intestino adyacente. Así, es importante prevenir la elongación protésica y asegurar la cobertura de toda la prótesis con tejido retroperitoneal o con epíplón para evitar el contacto directo de la prótesis y el intestino. Las reintervenciones quirúrgicas de la aorta infrarenal, la disección excesiva de la flexura duodenoyeyunal y de su pedículo mesentérico, la lesión entérica identificada y reparada, o a veces inadvertida, son factores que aumentan el riesgo de infección protésica y de FAE^{6,15}.

En el caso de FAE tras reparación endovascular de un aneurisma de aorta abdominal (EVAR), el mecanismo más frecuente es la erosión de la pared aórtica por el stent⁹. Esto puede ser debido a un mecanismo directo o debido a un fallo mecánico como fractura del stent o migración y kinking del mismo^{8,9}. También se han publicado casos de FAE asociados a erosión de la pared aórtica y duodenal por coils para la embolización de endofugas tipo II y casos relacionados con erosión de la pared intestinal por crecimiento del aneurisma debido a endofugas tipo I⁹. Otro posible mecanismo sería la erosión de la pared intestinal por el tejido adventicio inflamatorio de la pared del aneurisma^{7,9}. También se ha postulado que la existencia de una infección primaria de la endoprótesis sería el mecanismo subyacente a la formación de la FAE^{16,17}. Sin embargo, en algunos casos no está claro cuál es el mecanismo de formación de la FAE ya que no se observaron datos de endofugas, inflamación ni fallo mecánico de la endoprótesis. La hipótesis de algunos autores implicaría la existencia de una endotensión persistente en el saco aneurismático, lo cual causaría la fistulización sin fallos en el stent^{9,11,18}.

Aspectos clínicos

En las FAE primarias, la tríada clásica es hemorragia gastrointestinal (64-94%), dolor abdominal (32-48%) y masa abdominal pulsátil (17-25%). Sin embargo, estos signos y síntomas solo se dan de manera concomitante en el 11% de los casos^{1,19}. También se han descritos otros síntomas como dolor de espalda, melenas, fiebre, sepsis y shock^{1,14}. Normalmente, los episodios iniciales de melenas o hematemesis son autolimitados debido al cierre de la fístula por trombo o por contracción del intestino a nivel de la misma, configurando el sangrado «centinela», que suele preceder a las hemorragias masivas. El rápido reconocimiento de los síntomas y la sospecha clínica son esenciales para una actuación inmediata.

En las FAE secundarias, la hemorragia digestiva se ha descrito como el síntoma más frecuente (61-94%), seguido de los signos de infección (50-70%) y de los síntomas de isquemia aguda (20-30%)^{6,14,20}. Otros síntomas son dolor abdominal (30%), dolor de espalda (15%), masa inguinal (12%) y masa abdominal pulsátil (6%)¹⁴. La prevalencia del sangrado «centinela» es del 31,78%⁶. Por lo tanto, la hemorragia



Figura 1 Imagen endoscópica de prótesis aórtica a través de erosión de la pared duodenal (FAE secundaria).

digestiva en un paciente portador de una prótesis aórtica debería suscitar un alto índice de sospecha de existencia de FAE, incluso en ausencia de signos o síntomas de infección crónica. De hecho, la existencia de hemorragia digestiva tras cirugía reconstructiva aórtica debería considerarse que es causada por la existencia de una FAE hasta que se demuestre lo contrario.

Diagnóstico

Las 3 pruebas diagnósticas más utilizadas para la detección de FAE son la tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste intravenoso, la endoscopia (esofagogastrroduodenoscopia) y la arteriografía. La selección de los estudios depende del estado clínico del paciente y de los recursos existentes.

La endoscopia digestiva es conveniente realizarla en todos los pacientes con antecedentes de cirugía aórtica que presentan una hemorragia digestiva alta, no solo para intentar detectar la erosión de la pared intestinal por la prótesis (fig. 1) (lo cual ocurre muy raramente, incluso con el uso de cápsulas endoscópicas) sino, esencialmente, para descartar otras causas de sangrado (sobre todo úlceras gastroduodenales y varices esofágicas)²¹. Hay autores que defienden que, como las FAE pueden presentarse en cualquier segmento intestinal, debería realizarse endoscopia digestiva alta y baja. El hallazgo endoscópico de otras enfermedades gástrico-intestinales o la ausencia de hallazgos patológicos en la endoscopia no excluye la presencia de una FAE^{6,20}.

La TC con contraste intravenoso sería una prueba más efectiva y menos invasiva que la endoscopia, con la ventaja adicional de no tener riesgo de mover el posible trombo aórtico que evita el sangrado. Por esto y por su amplia disponibilidad, corto tiempo de adquisición de imágenes y su elevada resolución, la TC ha pasado a ser la primera línea de evaluación ante la sospecha de FAE. Su sensibilidad y especificidad varían según las series (sensibilidad 40-90%



Figura 2 TC con contraste intravenoso: visualización de extravasación de contraste, gas periprotésico y pseudoaneurisma a nivel de la anastomosis proximal de *by-pass*.

y especificidad 33-100%)²². La baja sensibilidad y especificidad de algunas series podría deberse a la falta de reconocimiento de los signos «indirectos» de esta dolencia. Los criterios de elevada sospecha diagnóstica de FAE serían: la presencia de colecciones o gas periprotésico; engrosamiento o retracción de la pared intestinal en contacto con la aorta o prótesis y engrosamiento del tejido adyacente al intestino; existencia de pseudoaneurismas o alteraciones de la integridad protésica y, extravasación de contraste en la luz intestinal, lo cual es extremadamente raro y patognomónico de FAE (fig. 2), aunque la falta de estos signos nunca debe ser una razón para descartar el diagnóstico de FAE^{20,21}.

La arteriografía ha tenido su papel para planear la reconstrucción aórtica aunque ha sido desplazada por la TC. Actualmente su utilidad estaría en relación con la embolización o colocación de endoprótesis para tratar sangrados masivos secundarios a la FAE¹⁴.

La resonancia magnética nuclear no ha demostrado su utilidad ya que requiere mucho tiempo de adquisición y no permite diferenciar el gas periprotésico de las calcificaciones de la pared aórtica^{14,21}. La gammagrafía con leucocitos marcados tiene elevadas sensibilidad y especificidad,

Tabla 1 Tabla comparativa entre FAE primarias (FAE-1) y secundarias (FAE-2)

	FAE-1	FAE-2
Incidencia	0,04-0,07%	0,4-1,6%
Patogenia	<ul style="list-style-type: none"> - 73% AAA aterosclerótico - 26% aneurismas micóticos o traumáticos - 1% radiación, infección, tumores, úlceras pépticas, enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn) e ingestión de cuerpos extraños 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía reconstructiva aórtica: 54% AAA (1/3 sintomáticos) - EVAR
Aspectos diagnósticos	<ul style="list-style-type: none"> - CLÍNICA: hemorragia gastrointestinal, dolor abdominal y masa abdominal pulsátil. Otros: dolor de espalda, melenas, fiebre, sepsis y shock. - DIAGNÓSTICO: TC: presencia de aire en trombo aórtico, pérdida del plano graso entre aorta e intestino o contraste en intestino 	<ul style="list-style-type: none"> - CLÍNICA: hemorragia digestiva, signos de infección, síntomas de isquemia aguda. Otros: dolor abdominal, dolor de espalda, masa inguinal y masa abdominal pulsátil - DIAGNÓSTICO: TC: colecciones o gas periprotésico; engrosamiento o retracción de la pared intestinal adyacente a la aorta o prótesis; pseudoaneurismas o alteraciones de la integridad protésica; y, contraste en la luz intestinal Retirada de la prótesis o endoprótesis: <i>By-pass</i> extraanatómico Sustitución <i>in situ</i> Endoprótesis
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> Cierre del defecto Aneurismorrafia: <i>By-pass</i> extraanatómico Sustitución <i>in situ</i> Endoprótesis Embolización con coils 	<ul style="list-style-type: none"> Series actuales: 30-40%
Mortalidad		<ul style="list-style-type: none"> Series actuales: 13-57%

AAA: aneurisma de aorta abdominal; EVAR: reparación endovascular de aneurisma de aorta abdominal; TC: tomografía computarizada.

mayores del 80%, para el diagnóstico de infección protésica²³. La gammagrafía con glóbulos rojos marcados con tecnecio puede ser útil para detectar sangrados intestinales ocultos. Dependiendo de las series, su sensibilidad varía entre el 60 y el 100% para hemorragia intestinal, con un porcentaje de falsa localización del sangrado entre el 3 y el 50%²¹. El PET scan podría ayudar al diagnóstico, pero tiene un elevado número de falsos positivos, por lo que debe ser considerado en conjunto con los otros parámetros clínicos y biológicos²⁴.

En un paciente con hemorragia digestiva y antecedentes de cirugía aórtica, aunque las pruebas diagnósticas fueron negativas, algunos autores han llegado a plantear la laparotomía para excluir con seguridad dicha dolencia²⁵. Es importante insistir en la necesidad de un elevado índice de sospecha clínica basada en la historia y el examen físico del paciente para el correcto diagnóstico, ya que se han descrito tasas de mortalidad superiores al 75% en el caso de diagnóstico tardío^{6,26-28}.

Tratamiento

El diagnóstico de una FAE implica la muerte del paciente por hemorragia o sepsis si no se trata, por lo que requiere un tratamiento intensivo cuyos objetivos serán: la confirmación del diagnóstico, control del sangrado, reparación del defecto intestinal, erradicación de la infección asociada y revascularización. La tasa de supervivencia está inversamente relacionada con el intervalo de tiempo entre el inicio del sangrado y la intervención quirúrgica²⁹.

La FAE continúa siendo una de las complicaciones más serias de la cirugía reconstructiva aórtica con tasas de mortalidad, según las series más recientes, entre el 13 y el 57% de los casos³. Así mismo, asocia una elevada morbilidad con tasas de amputación de miembros inferiores de hasta el 9%³⁰, el 22,22% de reinfección protésica²⁰ y un 20% de trombosis en los casos de *bypass* extraanatómico²⁵. En el caso de las FAE primarias, la mortalidad ha disminuido en las últimas décadas, desde el 56-93% en los años 70, al 30-40% en las revisiones más recientes^{13,31,32} (tabla 1). Cuál es el manejo más adecuado de esta enfermedad continúa siendo controvertido. El tratamiento tradicional consiste en la retirada de la prótesis con cierre del muñón aórtico y reparación de la lesión intestinal junto con, simultánea o escalonadamente, revascularización mediante *bypass* extraanatómico. Otra opción es la sustitución *in situ* de la prótesis infectada por otro conducto (venas autólogas³³, arterias criopreservadas, prótesis de dacron impregnadas en plata o rifampicina) (figs. 3 y 4). Bergqvist et al. publicaron en 2009 una revisión sistemática con 332 casos, describiendo que la mortalidad es menor en aquellos pacientes en los que se realiza la revascularización de las extremidades con un *bypass* extraanatómico en primer lugar y, varios días después, la retirada de la prótesis aórtica³⁴. Sin embargo, son pocos los pacientes que se mantienen hemodinámicamente estables para retrasar la retirada de la prótesis. Esta técnica quirúrgica conlleva además un riesgo de fuga posterior y sangrado a través de la ligadura del muñón aórtico, habiéndose descrito tasas de mortalidad relacionadas con esta complicación de hasta el 89%^{20,35}. El riesgo de sangrado del muñón se describe en el 6-50%, con un riesgo de presentar una nueva

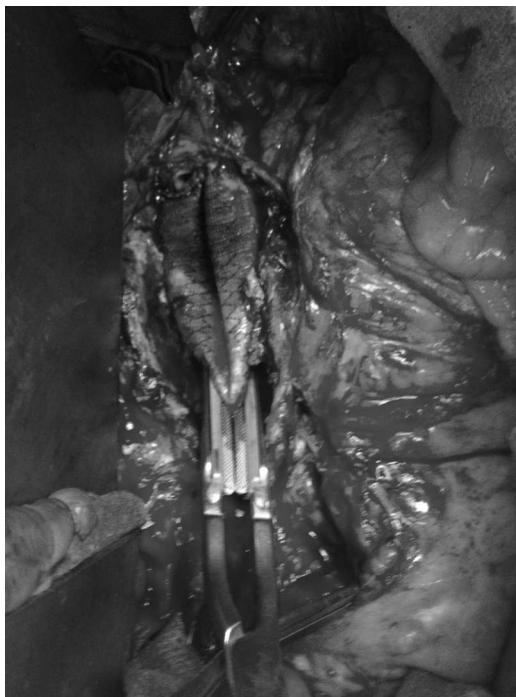


Figura 3 Imagen quirúrgica de rotura de línea de sutura de anastomosis proximal de prótesis aórtica con relación a FAE.



Figura 4 Angio-TAC de control tras reconstrucción aórtica con venas autólogas.

fístula del 9-22%^{6,23,36}. La epiploplastia se ha descrito como método para disminuir esta incidencia³⁷. Cuando el defecto intestinal es menor de 3 cm, puede realizarse una sutura directa de la pared intestinal. Si el defecto es mayor, debe realizarse resección duodenal⁴. O'Connor et al., en 2006, publican un metaanálisis en el que comparan la mortalidad

de la reconstrucción *in situ* frente a la retirada y derivación extraanatómica en el tratamiento de prótesis aórticas infectadas. Describen tasas de mortalidad menores para la reconstrucción *in situ* con prótesis impregnadas en rifampicina comparadas con la derivación extraanatómica³⁸. Por otro lado, Batt et al.³ publicaron un estudio multicéntrico retrospectivo en el que analizaron 37 casos de FAE sin encontrar diferencias significativas en cuanto a mortalidad perioperatoria entre las 2 técnicas. Por tanto, resulta muy controvertido afirmar cuál es el tratamiento óptimo para esta enfermedad y, quizás, lo más difícil sea seleccionar el tratamiento adecuado para cada tipo de paciente. En revisiones previas^{3,6,20}, se describen tasas de mortalidad precoz para la reconstrucción *in situ* del 8-25%, mientras que para la retirada de la prótesis y bypass extraanatómico, estas son del 9-44%, con tasas de rotura del muñón aórtico de hasta el 20% a 30 días. Las tasas de mortalidad precoz en la sustitución por injertos criopreservados son del 12-50%, con tasas de rotura precoz de la prótesis de hasta el 16%³⁹⁻⁴².

La sustitución *in situ* aportaría mejores resultados a largo plazo en cuanto a permeabilidad de la prótesis (86-90% a 5 años⁴³), frente al 62% a 2 años²⁵ y el 70% a 4 años para los bypass extraanatómicos⁴⁴.

En general, la sustitución *in situ* se ha considerado que debe reservarse para situaciones en las que la infección esté circunscrita, como en erosiones enteroprotésicas, y está relativamente contraindicada en casos de sepsis sistémica, supuración y necrosis periaórtica difusa y en casos de infección por bacterias gramnegativas, especialmente *Pseudomonas*, *Proteus* y *Staphylococcus aureus*^{43,45}. El tiempo que se debe tener al paciente con cobertura antibiótica una vez realizada la sustitución *in situ* continúa siendo controvertido, y no se han encontrado datos suficientes al respecto en la literatura revisada. Los factores predictivos que se han asociado con una mayor tasa de mortalidad precoz incluyen la inestabilidad hemodinámica como clínica de presentación, la necesidad de cirugía urgente, la necesidad de transfusión sanguínea preoperatoria por anemia y la necesidad de pinzamiento suprarrenal³⁸.

En los últimos años, el manejo tradicional de esta enfermedad se ha modificado por el auge de las técnicas endovasculares en 2 sentidos: a) la aparición de FAE tras EVAR y b) el manejo de esta complicación mediante la implantación de una endoprótesis aórtica. Según las series publicadas, la aparición de una FAE post-EVAR asocia una mortalidad postoperatoria de entre el 7 y el 50%^{8,9,46}. En estos casos, se recomienda la retirada de la endoprótesis (fig. 5) aunque la controversia continúa en la técnica para la reconstrucción: sustitución *in situ* versus cierre y bypass extraanatómico. El método para retirar la endoprótesis va a depender de varios factores, incluyendo el tipo de endoprótesis originalmente colocada, la presencia de stent suprarrenal y garfios o lengüetas, la presencia de prótesis adicionales, cuffs o coils colocados en reintervenciones, la morfología actual del aneurisma, la presencia de inflamación periaórtica, la incorporación del stent en la pared del vaso, sobre todo en la región proximal, y, lo más importante, la urgencia de la reparación⁴⁷⁻⁵². La simple tracción o la tracción con compresión de la prótesis puede no ser suficiente para permitir su retirada. Se recomienda un control aórtico seguro proximal al área en cuestión. Si la retirada total de

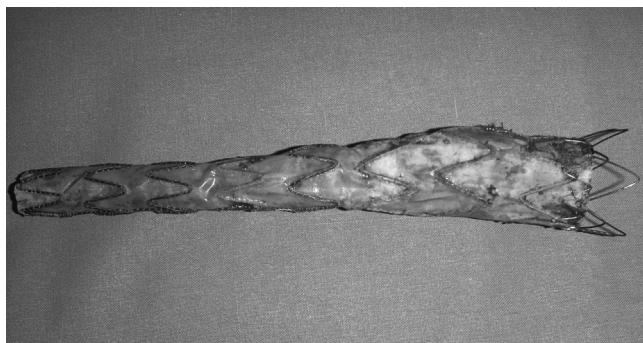


Figura 5 Endoprótesis retirada en paciente con FAE post-EVAR.

la endoprótesis no fuese posible debido a las condiciones locales que podrían suponer una rotura aórtica completa (con afectación de arterias renales o mesentérica superior), se recomienda cortar el stent libre o la porción proximal de la endoprótesis, retirar el resto e incorporar esa zona en el procedimiento de reparación^{46,53}. A estas dificultades técnicas cabría añadir el hecho de que, con el aumento del número de pacientes tratados con EVAR, la experiencia en cirugía aórtica abierta de las nuevas generaciones de cirujanos vasculares puede llegar a ser considerablemente menor, lo que influiría en la morbimortalidad de este tipo de complicaciones.

Por otro lado, las técnicas endovasculares han surgido como una opción más en el manejo de las FAE, permitiendo un rápido control del sangrado con mínimo daño, que evitaría la reintervención en un abdomen hostil y eliminarían las complicaciones asociadas a la cirugía abierta. Sin embargo, la presencia de una comunicación aortoentérica serviría como nido para un crecimiento bacteriano continuado con persistencia de la infección. Este hecho es el que pondría en duda la seguridad y eficacia a largo plazo de este procedimiento. Burks et al.⁵⁴ publican una serie de 7 pacientes con FAE tratados con técnicas endovasculares (uno mediante embolización con coils y 6 con endoprótesis), todos ellos considerados de alto riesgo quirúrgico por su comorbilidad. Todos recibieron tratamiento antibiótico de por vida. Un paciente murió en el postoperatorio por sepsis fungica y otros 2 precisaron reintervenciones por infección persistente de la prótesis. Hubo 3 muertes tardías por infarto miocárdico, ictus y neumonía. Los resultados de este estudio indican que la implantación de una endoprótesis podría utilizarse para controlar la hemorragia aguda y que la antibioterapia de por vida podría obtener la supresión a largo plazo de la infección. Sin embargo, sin un adecuado desbridamiento de todo el material y tejido contaminado, el riesgo de infección de la prótesis por la flora intestinal continúa existiendo. En 2009, se publica una revisión sistemática⁵⁵ de FAE tratadas endovascularmente, analizando 41 casos con un seguimiento medio de 13 meses. Solo 18 pacientes (43,9%) recibieron antibioterapia de por vida. El 51,2% desarrollaron complicaciones, las más importantes relacionadas con nuevos/recurrentes/persistentes episodios de sepsis o sangrado recurrente. De las 12 muertes que hubo en el seguimiento, el 58,33% fueron debidas a complicaciones infecciosas. El análisis univariante reveló que los signos de infección preoperatorios y la existencia de

complicaciones infecciosas en el postoperatorio se asociaban con peores resultados. La antibioterapia de por vida no demostró mejorar los resultados en cuanto a prevención de sepsis. Los autores concluyen que la reparación endovascular de las FAE se asocia con una elevada incidencia de nuevos/recurrentes/persistentes episodios de sepsis o sangrado recurrente. Dado que los signos de infección preoperatorios se asocian con peores resultados tras reparación endovascular, al menos en este grupo de pacientes, esta debería ser considerada un «puente» a una reparación definitiva posterior, tras optimizar las condiciones clínicas del paciente.

Comparar los resultados del tratamiento quirúrgico tradicional frente a las técnicas endovasculares es sumamente complicado, dada la incidencia de la enfermedad y la gran cantidad de variables asociadas a ambas técnicas. Baril et al.⁵⁶ compararon el tratamiento quirúrgico tradicional de las FAE con la reparación endovascular. El grupo endovascular presentó menor porcentaje de complicaciones postoperatorias que el quirúrgico, aunque la mayoría de ellas estaban relacionadas con persistencia de los signos infecciosos. Sin embargo, el grupo endovascular presentaba una mayor tasa de complicaciones tardías relacionadas con la infección mientras que en el grupo quirúrgico la supervivencia media tras el alta hospitalaria fue superior. Un estudio multicéntrico retrospectivo⁵⁷ más reciente realiza esta misma comparación en 25 pacientes con FAE. Los resultados a corto plazo revelan una menor morbilidad en el grupo tratado de manera endovascular frente a cirugía (25 y 77%, respectivamente; $p=0,028$). De igual manera, la morbilidad fue más elevada en el grupo de pacientes con sepsis perioperatoria. La mortalidad intra-hospitalaria fue superior en el grupo quirúrgico (0 vs. 35%; $p=0,13$) y en pacientes con sepsis preoperatoria (32 vs. 0%; $p=0,28$). Al analizar los resultados a largo plazo, objetivaron que la ventaja inicial en cuanto a supervivencia de la terapia endovascular se perdía a los 2 años de seguimiento. El 75% de las FAE recurrentes se dieron en pacientes tratados de manera endovascular y de los 6 pacientes que desarrollaron nuevos o recurrentes signos de sepsis, 4 fueron del grupo endovascular. Los autores concluyen que el tratamiento endovascular serviría preferentemente como «puente» a una reparación quirúrgica abierta posterior cuando el paciente esté hemodinámicamente estable y los signos de infección locales y sistémicos estén resueltos.

Conclusiones

Las tasas de morbimortalidad asociadas a la existencia de una FAE continúan siendo hoy en día muy elevadas. Es esencial el diagnóstico de sospecha en todo paciente que presente hemorragia gastrointestinal y asocie la existencia de un aneurisma de aorta abdominal o antecedentes de cirugía aórtica, incluida EVAR, teniendo en cuenta que la negatividad de las pruebas diagnósticas no excluye su existencia. La elección del tratamiento óptimo de esta enfermedad continúa siendo controvertido y dependerá de la situación hemodinámica del paciente, de los signos de sepsis, de la comorbilidad asociada, y de las posibilidades técnicas y experiencia de cada centro.

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.

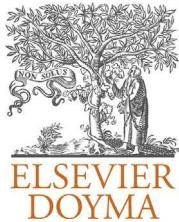
Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ranasinghe W, Loa J, Lewis K, Sebastian MG. Primary aortoenteric fistulae: The challenges in diagnosis and review of treatment. *Ann Vasc Surg.* 2011;25, 386 e1-386 e5.
2. Busuttil SJ, Goldstone J. Diagnosis and management of aortoenteric fistulas. *Sem Vasc Surg.* 2001;14:302-11.
3. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Saint-Lebes B, Feugier P, Patra P, et al. Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:748-57.
4. Van Baalen JM, Kluit AB, Maas J, Terpstra JL, Bockel JH. Diagnosis and therapy of aorto prosthetic fistulas: Trends over a 30 year experience. *Br J Surg.* 1996;83:1729-34.
5. Bergqvist D, Alm A, Claes G. Secondary aortoenteric fistulas – an analysis of 42 cases. *Eur J Vasc Surg.* 1987;1:11-8.
6. Martínez Aguilar E, Acín F, March JR, Medina FJ, de Haro J, Flórez A. Reparación «in situ» de las fistulas aorto-entéricas secundarias. Revisión sistemática. *Cir Esp.* 2007;82:321-7.
7. Norgren L, Jernby B, Engellau L. Aortoenteric fistula caused by a ruptured stent-graft: A case report. *J Endovasc Surg.* 1998;5:269-72.
8. Bergqvist D, Björck M, Nyman R. Secondary aortoenteric fistula after endovascular aortic interventions: A systematic literature review. *J Vasc Interv Radiol.* 2008;19:163-5.
9. Chenu C, Marcheix B, Barcelo C, Rousseau H. Aorto-enteric fistula after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Case report and review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:401-6.
10. Fatima J, Duncan AA, de Grandis E, Oderich GS, Kalra M, Glöviczki P, et al. Treatment strategies and outcomes in patients with infected aortic endografts. *J Vasc Surg.* 2013;58:371-9.
11. Riera del Moral L, Fernández Alonso S, Stefanov Kiuri S, Fernández Caballero D, Fernández Heredero A, Gutiérrez Nistal M, et al. Aortoenteric fistula arising as a complication of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:255e13-7.
12. Fernández-Samos Gutierrez R, Martínez Mira C, Alonso Argüeso G, Peña Cortés R, Alonso Alvarez MI, Vaquero Morillo F. Fístula aortoentérica post-EVAR. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Angiología.* 2011;63:157-63.
13. Lozano FS, Muñoz-Bellvis L, San Norberto E, García-Plaza A, González-Porras JR. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:1561-5.
14. Xiromeritis K, Dalainas I, Stamatakos M, Filis K. Aortoenteric fistulae: Present-day management. *Int Surg.* 2011;96:266-73.
15. O'Brien SP, Ernst CB. Aortoenteric fistulae. En: Rutherford RB, editor. *Vascular Surgery.* Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p. 1646-9.
16. French JR, Simring DV, Merrett N, Thursby P. Aorto-enteric fistula following endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *ANZ J Surg.* 2004;74:397-9.
17. Ghosh J, Murray D, Khwaja N, Murphy MO, Halka A, Walker MG. Late infection of an endovascular stent graft with septic embolization, colonic perforation, and aortoduodenal fistula. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:263-6.
18. Fernández-Alonso L, Alegret J, Urtasun F, Jimenez Arribas J, Atienza M, Centeno R, et al. Aortoenteric fistula after endovascular abdominal aortic aneurysm treatment with the original gore excluder endoprostheses and cook aortouniliac converter for endotension. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2011;52: 391-4.
19. Saers SJ, Scheltinga MR. Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg.* 2005;92:143-52.
20. Sierra J, Kalangos A, Faidutti B, Christenson JT. Aorto-enteric fistula is a serious complication to aortic surgery. *Mod Trends Diagn Ther.* 2003;11:185-8.
21. Mathias J, Mathias E, Jausset F, Oliver A, Sellal C, Laurent V, et al. Aorto-enteric fistulas: A physiopathological approach and computed tomography diagnosis. *Diagn Interv Imaging.* 2012;93:840-51.
22. Vu QD, Menias CO, Bhalla S, Peterson C, Wang LL, Balfe DM. Aortoenteric fistulas: CT features and potential mimics. *RadioGraphics.* 2009;29:197-209.
23. Maiolo C, Caprioglio S, Cadario G, de Lorenzo A. Lower intestinal bleeding due to aorto-enteric fistula. *Dig Liver Dis.* 2003;35:193-6.
24. Zimmerman PM, Cherr GS, Angelo GC, Gona J, Dosluoglu HH. Is F 18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography too sensitive for the diagnosis of vascular endograft infection? *Vascular.* 2008;16:346-9.
25. Dorigo W, Pulli R, Azas L, Pratesi G, Innocenti AA, Pratesi C. Early and long-term results of conventional surgical treatment of secondary aorto-enteric fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:512-8.
26. Bergqvist D, Björkman H, Bolin T, Dalman P, Elfström J, Forsberg O, et al. Secondary aortoenteric fistulae – Changes from 1973 to 1993. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:425-8.
27. Arzuaga Torre JA, Tebas Medrano P, Simal Anton A, Estirado de Cabo E, Roman Garcia F, Martinez L, et al. Fiebre y bacteriemia recurrente como forma de presentación de una fistula aortoentérica secundaria. *An Med Intern.* 1993;10:495-8.
28. Biancari F, Romsi P, Perälä J, Koivukangas V, Cresta R, Juvenen T. Staged endovascular stent-grafting and surgical treatment of a secondary aortoduodenal fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:42-3.
29. Bernard VM. Aortoenteric fistulas. En: Rutherford RB, editor. *Vascular Surgery.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1989. p. 528-35.
30. Kuestner LM, Reilly LM, Jicha DL, Ehrenfeld WK, Goldstone J, Stoney RJ. Secondary aortoenteric fistula: Contemporary outcome with use of extranatomic by-pass and infected graft excision. *J Vasc Surg.* 1995;21:184-96.
31. San Norberto-García EM, Carrera-Díaz S, Cenizo-Revuelta N, Brizuela-Sanz JA, Mengíbar-Fuentes L, Salvador R, et al. Fístula aortoduodenal primaria: Descripción de un caso y revisión de la bibliografía. *Angiología.* 2007;59:445-9.
32. Genovés-Gascó B, Torres-Blanco A, Plaza-Martínez A, Olmos-Sánchez D, Gómez-Palonés F, Ortiz-Monzón E. Primary aortoduodenal fistula in a patient with pararenal abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:730.e1-5.
33. Chung J, Clagett GP. Neoaortoiliac system (NAIS) procedure for the treatment of the infected aortic graft. *Semin Vasc Surg.* 2011;24:220-6.
34. Bergqvist D, Björck M. Secondary arterioenteric fistulation–a systematic literature analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:31-42.

35. Bastounis E, Papalambros E, Mermigas V, Maltezos CH, Diamantis T, Balas P. Secondary aortoduodenal fistulae. *J Cardiovasc Surg.* 1997;38:457-64.
36. Armstrong PA, Back MR, Wilson JS, Shames ML, Jonson BL, Bandyk DF. Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. *J Vasc Surg.* 2005;42:660-6.
37. Montgomery RS, Wilson SE. The surgical management of aortoenteric fistulas. *Surg Clin North Am.* 1996;76:1147-57.
38. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg.* 2006;44:38-45.
39. Gabriel M, Pukacki F, Dziedzicowicz L, Oszkinis G, Checinski P. Cryopreserved arterial allografts in the treatment of prosthetic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:590-6.
40. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, Fléron MH, Koskas F, Bahnni A. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: Early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg.* 2004;39:1009-17.
41. Teebken OE, Pichlmaier MA, Brand S, Haverich A. Cryopreserved arterial allografts for *in situ* reconstruction of infected arterial vessels. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:597-602.
42. Lavigne JP, Postal A, Kohl P, Limet R. Prosthetic vascular infection complicated or not by aortoenteric fistula: Comparison of treatment with and without cryopreserved allograft (homograft). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:416-23.
43. Young RM, Cherry Jr KJ, Davis PM, Gloviczki P, Bower TC, Panneton JM. The results of *in situ* prosthetic replacement for infected aortic grafts. *Am J Surg.* 1999;178:136-40.
44. Ricotta JJ, Faggioli GL, Stella A, Curl GR, Peer R, Upson J. Total excision and extra-anatomic *by-pass* for aortic graft infection. *Am J Surg.* 1991;162:145-9.
45. Criado Pallares E. Fistulas aortoentéricas y erosiones protésico-entéricas. En: Segura Iglesias RJ, editor. *Infección en angiología y cirugía vascular.* 1.^a ed. Barcelona: J. Uriach & CIA; 1999. p. 289-99.
46. Lipsitz EC, Ohki T. Late Conversion After EVAR: Tips and tricks to help you successfully approach and treat these challenging cases. *Endovasc Today.* 2006;5:66-71.
47. Bockler D, Probst T, Weber H, Raithel D. Surgical conversion after endovascular grafting for abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2002;9:111-8.
48. Kong LS, MacMillian D, Kasirajan K, Milner R, Dodson TF, Salam AA, et al. Secondary conversion of the Gore Excluder to operative abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2005;42:631-8.
49. Milner R, Verhagen JM, Blankenstein JD. Salvage of a difficult situation: method for conversion of failed endograft. *J Vasc Surg.* 2003;38:397-400.
50. Veraldi GF, Genco B, Minicozzi A, Zecchinelli MP, Segattini C, Momo RE, et al. Abdominal aortic endograft infection: Report of two cases and review of the literature. *Chir Ital.* 2009;61:61-6.
51. Tiesenhausen K, Hessinger M, Konstantinuk P, Tomka M, Baumann A, Thalhammer M, et al. Surgical conversion of abdominal aortic stent-grafts: Outcome and technical considerations. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:36-41.
52. Veraldi GF, Gottin L, Genco B, Bricolo A, Tasselli S, Faggian G, Mazzucco A. Aorto-duodenal fistula on an aortic endograft: A rare cause of late conversion after endovascular aneurysm repair. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;60:350-4.
53. Hart JP, Eginton MT, Brown KR, Seabrook GR, Lewis BD, Edmiston CE, et al. Operative strategies in aortic graft infections: Is complete graft excision always necessary? *Ann Vasc Surg.* 2005;19:154-60.
54. Burks Jr JA, Faries PL, Gravereaux EC, Hollier LH, Marin ML. Endovascular repair of bleeding aortoenteric fistulas: A 5-year experience. *J Vasc Surg.* 2001;34:1055-9.
55. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J Vasc Surg.* 2009;49:782-9.
56. Baril DT, Carroccio A, Ellozy SH, Palchik E, Sachdev U, Jacobs TS, et al. Evolving strategies for the treatment of aortoenteric fistulas. *J Vasc Surg.* 2006;44:250-7.
57. Kakkos SK, Antoniadis PN, Klonaris CN, Papazoglou KO, Giannoukas AD, Matsagkas MI, et al. Open or endovascular repair of aortoenteric fistulas? A multicentre comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:625-34.



ARTÍCULO ESPECIAL

Modelos animales para el aprendizaje de la cirugía endovascular



F. Vaquero-Morillo^a, M. Ballesteros-Pomar^{a,*}, M.C. Fernández-Morán^a,
M. Regueiro-Purriños^b, J.R. Altónaga^b y J.M. Gonzalo-Orden^b

^a Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, Hospital Universitario de León, León, España

^b Fundación Investigación Sanitaria en León, IBIOMED, Instituto de Biomedicina, Departamento de Cirugía, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, León, España

Recibido el 27 de marzo de 2014; aceptado el 24 de abril de 2014

Disponible en Internet el 15 de julio de 2014

PALABRAS CLAVE

Cirugía endovascular;
Cirugía mínimamente
invasiva;
Modelos animales;
Experimentación;
Aprendizaje

Resumen La evolución y transformación de la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular en los últimos 20 años hacia modos mínimamente invasivos, materializados en la cirugía endovascular, ha constituido un punto de inflexión en el aprendizaje de las técnicas y procedimientos quirúrgicos vasculares. El uso de modelos animales para la adquisición de las habilidades y destreza quirúrgica necesarias para la realización de cirugía endovascular representa la culminación en el aprendizaje de la misma como paso previo necesario y exigible para su ejecución en el humano. En este artículo se describe el contenido y evolución de los cursos de cirugía endovascular en modelos animales, como reflejo de la evolución de la especialidad a lo largo de los últimos 15 años.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Endovascular Surgery;
Minimally invasive
Surgery;
Animal models;
Experimentation;
Training

Animal models for endovascular surgery training

Abstract The evolution and transformation of the Angiology and Vascular Surgery specialty in the last 20 years to minimally invasive methods, materialised in endovascular surgery, has been a turning point in the training in vascular surgery techniques and procedures. The use of animal models to acquire the skills and dexterity needed to perform endovascular surgery is the high point in the learning of this technique as a necessary and mandatory prior step to practicing it on humans. The contents and progress of the endovascular surgery courses on animal models are presented in this article, as a reflection of the progress of this speciality over the last 15 years.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mballesterospomar@gmail.com (M. Ballesteros-Pomar).

Introducción

Tras la experiencia acumulada desde el año 2000, con la realización de 14 cursos consecutivos en modelo animal para la difusión y aprendizaje de las técnicas endovasculares, el objetivo de este trabajo es mostrar el contenido, estructura y organización de este tipo de cursos, subrayando su inevitable evolución con el transcurso de los años, como consecuencia de los cambios en nuestra especialidad derivados de la consolidación de la cirugía endovascular en la misma.

En los últimos 20 años hemos asistido a una transformación profunda en las indicaciones y formas de tratamiento acerca de la revascularización de los pacientes portadores, tanto de enfermedad arterial periférica¹⁻⁴, como de aneurismas arteriales, especialmente a nivel de la aorta abdominal⁵⁻¹⁰.

Los nuevos modos de todas las cirugías, desde principios de este siglo, tienen como paradigma la búsqueda de la mínima invasión, intentando disminuir el trauma quirúrgico y todo lo que gira a su alrededor: reducir la agresión, sentir el menor dolor, buscar una rápida recuperación y mejora de la calidad de vida.

La cirugía endovascular cumple todos los criterios como cirugía mínimamente invasiva, de ahí su arrolladora aceptación, tanto por pacientes como por cirujanos, y su espectacular desarrollo, de la mano de grandes inversiones en innovación tecnológica, conjuntada con la presión convincente de la industria.

El aprendizaje de la cirugía endovascular, como el de todas las cirugías, debe seguir un modelo piramidal¹¹ o, si se prefiere, en peldaños de escalera, comenzando por una formación teórica lo más sólida posible, paralela a la adquisición de habilidades, y combinando todos los recursos que las modernas tecnologías ponen a nuestro alcance, desde los simuladores mecánicos a los de realidad virtual, para culminar este proceso en el aprendizaje en el modelo animal^{12,13}.

Necesidades de aprendizaje

Desde la perspectiva de los 14 cursos consecutivos realizados hasta ahora, la evolución experimentada ha ido de la mano de los cambios acontecidos en nuestra propia especialidad desde comienzos de siglo: de ser una especialidad médica quirúrgica tradicional se ha pasado, hoy en día, a realizar un elevadísimo porcentaje de sus técnicas de modo endovascular, algunas de forma mayoritaria^{4,9}.

Es importante recordar ahora la clara visión de futuro y la apuesta decidida por parte de las distintas juntas directivas de nuestra Sociedad, desde el año 1998 hasta la actualidad, en favor de la cirugía endovascular, como parte irrenunciable de la especialidad, posibilitando que el tratamiento quirúrgico de un paciente pudiera ser enfocado individualmente, de forma indistinta y a veces mixta de manera abierta o endovascular. Desde esta perspectiva de servicio a las necesidades de reciclaje y formación de los antiguos y nuevos miembros de la especialidad y en sintonía con las diferentes estrategias de sus responsables, nacieron estos cursos y así han continuado.

Todos los cursillistas en la actualidad, no en el pasado, son residentes en periodo de formación. Constatamos como, con el paso de los años, los residentes vienen mejor

formados en estas técnicas, aunque tampoco podemos dejar de subrayar la gran diferencia de niveles observada entre compañeros del mismo año, según el servicio de procedencia. En unos, el residente de cuarto año posee unas habilidades prácticas superiores a las de algunos de quinto: es la diferencia entre solo observar y no practicar y practicar después de ver; de ahí la enorme importancia que, especialmente para algunos de ellos, tiene participar en estos cursos antes de finalizar su periodo de formación.

Niveles de aprendizaje

Siguiendo el modelo escalonado de aprendizaje, debemos identificar precozmente a los que, por diversas razones ya expuestas, vienen más rezagados: a ellos se les dedica una atención especial desde el principio, lo cual permitirá al resto ir cumpliendo el programa de forma más homogénea. Pretendemos acomodarnos, dentro de nuestras posibilidades, al nivel de cada cursillista para que, convenientemente tutorizado, pueda evitar saltos apresurados en sus modos de aprendizaje, siendo las claves la realización personal de maniobras básicas y la interiorización de aquello que no se debe hacer, con objeto de evitar malas costumbres futuras y posibles complicaciones.

La posibilidad de repetir, tantas veces como sea necesario, hasta lograr el aprendizaje de los actos que se practican, es una peculiaridad que solamente en este tipo de cursos de realidad total en modelo animal se puede llevar a término sin peligro para la integridad de las personas, como sucedería en los primeros casos de realización en humano de una angioplastia o despliegue de un stent.

Si ejemplificamos en 3 niveles los grados de aprendizaje: inicial, intermedio y suficiente, en el desarrollo de cada curso pretendemos que todos los cursillistas superen el nivel intermedio. El nivel suficiente significa tener la sutura necesaria para navegar y cateterizar selectivamente ramas de los troncos supraaórticos, carótidas, viscerales, renales, realizar cruces contralaterales y realizar personalmente angioplastias virtuales en los lugares señalados, para finalizar con despliegues de stents de diferentes características en aquellos territorios previamente seleccionados. Asimismo, todos han realizado personalmente cirugía de EVAR y TEVAR en el modelo simulado, con el mismo tipo de materiales y dispositivos de clínica humana que habrían de usar posteriormente en sus servicios.

Anestesia de modelos animales en cirugía endovascular

La mejora de las técnicas anestésicas debe considerarse un aspecto esencial del refinamiento de los métodos experimentales y en la docencia, ya que un factor de vital importancia en el desarrollo y mejora de los modelos es la reducción del número de animales empleados, siguiendo así el *principio de reemplazo, reducción y refinamiento*. Es importante tener en cuenta que una incorrecta técnica anestésica puede ocasionar efectos adversos sobre la calidad de los resultados obtenidos en el transcurso de la experimentación animal o en el adecuado desarrollo del curso, por lo que se debe emplear el protocolo anestésico más idóneo para cada especie y para cada procedimiento concreto.

No existe un método ni un agente anestésico único que nos proporcione una anestesia segura y adecuada, por lo que se debe realizar una anestesia balanceada y equilibrada, combinando distintos agentes que nos proporcionen hipnosis, analgesia, relajación muscular, mínimos efectos secundarios y mínima interacción con el desarrollo de los procedimientos, ya sean experimentales o docentes^{14,15}.

Por lo tanto, una elección correcta de la técnica anestésica nos proporciona una mejora de las tasas de supervivencia de los modelos animales, lo que incrementa la aceptación ética y la eficiencia de estos modelos. En definitiva, empleando el protocolo anestésico más adecuado, aseguramos el bienestar animal, reducimos la morbilidad, optimizamos el rendimiento y garantizamos la calidad de la investigación y del objetivo docente, cumpliendo de esta forma con la filosofía del empleo de animales de experimentación, expresada en la actual normativa europea y española vigente. Así, el 22 de septiembre de 2010, el Parlamento Europeo y el Consejo adoptaron la directiva 2010/63/UE, relativa a la protección de los animales utilizados para fines científicos, que fue incorporada a nuestro ordenamiento a través del *Real Decreto 53/2013, de 1 de febrero, por el que se establecen las normas básicas aplicables para la protección de los animales utilizados en experimentación y otros fines científicos, incluyendo la docencia*¹⁶.

En su capítulo IV, artículo 26, señala que los procedimientos deberán llevarse a cabo con anestesia general o local, salvo que se considere que es inapropiada porque sea más traumática para el animal que el procedimiento en sí o sea incompatible con los fines del procedimiento. Además, deberán utilizarse analgésicos u otros métodos idóneos para garantizar, en la medida de lo posible, que el dolor, el sufrimiento, la angustia o la lesión sean mínimos, y los procedimientos que impliquen lesiones graves que puedan causar dolores intensos no se llevarán a cabo sin anestesia^{17,18}.

Modelo animal

Entendemos por modelo animal aquel que, no solo nos permite investigar su biología o comportamiento, así como diferentes procesos patológicos, inducidos o espontáneos, sino que, además, en uno o más aspectos, refleje las mismas características que en humanos u otras especies animales de más difícil, o a veces imposible, estudio. Parece evidente que la elección cuidadosa de la especie a emplear como modelo es una de las decisiones más importantes que hemos de tomar antes del inicio de una investigación biomédica.

El empleo de la especie porcina tanto en docencia como en investigación cardiovascular permite una aproximación mucho más exacta a los procesos patológicos humanos que la proporcionada por otros modelos animales, por lo que su empleo cada vez es mayor. Por lo tanto resulta de vital importancia la posibilidad de extrapolar los resultados obtenidos en estos estudios, o lo que es lo mismo, la posibilidad de aplicación posterior de dichos resultados, obtenidos en un modelo animal, a la especie humana.

Elección de la especie animal

Resulta de vital importancia el conocimiento de las características de la especie elegida como modelo animal, sus

parámetros fisiológicos normales ([tablas 1 y 2](#)) y sus particularidades anestésicas, con el fin de elegir la técnica y protocolo anestésico más adecuados, para cada especie y para cada ensayo experimental concreto.

La especie porcina se ha convertido en la actualidad en una de las más utilizadas en experimentación animal y docencia debido a su alta disponibilidad y a sus similitudes anatómicas y fisiológicas con la especie humana ([tabla 3](#)). Sin embargo, deben tenerse en cuenta ciertas consideraciones o inconvenientes que determinan el protocolo y técnica anestésica de elección: difícil manejo, vías venosas periféricas de pequeño tamaño, posibilidad de hipertermia maligna, alta susceptibilidad a padecer estrés y alta tasa de arritmias cardíacas¹⁹⁻²⁴.

El acceso venoso periférico es difícil de conseguir en animales no sedados o anestesiados, utilizando preferentemente las venas marginales auriculares aunque también pueden cateterizarse la vena cefálica o la safena ([fig. 1A](#)).

Aunque no es habitual la emesis, se recomienda un ayuno de sólidos de 6-10 h en animales adultos y lechones, y de 1-3 h en neonatos, con acceso libre al agua de bebida. Un ayuno de 8-12 h proporciona un vaciado del estómago y el intestino delgado mientras que el vaciado del colon requiere 48-72 h²⁵.

La monitorización debe ser lo más completa posible durante todo el periodo anestésico incluyendo capnografía, pulsioximetría, electrocardiografía y medida de presiones arteriales ([fig. 1B y C](#)).

La intubación endotraqueal es recomendable para mantener el control de la vía aérea siempre que se realice anestesia general. Esta maniobra en el cerdo es más difícil que en otras especies, debido a sus características anatómicas como son: presencia de un divertículo laríngeo ventral, laringe y tráquea de pequeño tamaño (siendo necesarios tubos endotraqueales de menor diámetro que los utilizados en un perro de peso similar) y laringe en forma de «V» muy angulada que obliga a rotar el tubo endotraqueal 180° una vez que ha llegado al suelo de la laringe para poder alcanzar la tráquea; además, la apertura de la cavidad oral es limitada, siendo el acceso más difícil que en otras especies ([fig. 2A y B](#)). Se debe tener en cuenta que la manipulación reiterada de la laringe puede provocar la aparición de hemorragia, edema laríngeo o laringoespasmo, especialmente frecuente, este último, en animales bajo un estado anestésico superficial o en lechones de menos de 2 meses de edad.

Además, esta especie posee una alta variabilidad individual de respuesta a los fármacos, incluso bajo condiciones ambientales muy similares o idénticas. Esta diferencia de respuesta aún no ha sido estudiada adecuadamente, destacando la importancia que tiene la comprensión de las respuestas fisiológicas y farmacológicas típicas de esta especie²⁶⁻²⁸.

Son animales altamente sensibles a las manipulaciones y al estrés, debido a que poseen un sistema cardiovascular inestable y a que su capacidad termorreguladora está muy limitada ya que poseen una baja superficie corporal con relación a su masa corporal. Debido a ello resulta imprescindible la selección y diseño de un buen protocolo anestésico en esta especie, y muy particularmente en ensayos experimentales o cuando son empleados como modelos animales en cursos de procedimientos cardiovasculares²⁹⁻³⁷. Las

Tabla 1 Parámetros hematológicos, respiratorios y temperatura

	Conejo	Rata	Oveja	Cerdo	Perro
F. cardiaca (lpm)	120-330	300-500	63-210	74-116	62-170
Presión arterial (mmHg)	PAM: 98±2,9	PAS: 133±7,1 PAD: 101±12,3 PAM: 117±5	PAS: 136±5 PAD: 56±4 PAM: 85±5	PAS: 127±8 PAD: 86±7 PAM: 102±9	PAS: 143±11 PAD: 81±11 PAM: 102±12
Gasto cardíaco (ml/kg/min)	133±8	287,7±11	95±10	147±22	102±24
Hto (%)	40-42	40-51	27-45	37-42	22-65
Hb (g/100 ml)	13-14	13-15	9-15	11,2-14	5-18
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	6-7	8-9	8-10	5,4-8	5,8-9,2
WBC ($\times 10^3 \text{ mm}^{-3}$)	8-9	4,7-10	4-12	6,7-15	6-17
Plaquetas ($\times 10^3 \text{ mm}^{-3}$)	150-550	690-1.190	148-390	275-600	135-400
F. respiratoria (rpm)	32-100	70-150	15-40	8-20	10-30
Temperatura (°C)	39,1-39,5	38,1-38,5	38,3-39,9	38,7-39,8	37,9-39,9

Tabla 2 Parámetros normales de bioquímica, enzimas séricas y electrolitos en plasma

	Conejo	Rata	Oveja	Cerdo	Perro
Glucemia (mg/dL)	125-175	100-264	35-55	84-139	80-106
BUN (mg/dL)	13-29	10-54	15-36	4-22	10-26
Creatinina (mg/dL)	0,5-2,6	0,2-0,8	0,7-3	1,2-6	0,8-1,7
Colesterol (mg/dL)	5-80	10-126	50-140	76-174	115-275
Triglicéridos (mg/dL)	12-152	6,7-86,2	7-29	37-49,2	22,5-46
PT (g/dL)	4,7-7,3	7-7,7	5,2-11,4	4,8-7,7	5,3-8
Albúmina (g/dL)	2,4-4	2,2-3,9	0,68-3,7	3,1-3,6	3,2-3,5
Fosfatasa alcalina (UI/L)	102-179	99-381	45-208	62-152	20-190
ALT (UI/L)	1-50	28-60	9-25	23-95	10-100
AST (UI/L)	1,5-30	76-197	29-101	17-131	10-70
GOT (UI/L)	25-98	101-184	40-123	15-72	1-7
GPT (UI/L)	27-80	68-78	41-67	12-26	3-8
Globulinas (g/L)	1,75-5,9	2,4-3,9	30-40	15-30	1,5-3,5
Sodio (mEq/L)	138-155	143-156	140-164	135-152	139-153
Potasio (mEq/L)	3,7-6,8	5,4-7	4,2-6,7	4,9-7,1	3,6-5,2
Cloro (mEq/L)	92-112	100-110	113-121	94-106	103-121
Magnesio (mg/dL)	2-5,4	1,6-4,4	1,8-2,4	1,2-3,7	1,5-2,8
Calcio (mg/dL)	6,4-6,9	9,5-10,3	2,3-2,6	2,8-3	10,1-10,5
Fósforo (mg/dL)	4-6,2	5,3-8,3	5-7,3	7-10,9	2,5-7,7

complicaciones más frecuentes asociadas con la inmovilización farmacológica y anestesia del cerdo son la depresión respiratoria, apnea, hipertermia maligna, depresión cardiovascular y el síndrome de estrés porcino³⁸⁻⁴¹.

Organización

Todos los cursos, desde el primero iniciado en junio del año 2000, han tenido un contenido eminentemente práctico. Los



Figura 1 A) Venoclisis vena auricular marginal. B) Pulsioximetría. C) Electrocardiografía.

Tabla 3 Dosis recomendadas de fármacos anestésicos en la especie porcina

Fármaco	Dosis	Comentarios
Acepromacina	1,1-2,2 mg/kg im, sc 0,1-0,2 iv	Duración efectos 8-12 h Produce vasodilatación periférica Precaución en animales deshidratados, shock, hipovolemia
Diacepam	0,5-10 mg/kg sc, im 0,4-2 mg/kg iv 1 mg/kg/h iv CRI	Buena hipnosis y sedación Depresión hemodinámica mínima
Midazolam	0,1-0,5 (1) mg/kg im, iv 0,6-1,5 mg/kg/h iv CRI	Buena sedación 20 min Doble de potencia que diacepam Depresión hemodinámica mínima Alta seguridad en dosis repetidas Sedación menos potente que en otras especies
Medetomidina	20-40 µg/kg im o sc 2 µg/kg/h	Sedación menos potente que en otras especies Analgesia Efectos cardiovasculares
Fentanilo	2-5 µg/kg iv bolo seguido de 5-10 (20) µg/kg/h 2-20 µg/kg im, sc, iv 5 µg/kg/h transdérmico	Analgesia intraquirúrgica Buena estabilidad cardiovascular Efecto aprox 30-40 min
Remifentanilo	0,03-0,06 mg/kg/h	Analgesia intraquirúrgica Buena estabilidad cardiovascular Efecto menor de 4 h
Morfina	0,2-1 (2,2) mg/kg sc, im 0,05-0,1 mg/kg iv 0,01-0,05 (0,1) mg/kg sc, iv, im	Uno de los opioides más usados en cerdo. Administración cada 8-12 h Depresión cardiorrespiratoria mínima
Buprenorfina	0,5-10 µg/kg/h	
Quetamina/midazolam	33 mg/kg im, sc + 0,5 mg/kg im, sc 8-33 mg/kg/h + 0,5-1,5 mg/kg/h	
Quetamina/mebetomidina	1-10 mg/kg im, sc + 0,08-0,2 mg/kg im, sc 5 mg/kg/h + 10 µg/kg/h	Con las dosis más altas de quetamina se disminuye la de medetomidina de forma proporcional Depresión cardiovascular e hipotermia
Tiletamina/zolacepam	2-8,8 (10) mg/kg im, sc	Contraindicado en compromiso cardiovascular Apnea
Propofol	4-13 (20) mg/kg iv CRI 0,8-1,6 mg/kg bolo seguido de 14-20 mg/kg/h	Hipotensión a altas dosis A bajas dosis no altera gasto cardiaco ni flujo sanguíneo coronario CRI proporciona una anestesia muy estable
Etomidato	4-8 (0,5-2) mg/kg iv	Buena estabilidad cardiovascular
Isofluorano	CAM: 1,2-2,04	De elección para anestesia general en cerdo Efecto leve sobre flujo sanguíneo coronario y contractilidad miocárdica
Sevofluorano	CAM: 2,53	De elección para anestesia general en cerdo Efecto leve sobre flujo sanguíneo coronario y contractilidad miocárdica De elección en pacientes de riesgo

realizamos en el Departamento de Cirugía y Radiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León, combinando una parte teórica previa a las prácticas instrumentales. Estas las repartimos en 4 sesiones de entre hora y media y 2 h de duración cada una, con pequeños tiempos intercalados de descanso y refrigerio, necesarios para actualizar las mesas de instrumental y demás labores de mantenimiento de los puestos de trabajo propiamente dichos.

Instalamos para la ocasión 4 quirófanos radiológicos completos con cerdo anestesiado, que funcionan simultáneamente con toda la dotación necesaria, atendidos por

personal de veterinaria y por nuestro personal de enfermería y auxiliar que se desplazan especialmente para los cursos (**fig. 3A y B**). La mayoría de los profesores que actúan de monitores se eligen según su perfil, de servicios de muy distinta procedencia, ajenos a la organización.

Los quirófanos radiológicos se completan con otros 2 puestos, también bajo arco de RX, en los que en el interior de sendos maniquíes de tamaño humano (simulador mecánico), hemos replicado un árbol vascular de material de PTFE con las mismas medidas de aorta torácica, troncos supraaórticos, axilares, aorta abdominal, troncos viscerales renales,

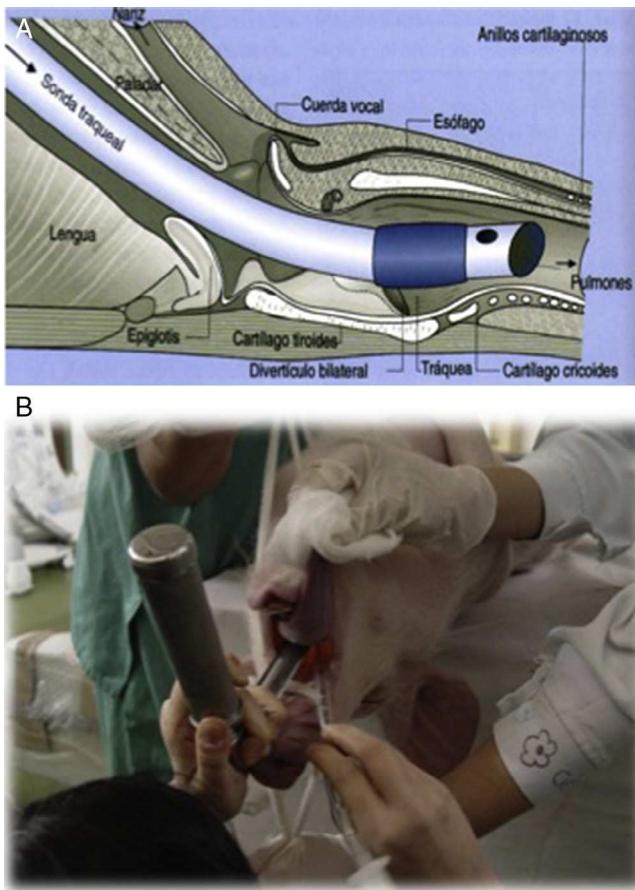


Figura 2 A y B) Maniobra de intubación endotraqueal.

sector aortoilíaco y femoropoplíteo distal. En ellos se intercala un saco aneurismático en aorta torácica o abdominal, que se repara iterativamente mediante EVAR y TEVAR, con los mismos dispositivos usados en clínica humana cedidos para la ocasión. También sirve, alternativamente, de modelo de entrenamiento de navegación endovascular, por el excelente deslizamiento que se consigue en el PTFE.

Desde hace años también hemos podido contar con simuladores electrónicos. Debo señalar que al principio tenían un éxito espectacular, pero con el paso de los años han cedido protagonismo, posiblemente por el mayor nivel de los cursillistas.

Programa

Comenzamos a primera hora con contenidos teóricos, mientras se van preparando al mismo tiempo los animales en sus respectivos quirófanos radiológicos. Como la anatomía del modelo animal del cerdo es, con sus diferencias, bastante similar a la humana, la primera clase teórica, impartida por un veterinario, consiste en un completo repaso a la anatomía del modelo que se van a encontrar, con todo tipo de imágenes tanto anatómicas como radiológicas, tal como van a aparecer en sus pantallas. Los siguientes temas tratan de explicar los diversos materiales y dispositivos que se van a utilizar durante las prácticas, así como la enseñanza de las diferentes habilidades técnicas y sus trucos o peculiaridades.



Figura 3 A) Modelo porcino de cirugía endovascular. B) Quirófanos 1 y 2.

La primera práctica siempre la planteamos de navegación endovascular por todo el árbol arterial con intercambio de guías y catéteres, de esta manera el monitor detecta el nivel de cada cursillista para establecer el ritmo de avance y clasificación del grupo, por si hubiese que realizar cambios en caso necesario. Cada vez es más frecuente que la navegación sea un repaso rápido de la anatomía para situarse en el modelo, cateterizando selectivamente todas las arterias deseadas, para continuar en la misma práctica por todo el grupo con maniobras de angioplastia periférica, siempre simuladas, y colocación de stent en las zonas periféricas de los miembros superiores señaladas como estenosedas.

La segunda práctica consiste en la realización en el modelo de una angioplastia con colocación de stent (ATP + stent) en la arteria carótida externa, siendo en el cerdo de mayor calibre que la interna, y siguiendo todos los pasos como se hace en humano, incluido el despliegue, colocación y repliegue del filtro.

La tercera práctica tiene por objeto una ATP + stent simulada sobre ambas arterias renales.

En la cuarta práctica, al final de la tarde, se cateterizan selectivamente la arteria mesentérica superior y el tronco celíaco para el implante de stents.

En el segundo día, durante la quinta práctica, se navegan y practican ATP de los troncos distales.

En la sexta práctica se realizan, sobre simulador mecánico con árbol vascular replicado, bajo arco de RX, correcciones de aneurismas prefabricados sobre aorta torácica, utilizando los diferentes dispositivos TEVAR humanos.

En la séptima práctica se corrigen, sobre el modelo simulado, aneurismas de aorta abdominal con los dispositivos EVAR, siguiendo los mismos pasos.

La octava práctica sirve para realizar alguna forma de repesca o recordatorio para aquellos grupos menos avanzados, o a los que, por circunstancias del curso, no les hubiera dado tiempo a completar alguna práctica.

Durante todo el tiempo del curso en salas diferentes, los cursillistas van rotando de forma programada por simuladores electrónicos.

Comentarios

En los 2 últimos años, siguiendo las nuevas necesidades de aprendizaje de nuestros cursillistas MIR, detectadas por encuestas, las 2 tardes del curso se dedican en el modelo animal a aprendizaje de suturas y anastomosis de injertos vasculares en diferentes territorios anatómicos, compartiendo ese tiempo en prácticas de EVAR y TEVAR en modelo simulado. Es decir el curso ha dejado de ser solo endovascular para hacerse mixto, tal como es la práctica quirúrgica actual de nuestra especialidad: abierta y endovascular.

Una peculiaridad de los cursos, condicionada por el aprovechamiento del modelo, es que se deben organizar el ritmo y la localización territorial de las diferentes prácticas, de manera que dicho modelo sufra lo menos posible los fenómenos de isquemia-reperfusión, o que se puedan producir fenómenos de isquemia demasiado prolongada o definitiva que puedan dar lugar a la desestabilización hemodinámica del modelo y situaciones de taquicardia, taquiarritmia o fibrilación ventricular, tan temida por los anestesistas veterinarios a lo largo de la práctica.

Es de justicia destacar la gran experiencia personal y el avanzado grado de adiestramiento de nuestros colegas veterinarios en estas situaciones, merced a la práctica intensiva conseguida a lo largo de más de 20 años en tantos cursos, cursillos, tesis doctorales, investigaciones etc., que mantienen en repetidas ocasiones cada año con cardiólogos hemodinamistas, radiólogos intervencionistas, traumatólogos, cirujanos maxilofaciales, etc., además de la colaboración anual de nuestros cursos de cirugía endovascular^{42,43}.

Reflexiones

El papel de estos cursos de cirugía endovascular va inseparablemente unido a la historia y evolución de la Cirugía Vascular en los últimos 20 años. La idea de este tipo de cursos en modelo animal surgió en el año 2000 en respuesta a la apremiante necesidad de aprendizaje de una técnicas que, aunque originariamente procedentes de otros campos, en su evolución quirúrgica comenzaban a formar parte del arsenal terapéutico del cirujano vascular. Durante los primeros años de este curso, la posibilidad de entrenamiento en modelo animal constituyó para varias generaciones de cirujanos vasculares instruidos en la cirugía clásica, el modo perfecto y necesario de reciclaje y aprendizaje antes de su

aplicación en humano. En la actualidad, la generalización de las técnicas endovasculares, ya habituales en la práctica totalidad de las unidades docentes de Angiología y Cirugía Vascular en detrimento de la cirugía abierta, ha convertido este tipo de cursos en una forma de entrenamiento híbrido, en cirugía abierta y endovascular, como fiel reflejo de la cirugía vascular del siglo XXI.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron 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 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.

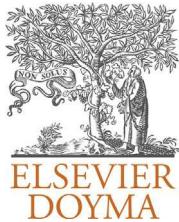
Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASCII). *J Vasc Surg*. 2007;45 Suppl S:5-67.
- Salmerón FL, Al-Raies BB, Blanes MJ, Collado BG, Cuenca MJ, Fernández GS, et al. Guía de actuación en técnicas y procedimientos endovasculares del sector infrainguinal. *Guía Clín Angiol*. 2011;63:119-42.
- Plaza MA, Carrera DS, Alonso MI, Escudero JR, Vaquero PC, Cairols CM, et al. Tratamiento endovascular de la enfermedad obstructiva aortoilíaca. *Angiología*. 2011;63:75-94.
- Salazar AE, Fernández HA, Ibrahim AZ, Cuervo VL, Álvarez GJ, Riera CL. Evolución del uso de las técnicas endovasculares para revascularización infrainguinal de los miembros inferiores en el periodo 2005-2011. Experiencia de nuestro centro. *Angiología*. 2013;65:91-6.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1239-312.
- Chaikof EL, Brewster DC, Dalman R, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg*. 2009;50(4 Suppl):S2-49.
- Gómez PF, Vaquero PC, Gesto CR, Serrano HF, Maeso LJ, Vila CR, et al. Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal. *Angiología*. 2011;63:205-28.
- Ballesteros PM, Fernández MC, Ortega MJ, Vaquero MF. Úlcera penetrante aórtica y aneurisma sacular de la aorta abdominal. *Angiología*. 2009;61:349-54.
- Martínez MC, Alonso AG, Fernández SR, Ortega MJ, Peña CR, Vaquero MF. Tratamiento endovascular de aneurismas de la

- aorta abdominal en octogenarios: 10 años de experiencia. *Angiología.* 2011;63:45–50.
10. Laínez RR, Dóz AE, Rodríguez PM. Comportamiento del saco aneurismático después del tratamiento endovascular (EVAR). Revisión de una serie de casos (período 2009-2012). *Angiología.* 2013;65:51–5.
 11. Usón GJ, Sánchez MF, Díaz GI, Loscertales MB, Soria GF, Pasqual SG. Modelos experimentales en la cirugía laparoscópica urológica. *Actas Urol Esp.* 2006;30:443–50.
 12. Vaquero MF, Altónaga JR, Moran MC, Gonzalo OJ. Experiencia y aprendizaje en modelos animales. En: Cirugía endovascular del sector aorto-iliaco, Fernández Valenzuela V. Barcelona: Ed. J. Uriach; 2001. p. 79–86.
 13. Fernández PJ, Sun F, Crisóstomo V, Báez C, Pérez PA. Modelos animales en el aprendizaje de cardiología intervencionista. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013;13(E):40–6.
 14. Cruz JL. Anestesia en animales de experimentación. Bases elementales. *Anestesiol Reanim.* 1996;43:99–107.
 15. Erhardt W, Henke J. En: Erhardt W, Henke J, Haberstroh J, editors. Animales de laboratorio. Anestesia y analgesia de los pequeños animales domésticos. Volumen II. Anestesias por especies, 13.6. Barcelona, España: ESMON pharma Ed; 2006. p. 667–700.
 16. Real Decreto 53/2013 por el que se establecen las normas básicas aplicables para la protección de los animales utilizados en experimentación y otros fines científicos, incluyendo la docencia. (Boletín Oficial del Estado, nº. 34, de 08/02/2013, pp. 11370-11421).
 17. Ezquerra LJ, Usón J. En: Ezquerra LJ, Vives MA, Usón J, editors. Tranquilización y preanestesia. Anestesia práctica de pequeños animales, 3. Madrid, España: Interamericana McGraw-Hill; 1992. p. 35–52.
 18. Flecknell P. Anaesthesia. En: Laboratory Animal Anaesthesia, 2, 3.^a ed España: Academic Press Inc Elsevier; 2009. p. 19–79.
 19. Geovanini GR, Pinna FR, Prado FAP, Tamaki WT, Marques E. Standardization of anesthesia in swine for experimental cardiovascular surgeries. *Rev Bras Anestesiol.* 2008;58:363–70.
 20. Hughes HC. Swine in cardiovascular research. *Lab Anim Sci.* 1986;36:348–50.
 21. Kato R, Foëx P. Myocardial protection by anesthetic agents against ischemia-reperfusion injury: An update for anesthesiologists. *Can J Anesth.* 2002;49:777–91.
 22. Krombach GA, Kinzel S, Mahnken AH, Günther RW, Buecker A. Minimally invasive close-chest method for creating reperfused or occlusive myocardial infarction in swine. *Invest Radiol.* 2005;40:14–8.
 23. Lima JR, Martin MF, Ezquerra LJ, Garcia MJ, Gomar C, Carrasco MS. En: Carrasco MS, Usón J, editors. Técnicas anestésicas para la cirugía toracoscópica en animales de experimentación. Aprendizaje y aplicación de la anestesia en cirugía laparoscópica, 4. Barcelona, España: Roche Farma; 1998. p. 85–128.
 24. McKelvey D, Hollingshead KW. Analgesia. En: McKelvey D, Hollingshead KW, editors. Manual de anestesia y analgesia veterinaria, 8, 3.^a Barcelona, España: Ed Mosby, Inc; 2003. p. 323–59.
 25. McKelvey D, Hollingshead KW. En: McKelvey D, Hollingshead KW, editors. El periodo preanestésico. Manual de anestesia y analgesia veterinaria, 1, 3.^a ed Barcelona, España: Mosby, Inc; 2003. p. 1–54.
 26. McKenzie JE. Swine as a model in cardiovascular research. En: Tumbleson ME, Schook LB, editors. Advances in swine in biomedical research, 1. New York: 1996. p. 7–17, 3.
 27. Muir W, Hubbell JAE, Bednarski RM. En: Muir W, Hubbell JAE, Bednarski RM, editors. Fármacos utilizados para la premedicación anestésica. Manual de anestesia veterinaria, 3, 4.^a ed Madrid, España: Elsevier; 2008. p. 23–50.
 28. Muir W, Hubbell JA, Bednarski RM. Procedimientos y técnicas anestésicas en el ganado porcino. En: Muir W, Hubbell JA, Bednarski RM, editors. Manual de anestesia veterinaria, 23, 4.^a ed Madrid, España: Elsevier; 2008. p. 412–20.
 29. Muir W, Mason D. La anestesia y los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso. En: Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. Fundamentos de anestesia y analgesia en pequeños animales, 3. Madrid, España: Ed Masson; 2003. p. 49–100.
 30. Murrell JC. Premedication and sedation. En: Seymour C, Duke-Novakovski T, editors. Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia, 12, 2th ed BSAVA; 2010. p. 120–32.
 31. Nakae Y, Kanaya N, Namiki A. The direct effects of diazepam and midazolam on myocardial depression in cultured rat ventricular myocytes. *Anesth Analg.* 1997;85:729–33.
 32. Naslund U, Haggmark S, Johansson G, Marklund L, Reiz S. A closed-chest myocardial occlusion-reperfusion model in the pig: techniques, morbidity and mortality. *Eur Heart J.* 1992;13:1282–9.
 33. Nishina K, Akamatsu H, Mikawa K. The inhibitory effects of thiopental, midazolam, and ketamine on human neutrophil functions. *Anesth Analg.* 1998;86:159–65.
 34. Reves JG, Fragen RJ, Vinik HR, Greenblatt DJ. Midazolam: Pharmacology and uses. *Anesthesiology.* 1985;62:310–24.
 35. Reves JG, Kissin I, Fournier S. Negative inotropic effects of midazolam. *Anesthesiology.* 1984;60:517–8.
 36. Rodrigues M, Silva AC, Aguas AP, Grande NR. The coronary circulation of the pig heart: Comparison with the human heart. *Eur J Anat.* 2005;9:67–87.
 37. Sánchez García J, Gonzalo JM. Sedación, preanestesia y relajación muscular. En: Gonzalo JM, Avila I, San Roman F, Orden A, Sánchez-Valverde MA, Bonafonte I, et al., editors. Cirugía veterinaria, 40. Madrid, España: Interamericana McGraw-Hill; 1994. p. 457–81.
 38. Swindle M. En: Swindle M, editor. Anesthesia, analgesia and perioperative care. Swine in the laboratory, surgery, anesthesia, imaging and experimental techniques, 2, 2.^o ed. London, New York: CRC Press Taylor and Francis group; 2007. p. 35–75.
 39. Swindle MM, Horneffer PJ, Gardner TJ, Gott VL, Hall TS, Stuart RS, et al. Anatomic and anesthetic considerations in experimental cardiopulmonary surgery in swine. *Lab Anim Sci.* 1986;36:357–61.
 40. Szekely A, Heindl B, Zahler S, Conzen PF, Becker BF. Nonuniform behavior of intravenous anesthetics on postischemic adhesion of neutrophils in the Guinea pig heart. *Anesth Analg.* 2000;90:1293–300.
 41. Tendillo FJ, Gómez de Segura IA, de Miguel E, Castillo-Olivares JL. Consideraciones especiales de la anestesia del cerdo. *Research in Surgery.* 1991;7:17–24.
 42. Pérez de Prado A, Cuellas- Ramón C, Regueiro-Purriños M, Gonzalo Orden JM, Pérez-Martínez C, Altonaga JR, et al. Closed-chest experimental porcine model of acute myocardial infarction-reperfusion. *J Pharmacol Toxicol Methods.* 2009;60:301–6.
 43. Regueiro Purriños M, Fernández- Vázquez F, Pérez de Prado A, Altonaga JR, Cuellas Ramón C, Ajenjo-Silverio J, et al. Ventricular arrhythmias and mortality associated with isoflurane and sevoflurane in porcine model of myocardial infarction. *J Am Assoc Lab Anim Sci.* 2011;50:73–8.



CARTAS CIENTÍFICAS

Complicación inusual tras cateterismo cardiaco por vía radial



Unusual complication after trans-radial cardiac catheterization

A.C. Marzo-Álvarez*, M.C. Bernardos-Alcalde, M.I. Rivera-Rodríguez,
I. Vázquez-Berges y M. Parra-Rina

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

El uso del acceso radial en la angiografía coronaria se ha convertido en un procedimiento de rutina en la práctica clínica diaria. Se trata de un acceso seguro, con bajo riesgo de complicaciones locales (espasmo, trombosis radial, hematoma y síndrome compartimental). Presentamos una complicación inusual de un cateterismo cardiaco por vía radial.

Se trata de una mujer de 81 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento con anticoagulantes orales, que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos por edema agudo de pulmón y crisis hipertensiva (240 mmHg). Debido a la inestabilidad hemodinámica, es preciso coger vía central, revirtiendo anticoagulación previamente; se intentan punción yugular y femoral derechas. El patrón electrocardiográfico mostraba descenso del segmento ST en V3-V5 y T negativas en cara anterior, y troponina de 2,38. En los días siguientes presentó niveles de hematocrito bajos como consecuencia de la presencia de un gran hematoma en el muslo de la extremidad donde se realizó la punción venosa. Se programa angiografía coronaria una semana después de su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos; por punción radial derecha y con el material habitual: introductor 6 F, guía hidrofílica de 38" con punta de J y los catéteres comunes, heparinización con 4.000 unidades. Durante el procedimiento, la paciente tenía

tos irritativa, casi continua, que determinó la pobre calidad del estudio, a pesar de lo cual se consiguió finalizar el mismo, sin apreciar estenosis significativa en coronarias. A los 3 días del cateterismo coronario se observó hematoma supraclavicular derecho, que se extendía hasta el cuello y producía rigidez e incapacidad para girar la cabeza. La paciente estaba hemodinámicamente estable. A la exploración se apreciaba hematoma pulsátil en la localización mencionada, mano caliente y bien perfundida, con pulso radial derecho presente.

En la angio-TAC se confirma la sospecha de seudoaneurisma de arteria subclavia derecha, con unas dimensiones de 42 × 59 mm (fig. 1).

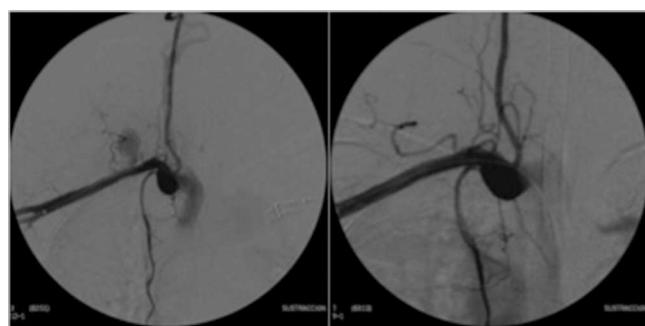


Figura 1 Reconstrucción mediante tomografía axial computarizada de seudoaneurisma subclavio derecho.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(A.C. Marzo-Álvarez\).](mailto:marzoalvarez@hotmail.com)

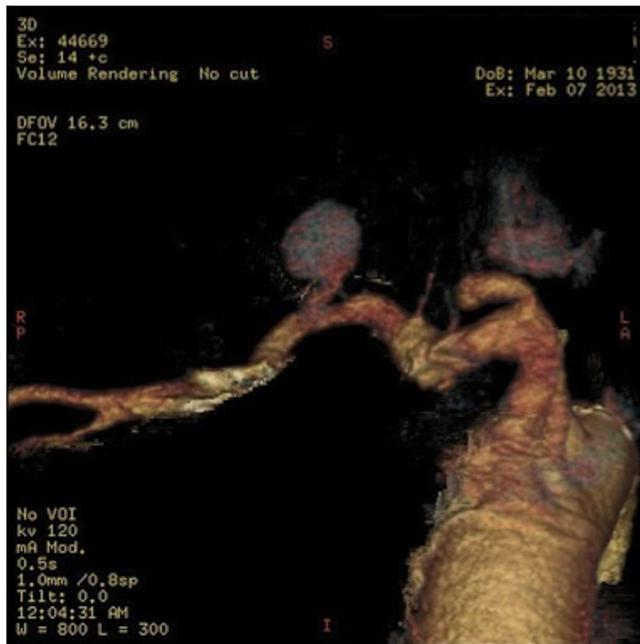


Figura 2 Arteriografía intraoperatoria y resultado final: exclusión de seudoaneurisma y permeabilidad de las arterias vertebral y mamaria interna.

Decidimos practicar cirugía urgente para prevenir la inestabilidad hemodinámica y un hematoma sofocante. Mediante abordaje humeral derecho, se realiza angiografía del árbol arterial derecho, apreciándose extravasación de contraste a nivel de la arteria subclavia posvertebral y a 1 cm de la arteria mamaria interna. El tronco braquiocefálico estaba elongado. A través de introductor de 8F se implanta stent autoexpandible cubierto de PTFE (Viabahn® 7 × 50 mm). La angiografía de control no mostró extravasación de contraste, quedando permeables la mamaria interna y vertebral (fig. 2).

La paciente evolucionó favorablemente, mejorando progresivamente la movilidad y el dolor del cuello.

Este caso muestra una complicación poco frecuente; revisando la literatura solo hemos encontrado un caso similar, publicado por Villanueva-Benito et al.¹. Collins et al. describen otro caso como consecuencia de un acceso transfemoral mientras se intentaba cateterizar la mamaria interna derecha². Los seudoaneurismas de arteria subclavia se ven con frecuencia tras cateterizaciones de vías venosas centrales, pero son muy raros tras punción radial^{3,4}. Creemos que dado que el procedimiento tenía un grado de complejidad, debido a la tortuosidad del tronco braquiocefálico y los accesos de los continuos que obligaban a la paciente a moverse todo el rato, se produjo lesión iatrogénica de la arteria subclavia derecha con la guía.

Esta complicación es mucho más grave que las otras mencionadas anteriormente, hay que tener en cuenta que estos enfermos tienen una alta comorbilidad asociada, como es el caso de nuestra paciente, que estaba en la Unidad de Cuidados Intensivos bajo el diagnóstico de edema agudo de pulmón y crisis hipertensiva.

En el pasado, la lesión de la arteria subclavia precisaba de abordaje quirúrgico directo (vía supraclavicular y,

en algunos casos, esternotomía media), que expone a estos pacientes, ya de por sí críticos, a un riesgo añadido que oscurece su pronóstico vital; la cirugía implica grandes pérdidas de sangre, aumentando la inestabilidad de estos pacientes hasta que se consigue el control de la hemorragia⁵.

Estos seudoaneurismas pueden cursar con síntomas neurológicos por compresión, debido a la proximidad de la arteria subclavia a la clavícula y el plexo braquial⁶. Una vez que un seudoaneurisma de subclavia se diagnostica, el tratamiento de esta enfermedad es obligatorio para evitar la muerte por sangrado y secuelas neurológicas que, a veces, pueden ser irreversibles. La propia cirugía puede producir lesiones neurológicas, ya que a veces resulta difícil identificar las estructuras debido al hematoma⁷.

Las técnicas endovasculares de que actualmente disponemos nos permiten tratar el problema desde la distancia, evitando los riesgos de un abordaje directo de la lesión; esto es importante siempre, pero más cuando hablamos de la arteria subclavia.

Nuestra estrategia fue en todo momento mantener permeables la vertebral y la mamaria. Pensamos que es importante mantener la vertebral permeable ya que, en situaciones de urgencia como esta, es difícil saber cómo se encuentran el resto de troncos supraaórticos. De todas formas, si en algún caso es necesario cubrirla y es una urgencia, se cubre. La revascularización en un segundo tiempo se plantea en casos de síndrome isquémico vertebrobasilar secundario a la obstrucción de la vertebral⁸. En el caso de cirugías no urgentes es importante un buen estudio de la anatomía con ecodoppler, TAC o angio-RMN.

Por todo lo anterior, es importante hacer un diagnóstico precoz y creemos que la mejor opción terapéutica de estos seudoaneurismas son las técnicas endovasculares.

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.

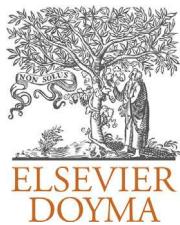
Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar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

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores 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

- Villanueva-Benito I, Solla-Ruiz I, Rodriguez-Calveiro R, Maciñeiras-Montero JL, Rodriguez-Paz CM, Ortiz-Saez A. Iatrogenic subclavian artery pseudoaneurysm complicating a transradial percutaneous coronary intervention. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:360-1.
- Collins NJ, Beecroft JR, Horlick EM. Complex right subclavian artery dissection during diagnostic cardiac catheterization. *J Invasive Cardiol.* 2008;20:E61-3.

3. Rossi UG, Petrocelli F, Ferro C. Subclavian artery pseudoaneurysm complicating central venous catheterization: Endovascular treatment with amplatzer vascular plug 4 and covered stent. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:E906–10, <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.24796>.
4. Fustero-Aznar JM, Castilla-Carretero JJ, Martín-Herrero EM, Lara-Guerrero MI, Miguel-Sánchez A, Buisán-Bardají JM, et al. Tratamiento endovascular de pseudoaneurisma subclavio iatrogénico. A propósito de un caso. *Angiología.* 2006;58:489–93.
5. Lentini S, Spinelli D, Pipitò N, Massara M, Benedetto F, Spinelli F. Ministernotomy with subclavian extension for the management of a large intrathoracic pseudoaneurysm. *J Card Surg.* 2012;27:368–70.
6. Kosmadakis G, Pappas P, Gobou A, Smirloglou D, Michail S. Severe upper extremity polyneuropathy due to inferior brachial plexus compression as a result of left subclavian artery pseudoaneurysm. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2012;23:1028–31.
7. Peynircioglu B, Yurtutan N, Gulek B, Cil B, Yilmaz M. Vertebral artery occlusion with Amplatzer vascular plug 4 to prevent subsequent endoleak in stent-graft treatment of subclavian artery gunshot injury. *Acta Radiol.* 2011;52:850–3.
8. Weigang E, Luehr M, Harloff A, Euringer W, Etz CD, Szabó G, et al. Incidence of neurological complications following oversizing of the left subclavian artery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31:628–36.



CARTAS CIENTÍFICAS

Seudoaneurisma micótico de la arteria radial por *Staphylococcus aureus*. Una complicación de la cateterización arterial

Radial artery mycotic pseudoaneurysm due to *Staphylococcus aureus*: A complication of the arterial line

I.M. López-Arquillo^{a,*}, A. Martínez-Vidal^b, M. Mosquera-Barreiro^a, C. Gallego-Ferreiro^a y J.M. Encisa-de-Sá^a

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Hospital Xeral, Vigo, Pontevedra, España

^b Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Hospital Xeral, Vigo, Pontevedra, España

Recibido el 8 de mayo de 2013; aceptado el 30 de enero de 2014

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es un germen versátil asociado a infecciones tanto nosocomiales como comunitarias, que varían desde procesos menores hasta trastornos generalizados que pueden ser letales. En algunas ocasiones se ha relacionado este patógeno con la formación de seudoaneurismas tras traumatismos, cirugía o canalización arterial^{1,2}.

Presentamos el caso de un paciente varón de 67 años de edad, sin antecedentes de interés, que ingresa en el servicio de neurología de nuestro hospital por cuadro de disartria y hemiparesia derecha. Se realiza TAC craneal en el que se evidencia hematoma intraparenquimatoso izquierdo. Durante su ingreso, el paciente presenta cuadro de deterioro del nivel de conciencia y agitación psicomotriz por lo que se traslada a la UCI, donde se canaliza la arteria radial para

monitorización. A los 7 días de su ingreso en la UCI presenta un síndrome febril, observándose datos de infección local a nivel de entrada del catéter arterial. Se procede a la retirada del mismo, con toma previa de muestras para hemocultivos y observándose salida de material purulento. Se inicia antibioterapia empírica con vancomicina (1 g/12 h), decidiéndose actitud conservadora tras realizar eco-Doppler, donde se evidencia permeabilidad arterial sin alteraciones morfológicas. Ante el crecimiento de *S. aureus* sensible a meticilina en los hemocultivos, se modifica la pauta de antibióticos iniciando tratamiento con cloxacilina (2 g/4 h). A pesar de dicho tratamiento, la evolución no fue satisfactoria, apreciándose aparición de bultoma con signos inflamatorios a dicho nivel, con reaparición de la fiebre, por lo que se realiza nuevo eco-Doppler donde se observa la presencia de seudoaneurisma dependiente de la arteria radial. Se decide realizar una arteriografía que confirma la lesión junto a oclusión corta de la misma (fig. 1). Se interviene al paciente de forma preferente realizándose resección del seudoaneurisma y bypass terminal con vena

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(I.M. López-Arquillo\).](mailto:irenearquillo@hotmail.com)

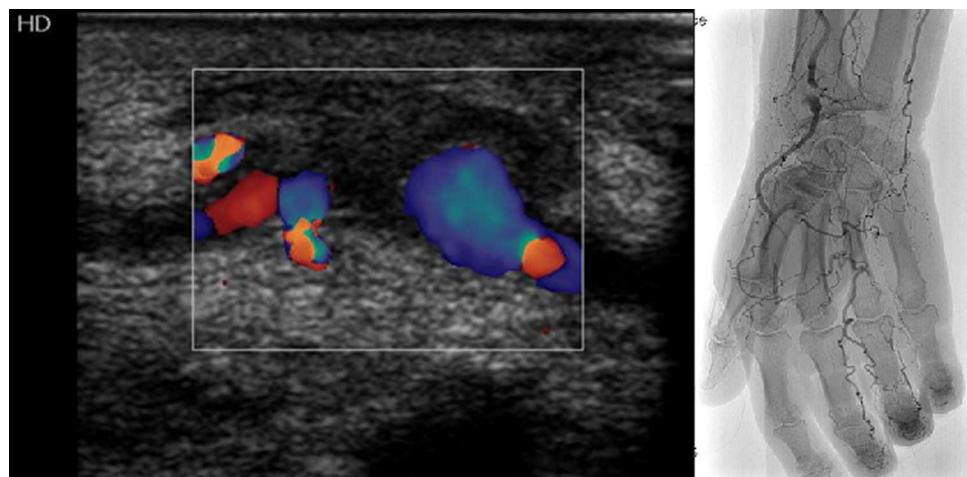


Figura 1 Imagen del eco-Doppler y la arteriografía donde se confirma seudoaneurisma y oclusión corta de la arteria radial distal.

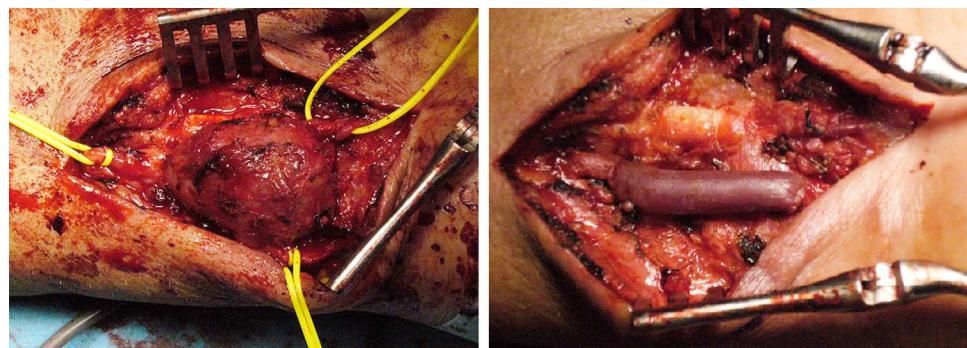


Figura 2 Imágenes intraoperatorias del seudoaneurisma y bypass con vena cefálica invertida tras la resección del mismo.

cefálica invertida (**fig. 2**) debido a la existencia de una arteria cubital filiforme sin arco palmar según la arteriografía. El estudio anatomo-patológico de la sección arterial resecada fue compatible con seudoaneurisma, y los cultivos de las muestras de pared arterial y material trombótico resultaron positivos para *S. aureus* sensible a meticilina. El postoperatorio cursó sin incidencias, manteniéndose 4 semanas más el tratamiento antibiótico con cloxacilina. En el control poshospitalización al mes, los hemocultivos fueron negativos, apreciándose herida quirúrgica consolidada sin datos de infección y pulso radial palpable.

La cateterización de la arteria radial es una técnica útil y sencilla que se utiliza frecuentemente para la monitorización de pacientes críticos². Es segura pero invasiva, por lo que en ocasiones pueden surgir complicaciones que varían desde trombosis, hemorragia, isquemia, fistula arteriovenosa y formación de seudoaneurismas^{1,3}. Entre ellos destacamos los seudoaneurismas micóticos, con una incidencia estimada en torno al 0,05%⁴. La presencia de este tipo de complicación se asocia a algunos factores de riesgo como edad avanzada, punciones repetidas, persistencia del catéter durante largos períodos de tiempo, estancia prolongada en el hospital y la colonización por *S. aureus*³⁻⁵. Muchos autores destacan la capacidad de *S. aureus* para colonizar dispositivos intravasculares y acceder a la

circulación produciendo bacteriemias e incluso sepsis, además de la destrucción de paredes arteriales gracias a la liberación de exoenzimas como la hialuronidasa⁶. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de los seudoaneurismas micóticos de la arteria radial son el dolor y la presencia de tumoración pulsátil con signos inflamatorios junto a síntomas sistémicos de infección⁷. Además, muchos autores coinciden en que la persistencia de fiebre o signos sugestivos de bacteriemia 48 h tras la retirada del catéter e instauración del tratamiento antibiótico, debe hacer sospechar esta patología^{6,8}, como en el caso que nosotros presentamos. El diagnóstico se realiza por datos clínicos y la realización de eco-Doppler⁴, pudiendo completar el mismo mediante otras técnicas de imagen. Para su tratamiento se recomienda la combinación de antibioterapia endovenosa y cirugía precoz, siendo indispensable la resección de la masa seudoaneurismática sobreinfectada. El manejo expectante puede incrementar el riesgo de rotura y embolización^{4,8}.

Aunque la prevención definitiva de esta complicación es imposible, se puede reducir el riesgo de colonización por *S. aureus* y evitar así el desarrollo de infecciones relacionadas con el catéter arterial. Para ello es necesario realizar una técnica apropiada con la asepsia adecuada. Las guías de control para minimización de infecciones por catéter

recomiendan reemplazar los sistemas de perfusión cada 48 h, cambiar los fluidos de infusión cada 24 h y retirar el catéter cada 4 días (en caso de que sea obligatorio mantenerlo durante tiempos prolongados).

Debido al uso cada vez más extendido de la canalización arterial y al incremento de la incidencia de colonización por *S. aureus*, debemos prestar una especial atención a la persistencia de datos de infección local a nivel del catéter, y sospechar la posible aparición de un seudoaneurisma a ese nivel, para lograr el diagnóstico y tratamiento precoz, evitando así posibles complicaciones.

Responsabilidades éticas

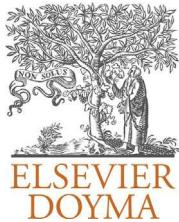
Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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.

Bibliografía

1. Falk SP, Scuderi PE, Sherertz RJ, Motsinger SM. Infected radial artery pseudoaneurysms occurring after percutaneous cannulation. *Chest*. 1992;101:490–5.
2. McGee WT, Horswell JL, Calderon J, Janvier G, van Severen T, van den Berghe G, et al. Validation of a continuous, arterial pressure-based cardiac output measurement: A multicenter, prospective clinical trial. *Crit Care*. 2007;11:R105.
3. Cohen A, Reyes R, Kirk M, Fulks RM. Osler' nodes, pseudoaneurysm formation, and sepsis complicating percutaneous radial artery cannulation. *Crit Care Med*. 1984;12:1078–9.
4. Llácer Pérez M, González Jiménez JM, Jiménez Ruiz A. Seudoaneurisma de arteria radial post-canulación. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2006;53:119–21.
5. Swanson E, Freiberg A, Salter DR. Radial artery infections and aneurysms after catheterization. *J Hand Surg*. 1990;15: 166–71.
6. Stansby G, Smout J, Chalmers R, Lintott R. MRSA infected pseudoaneurysms of the radial artery. *Surgeon*. 2003;1:108–10.
7. Tsao JW, Neymark E, Gooding GA. Radial artery mycotic pseudoaneurysm: An unusual complication of catheterization. *J Clin Ultrasound*. 2000;28:414–6.
8. Ganchi PA, Wilhelmi BJ, Fujita K, Lee WP. Ruptured pseudoaneurysm complicating an infected radial artery catheter: Case report and review of the literature. *Ann Plast Surg*. 2001;46:647–50.



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento con trombina de seudoaneurisma femoral poscateterismo en neonato



Treatment of a postcatheter femoral pseudoaneurysm with thrombin in a newborn

J. Alvarez-García*, L.F. Riera-Del-Moral, A. Fernandez-Heredero, S. Stefanov-Kiuri y L. Riera-De-Cubas

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

La técnica y los avances tecnológicos han hecho que en la actualidad se realicen una mayor cantidad de procedimientos invasivos en edades cada vez más precoces^{1,2}.

Las causas más comunes de iatrogenia en niños son las cateterizaciones cardíacas y arteriografías, seguidas por las canulaciones para bypass cardiopulmonar, las punciones diagnósticas y las inyecciones intravenosas^{2,3}.

Esta actitud intervencionista hace que complicaciones locales como trombosis arteriales, fistulas arteriovenosas, seudoaneurismas y disecciones, clásicamente pertenecientes a pacientes adultos, sean cada vez menos raras en edades tempranas^{1,2,4}, aunque todavía insignificantes dada su escasa frecuencia⁵.

Exponemos el caso de una lactante de 2 meses de edad, con bajo peso al nacer (3,6 kg en el momento del diagnóstico), con atresia pulmonar con ramas pulmonares confluentes y comunicación interventricular, que precisó a los 16 días del nacimiento conexión de ventrículo derecho a tronco pulmonar con parche de ampliación. Se encuentra colonizada por *Klebsiella* VIN y presenta insuficiencia tricuspídea moderada con hipertensión arterial pulmonar. Precisa oxigenoterapia domiciliaria a 0,25 l de fracción de inspiración

de oxígeno y porta sondaje nasogástrico para nutrición enteral.

La paciente es traída por segunda vez en 48 h a urgencias del hospital infantil por presentar tumoración inguinal pulsátil en miembro inferior izquierdo de crecimiento progresivo, tras cateterismo cardíaco realizado 5 días antes. En la primera visita se consideró posible adenopatía y se pautó amoxicilina-clavulánico.

A la exploración presenta pulsos distales en ambos miembros inferiores, si bien en la pierna afecta son de menor intensidad. La tumoración pulsátil, de gran tamaño y dolorosa a la palpación, impresiona de seudoaneurisma femoral.

El eco-Doppler objetiva un seudoaneurisma en transición ilíaco-femoral de 22 mm por 11 mm de diámetro que produce compresión sobre una arteria femoral común de 2 mm de diámetro máximo, sin apreciarse cuello del seudoaneurisma (fig. 1).

Tras informar a los padres de las posibilidades terapéuticas en una paciente de alto riesgo quirúrgico, se decidió realizar la trombosis mediante inyección de trombina recombinante humana (porción trombina de Tissucol®, Baxter, Deerfield, IL, EE. UU.).

Bajo anestesia general se realizó punción ecoguiada de la lesión e introducción de 0,2 ml de trombina. Durante la inyección, se objetivó un vasoespasio distal severo con palidez y frialdad de la extremidad, aunque manteniendo flujo Doppler a nivel femoral (fig. 2). Se heparinizó a dosis plenas

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J. Alvarez-García\).](mailto:jesalvgar1985@gmail.com)

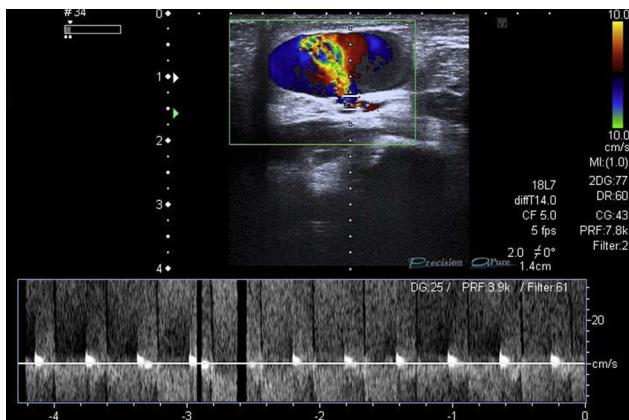


Figura 1 Imagen color que muestra flujo bidireccional tanto en el modo color como en la señal Doppler, correspondiente a seudoaneurisma dependiente de AFC de 22×11 mm.



Figura 2 Se comprueba en ecografía la ausencia de flujo en el interior del seudoaneurisma y permeabilidad de AFC.

a la paciente, produciéndose recuperación de la perfusión distal y pulso pedio, pocos minutos después.

La evolución fue satisfactoria, manteniendo los pulsos distales y disminuyendo la masa inguinal. Fue dada de alta a las 48 h, una vez comprobado en la ecografía control la ausencia de flujo en el seudoaneurisma, que aparecía totalmente trombosado con permeabilidad tanto de vena como de arterias femorales.

Se realizó un control ambulatorio primero semanal y después mensual hasta comprobar la completa reabsorción y desaparición del seudoaneurisma a los 2 meses del procedimiento.

La tendencia a la agresividad intervencionista en edades cada vez más temprana asocia de forma inherente un incremento de la morbilidad¹.

En particular, las cateterizaciones cardíacas, principal causa de iatrogenia, alcanzan incidencias de entre el 0,3 al 20%^{4,6,7}. Dentro de los factores de riesgo de complicaciones locales encontramos una edad menor a 3 años, la necesidad de múltiples punciones y el uso de catéteres de más de 6 French⁴, siendo el tamaño del catéter el principal factor de riesgo para la lesión arterial y el vasospasmo que suele acompañar estos procedimientos⁸.

Aunque las publicaciones sobre el tema son escasas⁴, parece claro que la exploración clínica suele ser suficiente

para el diagnóstico, corroborada mediante eco-Doppler, que en estas edades suele ser accesible^{2,4,6}.

El tratamiento con trombina está ampliamente validado en adultos, con resultados a corto-medio plazo muy buenos, y con menor morbilidad comparada con la cirugía tradicional⁹. Es cierto que precisa de características anatómicas para garantizar la seguridad del procedimiento, aunque también hay documentados casos de trombosis en seudoaneurismas que no cumplen estas particularidades¹⁰.

No existen recomendaciones para el uso de trombina humana en el tratamiento en niños. No obstante, la alternativa quirúrgica con parche o bypass de vena es un tema controvertido, sobre todo en pacientes de muy corta edad, ya que el tamaño de los vasos y su tendencia al espasmo, hacen de la reparación quirúrgica una técnica muy compleja⁵. Además, la incidencia de complicaciones isquémicas tras el tratamiento es alto, con hasta un 41,2% de incidencia para isquemia aguda y 17,5% de isquemia crónica⁴. Por otro lado, como sucede en nuestro caso, se trata de pacientes que con frecuencia van a necesitar en el futuro nuevos cateterismos cardíacos, de manera que el tratamiento con trombina puede evitando un terreno reoperado para un acceso femoral futuro, lo que en nuestra opinión es otra ventaja.

Sobre la isquemia arterial aguda, tanto como consecuencia de la punción como complicación de la cirugía reparadora, es necesario puntualizar que raramente lleva pérdida tisular dada la reserva funcional en estas edades para producir colateralidad, si bien, sí que pueden suponer secuelas severas con alteraciones sobre el crecimiento de la extremidad afectada, sobre todo en edades tempranas^{1-3,6}. Resaltamos la experiencia vivida del vasoespasmo severo y clínicamente significativo inmediatamente después de la inyección de trombina que revirtió con calor local y heparinización sistémica.

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.

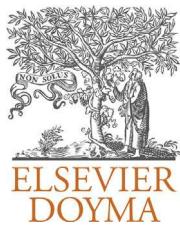
Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar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

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores 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

1. Chaikof EL, Dodson TF, Salam AA, Lumsden AB, Smith RB. Acute arterial thrombosis in the very young. J Vasc Surg. 1992;16:428-35.

2. Friedman J, Fabre J, Netscher D, Jaksic T. Treatment of acute neonatal vascular injuries-the utility of multiple interventions. *J Pediatr Surg.* 1999;34:940–5.
3. LaQuaglia MP, Upton J, May JW. Microvascular reconstruction of major arteries in neonates and small children. *J Pediatr Surg [Internet].* 1991;26:1136–40.
4. Lin PH, Dodson TF, Bush RL, Weiss VJ, Conklin BS, Chen C, et al. Surgical intervention for complications caused by femoral artery catheterization in pediatric patients. *J Vasc Surg.* 2001;34:1071–8.
5. Aspalter M, Domenig CM, Haumer M, Kitzmüller E, Kretschmer G, Höhlenbein TJ. Management of iatrogenic common femoral artery injuries in pediatric patients using primary vein patch angioplasty. *J Pediatr Surg.* 2007;42:1898–902.
6. Leblanc J, Wood AE, O’Shea MA, Williams WG, Trusler GA, Rowe RD. Peripheral arterial trauma in children. A fifteen year review. *J Cardiovasc Surg.* 2014;26:325–31.
7. Sahn DJ, Goldberg SJ, Allen HD, Valdes-Cruz LM, Canale JM, Lange L, et al. A new technique for noninvasive evaluation of femoral arterial and venous anatomy before and after percutaneous cardiac catheterization in children and infants. *Am J Cardiol.* 1982;49:349–55.
8. Franken EA, Girod D, Sequeira FW, Smith WL, Hurwitz R, Smith JA. Femoral artery spasm in children: Catheter size is the principal cause. *AJR Am J Roentgenol.* 1982;138:295–8.
9. Lewandowski P, Maciejewski P, Wąsek W, Pasierski T, Budaj A. Efficacy and safety of closing postcatheterisation pseudoaneurysms with ultrasound-guided thrombin injections using two approaches: Bolus versus slow injection. A prospective randomised trial. *Kardiol Pol.* 2011;69:898–905.
10. Ślonina J, Obremska M, Zaleska-Dorobisz U, Agrawal A, Małczewska J, Koźmińska U, et al. Personal experiences in direct ultrasound-guided injection of thrombin into the lumen of pseudoaneurysm as a method of treatment in case of iatrogenic femoral artery damage. *Pol J Radiol.* 2010;75:33–7.



CARTA CIENTÍFICA

Fístula arteriovenosa tras tratamiento de ablación con láser endovascular



CrossMark

Arteriovenous fistula after endovenous laser ablation

M. Mosquera-Barreiro*, C. Gallego-Ferreiroa, E. Fraga-Muñoz,
J.M. Encisa-de-Sá y A. Rosendo-Carrera

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Xeral, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, España

El tratamiento de ablación con láser endovascular (EVLA) del sistema venoso superficial es una alternativa terapéutica útil en el tratamiento de la insuficiencia venosa. Desde su primera descripción en 1999 por Boné¹, la técnica ha mejorado en seguridad y eficacia, presentando actualmente un éxito técnico inicial en torno al 90%, con mínimas secuelas y escasas recidivas^{2,3}. Sin embargo, no está libre de complicaciones mayores como la neuropatía, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar y fistulas arteriovenosas (FAV). Esta última dolencia es excepcional, existiendo muy pocos casos publicados hasta el momento. No existe un tratamiento estándar, pudiendo utilizarse un gran abanico de soluciones en función de las características particulares del paciente.

Presentamos el caso de una mujer de 48 años que acudió a consultas externas de nuestro servicio por úlceras venosas de mala evolución en cara externa de miembro inferior izquierdo. Entre los antecedentes personales destacaba haber sido intervenida con EVLA de safena interna en dicho miembro hace 8 años. A la exploración física presentó pulsos conservados a todos los niveles y un thrill palpable en cara interna de muslo izquierdo.

En ecodoppler se objetivó flujo pulsátil a nivel de vena femoral común. Dada la sospecha de fistula arteriovenosa, se realizó angiorresonancia (angio-RMN) que muestra la existencia de un pseudoaneurisma y FAV de arteria femoral superficial en el anillo de Hunter (fig. 1).

Ante dichos hallazgos se implantó stent recubierto Viabahn® (13 × 50 mm) por vía ipsilateral sobre arteria femoral superficial (fig. 2). El resultado técnico inicial fue satisfactorio con exclusión completa de la FAV. La evolución clínica fue favorable. En el seguimiento ambulatorio se constató la cicatrización completa de las úlceras en 3 meses, y el seguimiento ecográfico hasta 2 años demostró permeabilidad del stent sin recidiva de la FAV.

Las FAV son una complicación mayor aunque excepcional del tratamiento con EVLA. Las hipótesis causales son múltiples: una pulsatilidad demasiado prolongada del láser, una mala aplicación de la anestesia tumescente y la desviación inadvertida en el control ecográfico del catéter láser por una colateral, como se presupone que sucedió en nuestro caso.

La arteria afectada en los distintos artículos es muy variada y hasta el momento no existe ningún caso publicado a nivel de arteria femoral superficial. Se han descrito casos a nivel de la arteria ilíaca externa⁴, arteria genicular⁵, arteria sural superficial⁶ y pequeñas colaterales⁷.

La terapéutica utilizada hasta el momento es múltiple y depende de la arteria implicada, incluyendo desde medidas conservadoras con compresión extrínseca en las fistulas

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(M. Mosquera-Barreiro\).](mailto:mbvasc@gmail.com)

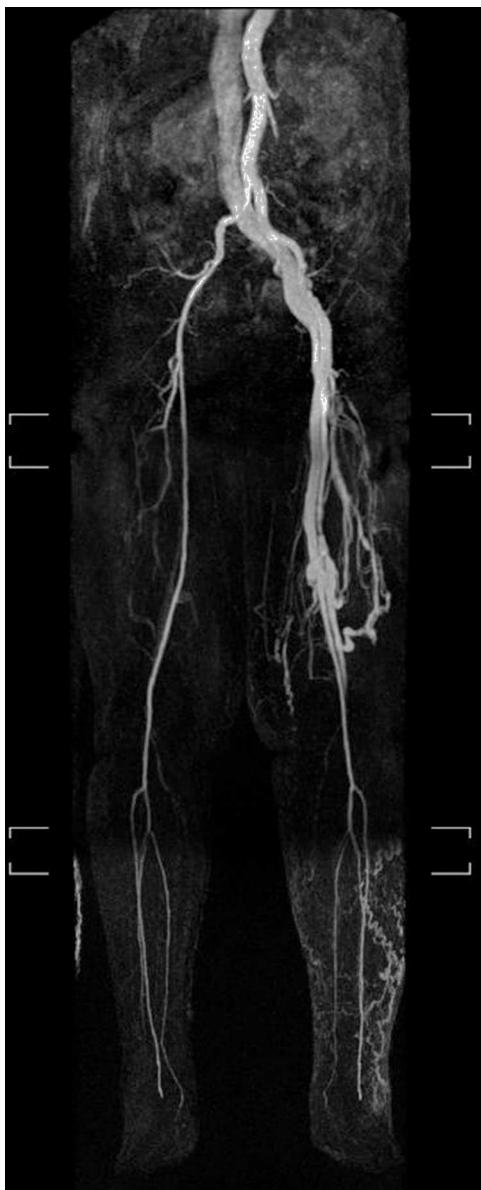


Figura 1 Angio-RMN con pseudoaneurisma y fistula arteriovenosa en arteria femoral superficial en miembro inferior izquierdo.

de bajo débito⁷ y embolizaciones de arteria de pequeño calibre⁸ hasta cirugía en vasos de mayor tamaño^{4,5}. En nuestro caso, se opta por la colocación de un stent recubierto, por la localización de la lesión a nivel del anillo de Hunter, la cronicidad de la dolencia y el hecho de que se tratase de una FAV de alto flujo.

La aplicación del EVLA en la insuficiencia venosa es una técnica segura, pero no está exenta de complicaciones entre las que se encuentra la formación de FAV. El manejo debe ser individualizado, teniendo en cuenta las características del paciente, la arteria implicada y la morfología de la lesión. Entre las distintas opciones terapéuticas destacamos la implantación de stent recubierto como una técnica eficaz en las arterias de calibre medio, como es la arteria femoral superficial.



Figura 2 Arteriografía con pseudoaneurisma y fistula en arteria femoral superficial, antes y después de la implantación de stent recubierto (Viabahn® 13 × 50 mm).

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del Comité de Experimentación Humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

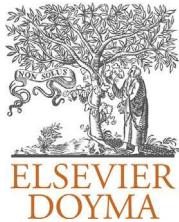
Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar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

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los

pacientes o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Boné C. Tratamiento endoluminal de las varices con láser de diodo: estudio preliminar. *Rev Patol Vasc.* 1999;5:35–46.
2. Min J, Khilnani N, Zimmet S. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: Long-term results. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14:991–6.
3. Pannier F, Rabe E. Mid-term results following endovenous laser ablation (EVLA) of saphenous veins with a 980 nm diode laser. *Int Angiol.* 2008;27:475–81.
4. Ziporin SJ, Ifune CK, MacConmara MP, Geraghty PJ, Choi ET. A case of external iliac arteriovenous fistula and high-output cardiac failure after endovenous laser treatment of great saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2010;51:715–9.
5. Vaz C, Matos A, Oliveira J, Nogueira C, Almeida R, Mendonca M. Iatrogenic arteriovenous fistula following endovenous laser therapy of the short saphenous vein. *Ann Vasc Surg.* 2009;23: e415–7.
6. Timperman P. Arteriovenous fistula after endovenous laser treatment of the short saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15:625–7.
7. Theivacumar N, Gough M. Arterio-venous fistula following endovenous laser ablation for varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:234–6.



NOTA TÉCNICA

Tratamiento endovascular de malformaciones vasculares congénitas. Materiales y técnicas[☆]



Endovascular treatment of congenital vascular malformations: Materials and techniques

I.M. Lojo Rocamonde

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Quirón, La Coruña, España

Recibido el 20 de abril de 2014; aceptado el 23 de abril de 2014
Disponible en Internet el 12 de julio de 2014

Introducción

Las malformaciones vasculares periféricas (MVC) son anomalías vasculares que se producen por la alteración del desarrollo del sistema vascular en diferentes etapas de la embriogénesis. Su presentación clínica varía de leve a potencialmente mortal.

Las MVC siguen siendo un reto diagnóstico y terapéutico por su confusa terminología, diferentes tipos, curso clínico impredecible, irregular respuesta al tratamiento con altas tasas de recurrencia/persistencia y morbilidad tras el tratamiento convencional no específico.

En las últimas décadas, se han establecido 2 sistemas de clasificación (Hamburgo e ISSVA). Actualmente disponemos de un sistema de clasificación integrado, muy práctico para la evaluación y tratamiento de estos pacientes, la comunicación entre profesionales que facilita la individualización de estrategias de tratamiento médico, quirúrgico, endovascular y modalidades combinadas ([tabla 1](#)). Así, actualmente se recomienda el uso de los términos «bajo o alto flujo» cuando se describen los patrones de las MVC^{1,2}.

Materiales de embolización

Materiales sólidos

Reabsorbibles

Espuma de gelatina (Espongostán®) y coágulo autógeno. Su utilización será selectiva por la rápida recanalización del vaso embolizado y se puede utilizar en aquellas MVC, sobre todo de alto flujo, en la que se realice una resección precoz del *nidus*.

No reabsorbibles

- Gran tamaño: balones largables, de indicación excepcional, *amplatzers*, útiles en MVC de alto flujo tipo fístula AV con trayecto corto, y espirales metálicas o *coils*, son los más utilizados en las MVC de alto flujo para oclusión de aferencia arterial o en *nidus* como técnica mixta de materiales.
- Pequeño tamaño: partículas de alcohol polivinilo (PVA) y microesferas que se pueden utilizar en las MVC de bajo flujo con aferencias arteriales significativas.

Materiales líquidos

Cianoacrilatos (pegamentos). ICBA, NBCA, Histoacryl®. De difícil manejo, se utilizan para embolización de aferente arterial de la MVC.

☆ Parte de la información del manuscrito fue presentada en el XII Curso Internacional de Actualización en Cirugía Endovascular. Barcelona, febrero, 2014.

Correo electrónico: nacholojo@hotmail.com

Tabla 1 Sistema integrado de clasificación de las malformaciones vasculares congénitas

Bajo flujo	Arterial (MA)	Alto flujo	
Venosa (MV)	Arterial (MA)	Extratroncular	Troncular
<i>Extratroncular</i>		Difusa/infiltrante	Obstrucción/estenosis
Difusa/infiltrante		Localizada	Dilatación
Localizada			
<i>Troncular</i>			
Obstrucción/estenosis			
Dilatación			
Linfática (ML)	Arteriovenosa (MAV)	Extratroncular	Troncular
Extratroncular		Difusa/infiltrante	Obstrucción/estenosis
Difusa/infiltrante		Localizada	Dilatación
Localizada			
<i>Troncular</i>			
Obstrucción/estenosis			
Dilatación			
Capilar (MC)			
Combinada			
Síndrome asociado	Síndrome asociado		

EVOH. Copolímero alcohol vinil-etileno (Onyx®)

Es un agente líquido no adhesivo que difunde y precipita en contacto con la sangre no produciendo reacción inflamatoria. Se aplica mezclado con tantalio para un mejor control fluoroscópico. Se utiliza para la oclusión de aferencias arteriales significativas en las MVC o asociado a materiales sólidos tipo coils en las MVC de alto flujo.

Esclerosantes (polidocanol 2-3%)

Utilizado como espuma, mezclado con un gas no tóxico en una dilución 4:1/2:1 y en ocasiones añadiendo contraste para un mejor control de la técnica embolizadora. Se indica en las MVC de bajo flujo y de alto flujo preferentemente con exclusión arterial previa.

Etanol 95-98%

Con una dosis máxima de 1 cc/kg de peso (60 cc máximo por sesión). Es preciso realizar una flebografía del *nidus* previa a su aplicación para el cálculo del volumen a utilizar que debe ser la cantidad de contraste necesario para llenar el *nidus* de las MVC sin opacificarse los vasos venosos de salida normales. Se indica en las MVC de bajo flujo con técnica de punción transcutánea del *nidus* y en las MVC de alto flujo previa exclusión arterial.

Etanol y etilcelulosa (ScleroGel®)

Se mezcla la emulsión de etanol con contraste hidrosoluble (Lipiodol®) para su utilización en las MVC de bajo flujo y permite el uso de una menor cantidad de etanol con un mayor control de difusión. No se debe exceder de un volumen equivalente a 2 ml de etanol gelificado puro inyectado en la intervención de un paciente debiendo espaciar cada sesión un mínimo de 3 meses, por lo que su indicación es limitada en las MVC de gran tamaño o de difícil punción.

Trombina, oleato de etanolamina, Ethiblock®, bleomicina, Picibanil®, tetraciclinas, OK-432®

Son otros agentes líquidos de los que se dispone, pero de indicaciones selectivas en las MVC³.

Técnica de embolización

En relación con la utilización de catéteres, la técnica puede ser no coaxial o coaxial, con un microcatéter introducido dentro de un catéter convencional preferentemente hidrofílico y con luz de 0,038 s que permitirá acceder a anatomías más complejas. La técnica de embolización podrá ser:

1. Arterial anterógrada: en malformaciones de alto flujo con el objetivo de oclusión de la aferencia arterial al *nidus* o de este si es posible.
2. Punción venosa directa: en las MVC de bajo flujo o de alto flujo una vez embolizada de forma significativa la aferencia arterial o aquellas MVC que por procedimientos previos o anatomía no fuese posible una técnica anterógrada:
 - Deberá realizarse la punción en piel sana, alejada de la afectación cutánea de las MVC si la hubiese.
 - La punción deberá ser estable y con oclusión venosa opcional si es posible (manguito/balón ATP).
 - La técnica tendrá que ser de multipunción por la frecuente compartimentalización de las MVC.
3. Punción venosa retrógrada: para acceso al *nidus* en las MVC en aquellas que no permitan una punción directa como, por ejemplo, las pélvicas.

Conclusión

El objetivo del tratamiento es ocluir o eliminar el *nidus* de las MVC evitando la ligadura o embolización proximal. En las MVC simples sintomáticas la primera opción de tratamiento es endovascular, con una estrategia de embolización adecuada al tipo de las MVC y, si es posible, asociar una cirugía de exéresis del *nidus* con lo que el tratamiento será más definitivo. En las MVC complejas o combinadas, el componente periférico se aborda como las MVC simples y

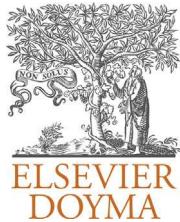
el componente profundo-visceral precisará un tratamiento individualizado y con frecuencia multidisciplinar.

Bibliografía

1. Lee BB, Baumgartner I, Berlien HP, Bianchini G, Burrows P, Do YS, et al., International Union of Angiology. Consensus Document of

the International Union of Angiology (IUA)-2013. Current concept on the management of arterio-venous management. *Int Angiol.* 2013;32:9–36.

2. Lee BB. Venous malformation and haemangioma: differential diagnosis, diagnosis, natural history and consequences. *Phlebology.* 2013;28 Suppl 1:S176–87.
3. Rosenblatt M. Endovascular management of venous malformations. *Phlebology.* 2007;22:264–75.



NOTA HISTÓRICA

Historia de la heparina

History of heparin

E. Rocha Hernando

Hematología, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra , Pamplona, España

Recibido el 10 de mayo de 2014; aceptado el 12 de mayo de 2014

Disponible en Internet el 16 de julio de 2014

En la historia del descubrimiento y desarrollo de los fármacos solo un número muy limitado de compuestos merece señalarse como verdaderos hitos en la mejora de la atención de los enfermos. La heparina, sin ninguna duda, pertenece a este selecto grupo.

La historia de la heparina ([tabla 1](#)) comenzó en 1916, en la escuela de Medicina Johns Hopkins, cuando McLean ([fig. 1](#)), un estudiante de medicina encargado por Howell de investigar la actividad procoagulante de preparaciones de cefalina, descubrió que sustancias aisladas del hígado de perros tenían propiedades anticoagulantes *in vitro* y provocaban sangrado en animales de experimentación¹. Dos años más tarde, Howell y Holt aislaron un anticoagulante, aparentemente distinto del hallado por McLean, aunque era el mismo, y lo denominaron «heparina».

En los años 1920 Best inició el desarrollo clínico de la heparina no fraccionada (HNF), extrayéndola del hígado de buey y demostrando que era una fuente de heparina mejor que el hígado del perro. En 1933 Charles y Scott concluyeron que era mejor obtenerla a partir del pulmón de buey y estandarizaron su purificación.

Murray describió la eficacia de la HNF en modelos experimentales de trombosis y, conjuntamente con Best, realizó en 1936 los primeros ensayos en humanos en profilaxis y tratamiento del tromboembolismo venoso (TEV). Pocos años más tarde, en 1939, se aprobaron para uso clínico distintas preparaciones de HNF, tanto en Suecia como en EE. UU.

Un paso importante para poder utilizar la heparina en la clínica humana era disponer de un antídoto capaz de neutralizar su acción anticoagulante. En 1937, Chargaff y Olson demostraron el papel de la protamina como antídoto de la heparina y en 1939 se comenzó a usar este antídoto en humanos.

En 1948, Taylor y Moloney solicitaron la patente, concedida en 1952, de un método nuevo y más barato para obtener heparina a partir de intestino de cerdo, fuente habitual en la actualidad para su obtención.

La introducción del tiempo de tromboplastina parcial activado, un test que permitía monitorizar en el laboratorio la acción de la heparina como anticoagulante, en 1953, por Brinkhous permitió dosificar la heparina y constituyó un paso definitivo para poder generalizar su uso clínico.

En 1960, Barrit y Jordan² publicaron el primer estudio aleatorizado en el que se comparó el uso de heparina y antivitamina K, frente a la no utilización de tratamiento anticoagulante, en pacientes diagnosticados de episodios agudos de TEV, siendo tan alta la mortalidad en el grupo no tratado que el ensayo se detuvo por motivos éticos.

En 1970, Sharnoff publicó los primeros resultados del uso de heparina en prevención del TEV y, poco más tarde, Kakkar realizó los primeros grandes ensayos multicéntricos que demostraron la eficacia y seguridad de la heparina en esta indicación.

Partiendo de HNF, trabajos de investigación realizados en los sesenta y setenta del pasado siglo permitieron identificar y desarrollar las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). En 1968 Abildgaard identificó la antitrombina (AT) como el cofactor de la heparina, y en 1973 Rosenberg y

Correo electrónico: erochah@telefonica.net



Tabla 1 Hechos históricos más importantes en la historia de la heparina

Año	Autor	Hecho histórico
1916	McLean	Descubre la heparina
1918	Howell y Holt	Acuñan el término heparina
1920	Best	Obtiene heparina a partir de hígado de buey
1933	Charles y Scott	Estandarizan un método de purificación de heparina
1936	Murray y Best	Realizan primeros ensayos en humanos con heparina
1937	Chargaff y Olson	Demuestran el papel de la protamina como antídoto de heparina
1948	Taylor y Moloney	Patentan un método de obtención heparina a partir de intestino de cerdo
1953	Langdell, Wagner y Brinkhous	Describen el tiempo de tromboplastina parcial
1960	Barrit y Jordan	Realizan el primer estudio aleatorizado de heparina en tratamiento TEV
1970	Sharnoff y DeBlasio	Utilizan heparina en prevención del TEV
1968	Abilgaard	Identifica la antitrombina como cofactor de la heparina
1973	Rosenberg y Damus	Describen el mecanismo de acción de la heparina
1982	Kakkar et al.	Utilizan heparina de bajo peso molecular (HBPM) en prevención de ETEV
1983	Choay et al.	Sintetizan el primer pentasacárido anticoagulante
1985	Bratt et al.	Realizan primer estudio aleatorizado de HBPM en tratamiento TEV

**Figura 1** Jay McLean (1890-1957) descubridor de la heparina.

Damus³ describieron el mecanismo de acción de la heparina, demostrando que esta se une a la AT provocando un cambio conformacional que hace mucho más eficaz la acción inhibitoria de la AT. Posteriormente diversos grupos demostraron que, conforme disminuye el tamaño y peso molecular de las fracciones de heparina, progresivamente hay menor inhibición de la trombina, mientras que siguen inhibiendo al FXa. Estos trabajos demostraron el potencial antitrombótico y la mayor selectividad de las fracciones de HBPM, lo que llevó a la fabricación de distintas HBPM que fueron desplazando a la HNF en la mayoría de sus indicaciones, convirtiéndose en la primera elección de tratamiento.

Las HBPM son usadas por primera vez en 1982 por Kakkar en la profilaxis del TEV y en 1985 por Bratt en su tratamiento. Posteriormente se han realizado múltiples ensayos clínicos,

y diversos metaanálisis han demostrado que las HBPM son más eficaces y seguras que la HNF.

La heparina ha cambiado el pronóstico de un grupo de enfermedades y su uso es tan elevado que se necesita el intestino de 300 millones de cerdos para obtener la materia prima usada anualmente. La escasez de materia prima y los riesgos inherentes a su obtención a partir de intestino de cerdo llevaron a la búsqueda de un producto sintético. En las décadas de 1970 y 1980 se demostró que el efecto de la heparina sobre la AT depende de una única secuencia de pentasacárido de la cadena de heparina. El complejo pentasacárido-AT inhibe al FXa. En 1983, Choay et al. sintetizaron un primer pentasacárido y en 2001 el fondaparinux fue el primer pentasacárido sintético disponible para uso clínico.

Ya en el siglo XXI, se inició el desarrollo de otro pentasacárido sintético, el idraparinux, de vida media más larga, que permitiría su administración semanal. Simultáneamente se ha obtenido una heparina de ultrabajo peso molecular, la semuloparina. Ambos productos están aún en fase investigación.

Hoy disponemos de distintos tipos de anticoagulantes, pero la heparina sigue siendo, tras casi un siglo de existencia, un pilar importante del tratamiento anticoagulante actual.

Bibliografía

1. McLean J. The thromboplastic action of cephalin. *Am J Physiol.* 1916;41:250-7.
2. Barrit DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of the pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet.* 1960;1:1309-12.
3. Rosenberg RD, Damus PS. The purification and mechanism of action of human antithrombin-heparin cofactor. *J Biol Chem.* 1973;248:6490-505.

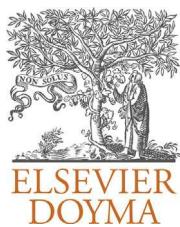


IMAGEN CLÍNICA DEL MES

Rotura de aneurisma de arteria femoral profunda

Deep femoral artery aneurysm rupture

I. Soguero Valencia*, M. Parra Rina, A.C. Marzo Alvarez y M.I. Rivera Rodriguez

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

Recibido el 1 de agosto de 2013; aceptado el 20 de enero de 2014

Disponible en Internet el 21 de mayo de 2014

Se trata de una entidad rara (0,5% de aneurismas periféricos), se interviene ante la aparición de síntomas, crecimiento rápido, si tienen ≥ 2 cm o por rotura (la complicación más frecuente: 18%).

Paciente de 90 años, hipertenso y anticoagulado por arritmia cardíaca. Acude a urgencias por edema a tensión en muslo y pierna derechos, con dolor, sin tumoración pulsátil ni frémito y obstrucción femoropoplítea previa. La angio-TAC



Figura 1 Aneurisma de rama de arteria femoral profunda y gran hematoma adyacente en espacio de los músculos abductores.



Figura 2 Reconstrucción volumétrica de la zona de rotura del aneurisma de la arteria femoral profunda.

mostró aneurisma de arteria femoral profunda y hematoma de 6×5 cm en espacio de músculos abductores (fig. 1).

Se hizo drenaje del hematoma y ligadura de arteria femoral profunda (fig. 2).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(I. Soguero Valencia\).](mailto:isoguero@salud.aragon.es)



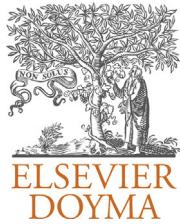
CrossMark

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.



GAUDEAMUS

Premio Nacional de Angiología y Cirugía Vascular al Dr. Capdevilla

National Award of Angiology and Vascular Surgery presented to Dr. Capdevila

Durante el 60 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), celebrado en Madrid los días 4, 5 y 6 de junio de 2014, se hizo entrega del III Premio Nacional de Angiología y Cirugía Vascular del Patronato de la SEACV al Dr. D. José María Capdevilla Mirabet (fig. 1).

Aunque el Dr. Capdevilla no necesita mucha presentación, es conveniente recordar lo mucho y bien que hizo por nuestra especialidad y sociedad. Fue el quinto presidente de la SEACV (1975-1979), habiendo sido con anterioridad vicepresidente durante el mandato del Dr. Zaldúa (1969-1971). En estos años se forjó un importante legado, que resumimos en 6 puntos:

1. Nuevos, segundos, estatutos de la Sociedad (1977). Se «funda» la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular; con anterioridad se denominaba Sociedad Española de Angiología (1959), evolución de la Asociación de Amigos de la Angiología (1955).
2. La sede de la SEACV pasa del Instituto Policlínico (sede de la SEA) al Colegio de Médicos de Barcelona, donde sigue en la actualidad.
3. Se crea el primer Comité Científico de la SEACV (Dres. Corell, Mateo, Pintos, Sobregrau y Vidal Barraquer).
4. En 1977 edita la revista *Archivos de Angiología y Cirugía Vascular*, como órgano de la SEACV (1977-1981). Fue a partir del año 1981 cuando *Angiología* pasa a ser el órgano oficial de difusión de la SEACV.
5. Se celebra el I Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (Madrid, 1978) (organizado por el Dr. Paredero del Bosque); había transcurrido casi un cuarto de siglo desde las primeras Jornadas Angiológicas (Valencia, 1955).

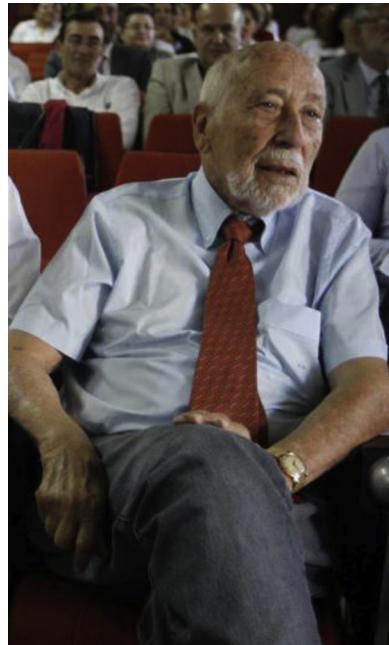


Figura 1

6. Reconocimiento oficial de la Angiología y Cirugía Vascular como especialidad médica (1978). Precisamente el Dr. Capdevilla fue presidente de la primera Comisión Nacional de la Especialidad (1979-1984); en 1980, la SEACV y la Comisión Nacional definen las características que debería tener una unidad asistencial

(servicio/sección) de Angiología y Cirugía Vascular. Así comenzó el crecimiento de la especialidad.

De forma esquemática, debemos considerar al Dr. Capdevilla como un pionero de la cirugía vascular en la vertiente tanto asistencial (cirujano) como formativa (de residentes). De hecho, su fama y prestigio cruzaron fronteras.

Durante su larga vida profesional ha recibido numerosos premios y distinciones: mención honorífica del Hospital General de Asturias (1966); premio Real Academia de Medicina (1977); Cruz Azul de la Seguridad Social (1977); Cruz del Mérito Militar (1981); premio de la Sociedad Catalana de

Cirugía Vascular (1983); Cruz del Mérito Naval (1984); miembro de Honor de la Sociedad Cubana de Angiología (1987); presidente de Honor de Cirujanos Vasculares de Habla Hispana (1997), y Presidente de Honor de la SEACV (2004).

Por todo esto y mucho más, Dr. Capdevilla, reciba nuestra felicitación y gratitud.

F.S. Lozano Sánchez^{a,*} y J.A. González-Fajardo^b

^a Director de Angiología

^b Editor jefe de Angiología

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lozano@usal.es (F.S. Lozano Sánchez).