

# Angiología

2023

Julio/Agosto

Volumen 75. Número 4. Págs. 201-280

## ▶ Editorial

- 201 Agradecimiento y homenaje a los olvidados  
*J. A. González Fajardo*

## ▶ Originales

- 204 Resultado funcional y mortalidad en pacientes ancianos con amputación mayor de extremidad inferior  
*J. A. Moreno Palacios, I. Moreno Martínez, R. Juárez Fernández, E. López Blanco, M. Álvaro Sanz, S. Esteban Román*
- 212 Experiencia inicial en nuestro centro con la embolización preventiva de la arteria mesentérica inferior en el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal  
Early experience with preventive embolization of the inferior mesenteric artery in the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms  
*J. Díaz Cruz, A. González García, V. C. Arízaga Idrovo, C. Baeza Bermejillo, A. B. Arribas Díaz, C. Aparicio Martínez*
- 218 Modelo animal para la evaluación del sellado de colaterales venosas con dispositivos liberadores de energía en cirugía de revascularización  
Animal model to assess collateral vein sealing with energy-based devices in revascularization surgery  
*M. Falcón Espinola, E. Plana Andani, V. Bisbal Velasco, A. Clarà Velasco, M. Miralles Hernández*

## ▶ Revisiones

- 228 Diagnóstico y tratamiento de disección aórtica. Revisión bibliográfica  
*F. D. Arias Rodríguez, D. A. Armijos Quintero, W. D. Osejos Moreira, P. A. Godoy Terán, L. N. Páez Pirez, E. P. Tenorio Gualpa, S. L. Lee Balladares, Á. M. Torres Cadena, C. D. Lagla Aguirre*
- 242 Pie diabético. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Revisión bibliográfica  
*F. D. Arias Rodríguez, M. A. Jiménez Valdiviezo, K. C. Ríos Criollo, G. P. Murillo Araujo, D. S. Toapanta Allauca, K. A. Rubio Laverde, Y. P. Barreno Yandún, M. M. Moposita Alvarado, M. B. Trejo Pincay*

## ▶ Artículo Especial

Cómo lo hago (*How I do it*)

- 259 Resección de aneurisma de aorta abdominal por vía retroperitoneal  
*S. Llagostera Pujol*

## ▶ Casos Clínicos

- 264 Flegmasia cerúlea dolorosa en paciente con trombocitopenia inmune primaria: un gran reto terapéutico  
*L. C. Álvarez Perdomo, E. A. Romero Mejía, J. D. Domínguez Ruiz, M. F. Velasco Hoyos, D. A. Pérez Covo*
- 268 Reparación del eje carotídeo con injerto autólogo por sangrado recurrente posamigdalectomía en edad pediátrica  
Carotid axis repair with autologous vein graft due to recurrent post-tonsillectomy bleeding in a child  
*J. D. Zafrá Angulo, M. L. Labrador, A. E. Salazar Álvarez, A. Castro Calvo, A. F. Fernández Prieto, Á. Fernández Heredero*

## ▶ Nota Técnica

## ▶ Nota Histórica

## ▶ Carta al Director



# Guía práctica de uso de anticoagulantes y sus antídotos

## Guía práctica de uso de anticoagulantes y sus antídotos

**Coordinadores:**  
Sonia Herrero Martín  
Agustín Rodríguez Alén

### **Coordinadores:**

Sonia Herrero Martín  
Agustín Rodríguez Alén

Esta guía, fruto del esfuerzo de profesionales del Grupo Castellano-Manchego de Trombosis y Hemostasia de la SCMHH, quiere servir de apoyo a todos aquellos profesionales, sobre todo hematólogos, con inquietudes o dudas sobre el manejo de los fármacos anticoagulantes, para que dispongan de un medio ágil, práctico y actualizado de información sobre ellos.

Disponible en:



ARAN

SCMHH

# Angiología



© Copyright 2023. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.  
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

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

Tarifa suscripción anual (precios válidos solo para España): profesional 202,00 € (IVA incluido) -  
Instituciones 504 € (IVA incluido)

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

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

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



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

## Suscripciones

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

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

## ARÁN EDICIONES, S.L.

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

ARÁN

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



# ATERINA

## SULODEXIDA

**NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 15 mg de sulodexida equivalente en actividad "in vitro" a: 150 unidades lipasémicas (ULS), y a 1.350 unidades internacionales anti-factor X activado (UI anti Xa). Excipientes con efecto conocido: Cada cápsula blanda contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinitilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** ATERINA está indicado en adultos. Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Tratamiento de la úlcera venosa crónica. Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II). **Posología y forma de administración: Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica:** Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día en total) durante 3 meses. **Tratamiento de la úlcera venosa crónica:** Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada del tratamiento es de 2-3 meses. **Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II):** Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada es de 6 meses. **Población pediátrica:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de ATERINA en niños y adolescentes. No se dispone de datos. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida está contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinitilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio (1 mmol) por cápsula; esto es, esencialmente "exento de sodio". **Trazabilidad:** con objeto de mejorar la trazabilidad de los medicamentos biológicos, el nombre y el número de lote del medicamento administrado deben estar claramente registrados. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Debe interrumpirse la lactancia durante el tratamiento con ATERINA. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). A continuación se listan las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ); frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ); poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ); muy raras ( $< 1/10.000$ ); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, piroxemia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: [www.notificaram.es](http://www.notificaram.es). **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes: Contenido de la cápsula:** Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina. **Componentes de la cápsula:** Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinitilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30 °C. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Alfasigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490 - 08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP/IVA:** 13,47 €. Medicamento sujeto a condiciones de prescripción médica restringida. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Noviembre 2021.

**Bibliografía:** 1. Bignamini AA, Matuska J. *Adv Ther.* 2020 Mar;37(3):1013-1033. 2. Carroll BJ et al. *J Thromb Haemost.* 2019 Jan;17(1):31-38. 3. Ligi D, et al. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2020 Mar;75(3):208-210. 4. Castro-Ferreira R et al. *Ann Vasc Surg.* 2018. Jan;46:380-393.

# Angiología

## Director/Editor Jefe

Prof. Dr. José Antonio González Fajardo  
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid  
gonzalezfajardoja@gmail.com

## Editor Originales

Prof. Dr. Manuel Miralles Hernández  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
mirallesm@telefonica.net

## Secretaria de Redacción

Rosa María Moreno Carriles  
Hospital San Rafael. Madrid  
rmorca@gmail.com

## How I do it

Albert Clará Velasco  
Hospital Universitario del Mar. Barcelona  
aclara@parcdosalutmar.cat

Antonio Martín Conejero  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid  
amartinconejero@gmail.com

## Editores Asociados

## Artículos Especiales

Sergi Bellmunt Montoya  
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona  
sbellmunt@vhebron.net

Lourdes del Río Solá  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid  
lrio@saludcastillayleon.es

## Casos Clínicos

Noelia Cenizo Revuelta  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid  
noecen@yahoo.es

Enrique San Norberto García  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid  
esanorberto@hotmail.com

## Consejo Editorial

Manuel Alonso Pérez  
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo  
malonsopcorreo2@gmail.com

Nicolás Allegue Allegue  
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona  
nallegue@gmail.com

Manel Arrebola López  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
manelarrebola@hotmail.com

Marta Ballesteros Pomar  
Hospital Universitario de León. León  
mballesterospomar@seacv.es

Estrella Blanco Cañibano  
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara  
estrelb@gmail.com

José Ignacio Blanes Mompó  
Hospital General de Valencia. Valencia  
nachoblanesm@gmail.com

José M.ª Escribano Ferrer  
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona  
josemariaescribano.jme@gmail.com

Leopoldo Fernández Alonso  
Hospital de Navarra. Pamplona  
leopoldofa@gmail.com

Jorge Fernández Noya  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de  
Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña  
jfernoy@gmail.com

Juan Fontcuberta García  
Hospital de la Zarzuela-Sanitas. Madrid  
juanfontcuberta@movistar.es

Francisco Gómez Palomés  
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia  
pgomez@gmail.com

Joaquín de Haro Miralles  
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid  
deharojoaquin@yahoo.es

Elena Iborra Ortega  
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona  
eiborra@bellvitgehospital.cat

Raúl Lara Hernández  
Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca  
drlarahernandez@yahoo.es

Jose Patricio Linares Palomino  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada  
jlinaresp@ugr.es

Secundino Llagostera Pujol  
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.  
Badalona, Barcelona  
sllagostera.germanstrias@gencat.cat

Cristina López Espada  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada  
clegra3@hotmail.com

José Ramón March García  
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid  
jrmarchg@gmail.com

Francisco Xavier Martí Mestre  
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona  
xamame@hotmail.com

José Miguel Martín Pedrosa  
Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid  
jmmartin@saludcastillayleon.es

Isaac Martínez López  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid  
isaacml20@hotmail.com

Lucas Mengibar Fuentes  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla  
lucasmengibar@me.com

Gaspar Mestres Alomar  
Hospital Clínico de Barcelona. Barcelona  
gasparmestres@gmail.com

Pilar Caridad Morata Barredo  
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara  
cmoratabarredo@hotmail.com

José Luis Pérez Burckardt  
Hospital Universitario de La Laguna.  
San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife  
jperez63@gmail.com

Andrés Reyes Valdivia  
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid  
cauzaza@hotmail.com

Rodrigo Rial Horcajo  
Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFYL).  
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar. Madrid  
doctorrial@gmail.com

Alejandro Rodríguez Morata  
Hospital Quirón. Málaga  
rodriguezmorata@gmail.com

Manuel Rodríguez Piñero  
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz  
mropinero@gmail.com

Luis Miguel Salmerón Febres  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada  
lmsalmeron95@gmail.com

Teresa Solanich Valdaura  
Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona  
33959tsv@comb.cat

Álvaro Torres Blanco  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
atorres658@yahoo.es

Ramón Vila Col  
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona  
rvila@bellvitgehospital.cat

## Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



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

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

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar, de sus capítulos, secciones y grupos de trabajo: Flebología y Linfología, Diagnóstico no Invasivo, Cirugía Endovascular, Pie Diabético, Medicina Vascolar y de Calidad.  
www.seacv.es

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

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascolar y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascolar y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascolar

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Riojana de Cirugía Vascolar

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascolar



**ATERINA**  
SULODEXIDA



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

## La **protección endotelial** para el sistema venoso

- ✓ Indicada en el Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica y en el Tratamiento de las Úlceras Venosas
- ✓ Además de mejorar los síntomas y signos, previene la progresión de la Enfermedad Venosa Crónica<sup>(1-4)</sup>



**ALFASIGMA**   
es.alfasigma.com

## Sumario

Vol. 75 Julio-Agosto N.º 4

### Editorial

Agradecimiento y homenaje a los olvidados

J. A. González Fajardo ..... 201

### Originales

Resultado funcional y mortalidad en pacientes ancianos con amputación mayor de extremidad inferior

J. A. Moreno Palacios, I. Moreno Martínez, R. Juárez Fernández, E. López Blanco, M. Álvaro Sanz, S. Esteban Román..... 204

Experiencia inicial en nuestro centro con la embolización preventiva de la arteria mesentérica inferior en el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal

J. Díaz Cruz, A. González García, V. C. Arízaga Idrovo, C. Baeza Bermejillo, A. B. Arribas Díaz, C. Aparicio Martínez..... 212

Modelo animal para la evaluación del sellado de colaterales venosas con dispositivos liberadores de energía en cirugía de revascularización

M. Falcón Espínola, E. Plana Andani, V. Bisbal Velasco, A. Clarà Velasco, M. Miralles Hernández ..... 218

### Revisiones

Diagnóstico y tratamiento de disección aórtica. Revisión bibliográfica

F. D. Arias Rodríguez, D. A. Armijos Quintero, W. D. Osejos Moreira, P. A. Godoy Terán, L. N. Páez Pirez, E. P. Tenorio Gualpa, S. L. Lee Balladares, Á. M. Torres Cadena, C. D. Lagla Aguirre ..... 228

Pie diabético. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Revisión bibliográfica

F. D. Arias Rodríguez, M. A. Jiménez Valdiviezo, K. C. Ríos Criollo, G. P. Murillo Araujo, D. S. Toapanta Allauca, K. A. Rubio Laverde, Y. P. Barreno Yandún, M. M. Moposita Alvarado, M. B. Trejo Pincay ..... 242

### Artículo Especial

#### Cómo lo hago (*How I do it*)

Resección de aneurisma de aorta abdominal por vía retroperitoneal

S. Llagostera Pujol ..... 259

### Casos Clínicos

Flegmasia cerúlea dolorosa en paciente con trombocitopenia inmune primaria: un gran reto terapéutico

L. C. Álvarez Perdomo, E. A. Romero Mejía, J. D. Domínguez Ruiz, M. F. Velasco Hoyos, D. A. Pérez Covo..... 264

Reparación del eje carotídeo con injerto autólogo por sangrado recurrente posamigdalectomía en edad pediátrica

J. D. Zafra Angulo, M. L. Labrador, A. E. Salazar Álvarez, A. Castro Calvo, A. F. Fernández Prieto, Á. Fernández Heredero ..... 268

### Nota Técnica

Embolización radioguiada de paragangliomas carotídeos con Onyx®

A. García Gutiérrez, J. A. González-Fajardo ..... 273

### Nota Histórica

Los orígenes de la especialidad: el Prof. Fernando Martorell

J. A. González-Fajardo ..... 276

### Carta al Director

Ceroplástica vascular

F. S. Lozano Sánchez ..... 279

## Summary

Vol. 75 July-August No. 4

### Editorial

A tribute to the forgotten

J. A. González Fajardo ..... 201

### Originals

Functional results and mortality in elderly patients with major lower limb amputation

J. A. Moreno Palacios, I. Moreno Martínez, R. Juárez Fernández, E. López Blanco, M. Álvaro Sanz, S. Esteban Román ..... 204

Early experience with preventive embolization of the inferior mesenteric artery in the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms

J. Díaz Cruz, A. González García, V. C. Arízaga Idrovo, C. Baeza Bermejillo, A. B. Arribas Díaz, C. Aparicio Martínez ..... 212

Animal model to assess collateral vein sealing with energy-based devices in revascularization surgery

M. Falcón Espínola, E. Plana Andani, V. Bisbal Velasco, A. Clarà Velasco, M. Miralles Hernández ..... 218

### Reviews

Diagnosis and treatment of aortic dissection. Literature review

F. D. Arias Rodríguez, D. A. Armijos Quintero, W. D. Osejos Moreira, P. A. Godoy Terán, L. N. Páez Pirez, E. P. Tenorio Gualpa, S. L. Lee Balladares, Á. M. Torres Cadena, C. D. Lagla Aguirre ..... 228

Diabetic foot. Update in diagnosis and treatment. Literature review

F. D. Arias Rodríguez, M. A. Jiménez Valdiviezo, K. C. Ríos Criollo, G. P. Murillo Araujo, D. S. Toapanta Allauca, K. A. Rubio Laverde, Y. P. Barreno Yandún, M. M. Moposita Alvarado, M. B. Trejo Pincay ..... 242

### Special Article

#### How I do it

Resection of an abdominal aortic aneurism by retroperitoneal approach

S. Llagostera Pujol ..... 259

### Cases Reports

Phlegmasia cerulea dolorosa and primary immune thrombocytopenia: a therapeutic challenge

L. C. Álvarez Perdomo, E. A. Romero Mejía, J. D. Domínguez Ruiz, M. F. Velasco Hoyos, D. A. Pérez Covo ..... 264

Carotid axis repair with autologous vein graft due to recurrent post-tonsillectomy bleeding in a child

J. D. Zafra Angulo, M. L. Labrador, A. E. Salazar Álvarez, A. Castro Calvo, A. F. Fernández Prieto, Á. Fernández Heredero ..... 268

### Technical Note

Radioguided embolization of carotid paragangliomas with Onyx®

A. García Gutiérrez, J. A. González-Fajardo ..... 273

### Historic Note

The beginning of the speciality: Prof. Fernando Martorell

J. A. González-Fajardo ..... 276

### Letter to the Director

Vascular ceroplastics

F. S. Lozano Sánchez ..... 279

Yearly  
summaries



## Agradecimiento y homenaje a los olvidados

### *A tribute to the forgotten*

En febrero de este año la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) recibió la donación de un manuscrito de D. Tomás Alonso Massó (Fig. 1) que recoge diferentes aspectos relacionados con la biografía y las actuaciones de D. Fernando Martorell Otzet y de sus discípulos, así como un relato descriptivo de las primeras jornadas angiológicas, entre los años 1955 y 1975, sus primeras asambleas anuales y la creación de la propia revista *Angiología*, en 1949. La donación de este documento a la SEACV por parte de su hijo, D. Tomás Alonso Carrasco, es una joya histórica y documental que muestra cómo fue gestándose a lo largo de los años lo que hoy es nuestra especialidad. Sus reseñas principales las intentaremos reproducir como notas históricas en esta revista, pero este documento refleja el proceso fundacional de lo que somos y quedará en depósito en la sede actual de la calle Alcántara de Madrid como testimonio histórico de la creación de nuestra especialidad.

Todo el manuscrito, esencialmente, gira en torno a un personaje visionario, el Dr. Fernando Martorell, con gran relevancia internacional en el contexto histórico de los años cuarenta y cincuenta del pasado siglo, y que realmente fue el fundador de lo que hoy día es nuestra SEACV. Un gran médico y humanista, fundador de la revista *Angiología* en 1949, y que presidió en 1951 en Atlanta (EE. UU.) el primer congreso de la International Society of Angiology, en el que hizo el discurso fundacional (Fig. 2), dando comienzo a lo que sería el estudio de las enfermedades circulatorias, que por entonces eran ignoradas y constituían un peregrinaje para los pacientes de una clínica a otra sin que nadie les diera una solución. Fue el espíritu de conocimiento y de difusión de esta nueva disciplina lo que llevó al Dr. Fernando Martorell a la organización de unos cursos de angiología en el Instituto Policlínico de Barcelona, que comenzaron a formalizarse a partir del curso 1955-1956. Sorprende comprobar los numerosos alumnos nacionales y extranjeros que acudieron allá por los años cincuenta y sesenta a Barcelona a esos cursos que él y sus discípulos organizaban, lo que es representativo del interés que esta patología generaba.



**Figura 1.** D. Tomás Alonso Massó, que fue secretario durante muchos años de la Asociación de Amigos de la Angiología.



**Figura 2.** Reseña en la revista *Angiología* en la que se informa del primer congreso de la *International Society of Angiology*, presidida por el Dr. Fernando Martorell.

A lo largo de las páginas, escritas pulcramente a mano, el Dr. D. Tomás Alonso relata anécdotas, episodios y la incorporación progresiva de socios a esa primigenia Asociación de Amigos de la Angiología, antiguos alumnos de los cursos cuyo objetivo, cuando decidieron hacer esas reuniones anuales, que se llamarían Jornadas, era difundir la especialidad y estrechar los lazos de amistad entre ellos. De hecho, el requisito inicial era que el organizador

de esas jornadas debía invitar a cenar a los socios y a las esposas que acudiesen al evento. Fue así cómo el 10 y el 11 de junio de 1955 se organizaron en Valencia las I-Jornadas Angiológicas, y esa tradición de celebrar la amistad y de acoger a los nuevos socios se convirtió con los años en la denominada Jornada de Confraternización, que los más antiguos recordarán y que tristemente los requerimientos comerciales y de la industria farmacéutica hicieron desaparecer.

En sus páginas aparecen los nombres de los socios que progresivamente fueron incorporándose a la Asociación de Amigos de la Angiología, muchos ya desaparecidos; otros, con el paso de los años, llegaron a ser presidentes de la sociedad o jefes de las principales unidades y servicios de nuestro país. Meticulosamente, el autor reproduce los títulos de las mesas redondas, de las ponencias y de las comunicaciones de entonces con sus autores; ilustres cirujanos que ya murieron y que ayer como hoy presentaban sus trabajos científicos con ilusión y ganas "de comerse el mundo". Aparecen las primeras becas y premios, los receptores, los solicitantes, esos jóvenes (como Capdevila y Sobregrau) que solicitaban ayuda (becas y apoyos de la sociedad) para los cursos que entonces comenzaban a organizar para promocionar y difundir lo que con el tiempo llegaría a ser una especialidad.

Verdaderamente, es un documento de gran valor. Queremos rendir nuestro homenaje, el de la SEACV, a D. Tomás Alonso por su extraordinario trabajo y a sus familiares por hacérselo llegar. Pero en esta pequeña reseña editorial quisiera dar un profundo agradecimiento a todos los olvidados, a todos los que nos precedieron, a esos jóvenes que con ilusión compartían conocimientos y amistades, a todos esos altruistas que ayer como hoy dedicaron parte de su tiempo libre a ser vocales, tesoreros, secretarios, vicepresidentes, miembros de comités y que luego no serán recordados, pero que, gracias a la labor que cada uno desempeñó en su momento, fue pasándose el testigo y creándose los pilares en los que se fundamenta nuestra SEACV. No seríamos lo que somos sin ninguno de ellos. El tiempo en reuniones, en viajes y en la organización de congresos es una extraordinaria labor altruista de mucha gente, de muchos que pasan silenciosos y cuyo trabajo nunca es reconocido. A todos ellos, a los olvidados, quisiera trasladar un homenaje por el servicio impagable que han hecho y hacen a la sociedad, a nuestra sociedad, como el que hizo D. Tomás Alonso Massó, del que nos deja testimonio en su legado.

José A. González Fajardo

*Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*



## Original

## Resultado funcional y mortalidad en pacientes ancianos con amputación mayor de extremidad inferior

### *Functional results and mortality in elderly patients with major lower limb amputation*

Juan Antonio Moreno Palacios<sup>1</sup>, Irene Moreno Martínez<sup>2</sup>, Rubén Juárez Fernández<sup>1</sup>, Esther López Blanco<sup>1</sup>, Mario Álvaro Sanz<sup>1</sup>, Sonia Esteban Román<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Rehabilitación. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Centro de Atención Primaria María Auxiliadora. Madrid

### Resumen

**Introducción y objetivos:** los objetivos de este trabajo han sido conocer qué factores influyen en la recuperación funcional de los pacientes ancianos que sufren una amputación mayor de una extremidad inferior (AMEI) de etiología vascular y analizar la recuperación de la marcha y de la mortalidad al año de la amputación.

**Material y métodos:** estudio longitudinal observacional de los pacientes mayores de 70 años valorados por el servicio de rehabilitación tras una AMEI desde el 1 enero de 2019 hasta el 1 enero de 2021. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, etiología, índice de masa corporal, comorbilidad (escala de Charlson), independencia en las AVD básicas (índice de Barthel) y capacidad de marcha (FAC) previas. Al año se analizaron la capacidad de marcha y la mortalidad.

**Resultados:** el estudio se realizó en 45 pacientes con una edad media de 80,3 años (el 64,3 % varones). Todos fueron de etiología vascular. El nivel de amputación fue supracondíleo en 31 pacientes e infracondíleo en 14. Se protetizaron 13. Al año solo caminaban 5 pacientes y habían fallecido 21.

Las variables relacionadas con la posibilidad de rehabilitación-protetización fueron: presentar menos comorbilidad ( $p = 0,004$ ) y tener una mayor independencia funcional y de marcha previa a la amputación ( $p = 0,000$ ), al igual que las relacionadas con la no mortalidad, con  $p = 0,005$  y  $p = 0,017$  ( $p = 0,013$ ), respectivamente.

**Conclusión:** la mejor situación funcional y clínica previa a la amputación son los factores más importantes tanto para la posibilidad de rehabilitación protésica como para la supervivencia de nuestros ancianos amputados.

#### Palabras clave:

Amputados. Anciano. Rehabilitación. Enfermedad oclusiva arterial periférica. Mortalidad.

Recibido: 05/03/2022 • Aceptado: 27/11/2022

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

Moreno Palacios JA, Moreno Martínez I, Juárez Fernández R, López Blanco E, Álvaro Sanz M, Esteban Román S. Resultado funcional y mortalidad en pacientes ancianos con amputación mayor de extremidad inferior. *Angiología* 2023;75(4):204-211

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00412>

#### Correspondencia:

Juan Antonio Moreno Palacios. Servicio de Rehabilitación. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. C/ del Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid  
e-mail: [jamp.6560@gmail.com](mailto:jamp.6560@gmail.com)

## Abstract

**Introduction and objectives:** the objectives of this work have been to know what factors influence in the functional recovery of elderly patients who suffer a major lower limb amputation (SMA) of vascular etiology and to analyze the recovery of gait and mortality one year after the amputation.

**Material and methods:** longitudinal observational study of patients older than 70 years assessed by the Rehabilitation Service after SMA from January 1, 2019 to January 1, 2021.

The following variables were collected: Age, sex, etiology, body mass index, comorbidity (Charlson scale), independence in basic ADL (Barthel index) and previous walking capacity (FAC). One year later, walking ability and mortality.

**Results:** the study was conducted in 45 patients with a mean age of 80.3 years, 64.3 % male. All were of vascular etiology. The level of amputation was: supracondylar 31 and infracondylar 14. After a year, only 5 patients were walking and 21 had died.

The variables related to the possibility of rehabilitation-fitting were: having less comorbidity ( $p = 0.004$ ) as well as having greater functional and gait independence prior to amputation ( $p = 0.000$ ), as well as those related to no mortality, with a ( $p = 0.005$ ) and ( $p = 0.017$ ) ( $p = 0.013$ ) respectively.

**Conclusion:** the best functional and clinical situation prior to amputation are the most important factors both for the possibility of prosthetic rehabilitation and for the survival of our elderly amputees.

### Keywords:

Amputees. Old age. Rehabilitation. Peripheral arterial occlusive disease. Mortality.

## INTRODUCCIÓN

La edad no debería suponer una contraindicación en la prescripción de prótesis en pacientes con amputaciones mayores de una extremidad inferior (AMEI). Sin embargo, la dificultad que entraña el proceso de rehabilitación, unida al aumento de comorbilidades y de complicaciones posoperatorias asociadas a estos procedimientos, hacen que en muchos casos no se plantee de inicio esta posibilidad y solo tras constatare una buena evolución en las semanas siguientes a la amputación se incluya a estos pacientes en un programa específico de rehabilitación para protetizar.

La etiología más frecuente asociada a la amputación de una extremidad inferior es sin duda la enfermedad oclusiva arterial periférica (EOAP), que afecta aproximadamente al 20 % de los adultos mayores de 55 años en los países occidentales (1). Es una manifestación de aterosclerosis sistémica que puede causar dolor e impotencia funcional de las extremidades inferiores por isquemia e infección y que, pese a un tratamiento médico adecuado, entre el 1 % y el 2 % de las personas con las formas más graves acabarán con una amputación de un miembro inferior.

Es menos frecuente que la causa sea postraumática, infecciosa o tumoral, pero también estas suponen un pequeño porcentaje de las amputaciones de ancianos (2).

El aumento de la esperanza de vida que se ha producido en las últimas décadas, junto con los cam-

bios de hábitos alimenticios y la mayor tendencia al sedentarismo, hacen pensar en un incremento de las amputaciones durante los próximos años (3). En el año 2014 en el Reino Unido se estimó una media de 8,2 / 100 000 amputaciones, mientras que en España fue de 7,6 / 100 000 en el mismo año (4).

Afortunadamente, estas previsiones no están cumpliéndose y en estudios recientes de población está observándose una estabilización o incluso una disminución del número de amputados mayores (5,6).

El aumento de la edad se asocia con un menor uso de las prótesis, así como con una menor tasa de prescripción (7), ya sea por problemas relacionados con la intervención o con el muñón o, sobre todo, por las comorbilidades asociadas.

La recuperación de la capacidad de caminar se relaciona con un aumento de la calidad de vida del paciente amputado (8,9), pero el proceso de rehabilitación no puede limitarse solo a conseguir este objetivo. Es necesario en aquellos pacientes que no sean candidatos a prótesis intentar mejorar la fuerza y la movilidad de las extremidades, así como la capacidad para ayudar en las transferencias e incluso la utilización de silla de ruedas manuales o eléctricas que les permitan, a pesar de no poder caminar, una buena calidad de vida con la menor dependencia posible (10,11).

El objetivo principal de este trabajo ha sido conocer los factores que influyeron en la recuperación funcional de los pacientes ancianos que sufrieron

una AMEI de etiología vascular, y como objetivos secundarios, analizar la recuperación de la marcha y la mortalidad al año de la amputación.

## MATERIAL Y MÉTODO

---

Estudio longitudinal observacional de los pacientes valorados por el servicio de rehabilitación tras una AMEI en un hospital de tercer nivel desde el 1 de enero de 2019 hasta el 1 de enero de 2021. Se utilizaron los datos de la historia clínica y la exploración realizada por el médico rehabilitador en la primera valoración del paciente tras la amputación y se revisaron antes de los 12 meses de forma presencial o telefónica a todos los pacientes que dieron su consentimiento para participar en el estudio.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 70 años o más.
- Amputación supracondílea, infracondílea, hemipelvectomía o desarticulación de rodilla o cadera de etiología vascular y que fueran intervenidos en nuestro hospital.
- Solicitud de interconsulta al servicio de rehabilitación por el servicio de cirugía-COT.
- Que dieran su consentimiento a participar en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Enfermedad terminal con una supervivencia previsible inferior a un año.
- Deterioro cognitivo severo.

Todos los pacientes fueron valorados en la primera semana tras la amputación y tras dar su consentimiento se recogieron los siguientes datos:

*Sociodemográficos y de situación clínica antes de la amputación:* edad, sexo, situación sociofamiliar, etiología, índice de masa corporal (IMC), comorbilidades médicas recogidas mediante la escala de Charlson (12), necesidad de diálisis, diabetes *mellitus*, presencia de deterioro cognitivo leve o moderado diagnosticado por los servicios de neurología-geriátrica, capacidad de deambulación, utilizando la escala Functional Ambulation Classification (FAC) (13) y estado funcional previo medido mediante la escala de Barthel (14).

*Detalles operatorios:* nivel de amputación.

*Variables posoperatorias:* complicaciones, protetización o no y tiempo de rehabilitación.

*Al año de la amputación:* mediante una entrevista telefónica o presencial en la consulta externa se recogió de nuevo la capacidad de marcha (FAC), además de la utilización de la prótesis, utilizando la escala de Houghton (15), que valora el porcentaje de deambulación que realiza el paciente con la prótesis, el tipo de deambulación (interiores o exteriores), el uso de ayudas técnicas y la sensación de inestabilidad. La puntuación máxima es de 12 puntos. A partir de 9 puntos se considera que la rehabilitación ha sido satisfactoria.

Finalmente se preguntó por los cambios en la situación sociofamiliar y se recogió la mortalidad al año.

Este protocolo se presentó al comité de ética del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, que autorizó la realización del trabajo.

El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0 (Armonk, Nueva York: IBM Corp). Para el análisis descriptivo se utilizaron frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas y media y desviación estándar (DE) para las cuantitativas, con distribución simétrica y mediana en aquellas de distribución asimétrica.

Para conocer la influencia de las variables cualitativas en la predicción de protetización al año de la amputación se realizó un análisis univariante mediante la prueba de  $\chi^2$  de Pearson o exacta de Fisher. En el caso de las variables numéricas, la asociación se estudió mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney. Se consideraron como estadísticamente significativos aquellos resultados con un valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

---

El estudio se realizó en 45 pacientes, con una edad media de 80,34 años, rango 70-95, 29 hombres y 16 mujeres. Todos los pacientes fueron amputados por patología vascular, de los que 32 eran diabéticos y 6 estaban en hemodiálisis. El índice de Charlson fue de 4,36 como media. Hay que mencionar que 5 habían sido diagnosticados de deterioro cognitivo (minimental 12-23).

En cuanto al nivel de amputación, 31 fueron amputaciones supracondíleas y 14, infracondíleas;

2 pacientes ya tenían una amputación de la otra extremidad.

La complicación más frecuente asociada a la amputación fue la dehiscencia del muñón (en 10 pacientes) y el dolor del miembro fantasma (en 3). Como complicaciones médicas, hay que destacar los cuadros confusionales que presentaron 7 pacientes: 4 sufrieron neumonía y 2, TEP.

Respecto a su situación funcional antes de la amputación, la media del índice de Barthel era de 74,48 y el FAC, de 3,4.

Se consiguió la protetización en 13 pacientes y realizaron tratamiento rehabilitador 21, con una media de sesiones de 15,9.

En la tabla I se recogen los datos sociodemográficos y clínicos de todos los pacientes en la primera valoración por el médico rehabilitador, diferenciando entre los que siguieron un programa de rehabilita-

ción con protetización y los que no. Destacan como factores relacionados con la no protetización: mayor comorbilidad, medida por el índice de Charlson, ser diabético y tener una menor independencia funcional y capacidad de marcha antes de la amputación (Barthel y FAC).

En la tabla II se muestran los resultados de la recuperación de la capacidad de marcha al año de la amputación (FAC = 4 o 5).

De los 24 paciente que vivían al año de la amputación, 12 estaban protetizados y solo había fallecido 1, pero tan solo 5 tenían una marcha independiente (FAC 4,5) y utilizaban la prótesis de forma habitual (más del 50 % de su deambulación) en el domicilio y en la calle y con ayuda de bastones o andador (Houghton > 8).

En el análisis univariante encontramos una relación estadísticamente significativa entre la capacidad

**Tabla I.** Variables sociodemográficas y clínicas estratificadas en función de protetización o no

Variables	Todos los pacientes n = 45	Protetizados n = 13 (28,8 %)	No protetizados n = 32 (71,2 %)	p
Sexo	n (%)			
Hombre	29 (64,4)	9	20	0,433
Mujer	16 (36,6)	4	12	
Situación social				0,244
Solo	5 (11,1)	0	5	
Pareja	19 (42,2)	8	11	
Familia	15 (33,3)	4	11	
Residencia	3 (6,7)	0	3	
Cuidador	3 (6,7)	1	2	
Nivel de la amputación				0,705
Supracondílea	31 (68,9)	8	23	
Infracondílea	14 (31,1)	5	9	
Diabéticos	33 (73,3)	6	27	0,024
Diálisis	6 (13,4)	1	5	0,471
Demencia	5 (11,1)	0	5	0,117
Edad	Media (DE) 80,3 (6,55)	79,6 (5,43)	80,6(7,04)	0,640
IMC	24,4 (4,7)	25,7 (2,5)	23,6 (5,5)	0,103
Índice de Charlson	4,4 (1,6)	3,4 (1,8)	4,8 (1,3)	0,004
FAC previo	3,4 (1,5)	4,4 (0,6)	2,9 (1,5)	0,000
Índice de Barthel	74,4 (22,6)	90,6 (12,2)	67,3 (22,6)	0,000

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal.

**Tabla II.** Recuperación de marcha independiente al año de la amputación

Variables	FAC 4-5 n = 5	FAC 0-3 n = 19	p
Sexo	n (%)		
Hombre	3 (60,0)	12 (63,2)	0,778
Mujer	2 (40,0)	7 (36,8)	
Situación social			
Solo	0 (0,0)	3 (15,7)	0,719
Pareja	4 (80,0)	8 (42,1)	
Familia	1 (20,0)	6 (31,6)	
Residencia	0 (0,0)	1 (5,3)	
Cuidador	0 (0,0)	1 (5,3)	
Nivel de amputación			
Supracondílea	2 (40,0)	13 (68,4)	0,395
Infracondílea	3 (60,0)	6 (31,6)	
Diabéticos	2 (40,0)	13 (68,4)	0,372
Diálisis	0 (0,0)	2 (10,6)	0,472
Demencia	0 (0,0)	2 (10,6)	0,472
Edad	Media (DE) 77,2 (6,61)	80,5 (5,71)	0,180
Índice de Charlson	2,4 (0,89)	3,81 (1,53)	0,067
FAC previo	4,8 (0,44)	3,6 (1,35)	0,015
Índice de Barthel	98,0 (4,4)	76,1 (20,12)	0,007
IMC	23,26 (4,7)	26,28 (2,5)	0,147

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal.

de marcha y la situación funcional previa, pero no con las comorbilidades, la edad, el sexo, el nivel de amputación o su situación sociofamiliar previa.

Al año habían fallecido 21 pacientes (46,7 %), 6 durante los primeros 60 días tras la amputación. En el análisis de los factores que se relacionan con la mortalidad (Tabla III), hay que destacar la mayor comorbilidad de los pacientes, así como una menor independencia funcional y para caminar previa a la amputación como factores más importantes relacionados con *exitus* al año.

## DISCUSIÓN

La decisión de protetizar a una persona después de una amputación es compleja y en ella intervienen numerosos factores, no solo de índole médica,

**Tabla III.** *Exitus* al año de la amputación

Variables	No <i>exitus</i> n = 24	<i>Exitus</i> n = 21	p
Sexo	n (%)		
Hombre	14 (58,3)	15 (71,5)	0,686
Mujer	10 (41,7)	6 (28,5)	
Situación social previa			0,638
Nivel de amputación			
Supracondílea	16 (66,7)	15 (71,5)	0,995
Infracondílea	8 (33,3)	6 (28,5)	
Diabéticos	14 (53,8)	18 (78,2)	0,413
Diálisis	3 (11,5)	3 (13,0)	0,913
Demencia	2 (7,7)	3 (13,0)	0,671
Edad	Media (DE) 79,8 (5,89)	80,8 (7,21)	0,812
Índice de Charlson	3,7 (1,891)	5,0(1,32)	0,005
FAC previo	3,8 (1,39)	3,0 (1,52)	0,017
Índice de Barthel	81,6 (20,7)	61,6 (22,6)	0,013
IMC	24,0 (4,7)	24,7 (2,5)	0,935

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal.

sino también económica y familiar. En los ancianos esto todavía es más difícil debido a la mayor comorbilidad y fragilidad social de las personas mayores. Algunos autores (16) encuentran que la edad avanzada, en el momento de la amputación, tiene un efecto adverso sobre el potencial para caminar; sin embargo, no existe un acuerdo sobre en qué medida la edad es un factor para determinar la candidatura o el éxito de la prótesis. La mayoría de los estudios sugieren que la edad tiene un papel en las determinaciones protésicas y funcionales, pero que no debería restringir la candidatura a ser protetizado. Webster y cols. (17) obtienen una asociación entre el aumento de edad y una menor capacidad de deambulación protésica. Stineman y cols. (18) informaron de que la edad avanzada se asoció con menores ganancias del FIM motor (medida de independencia funcional), pero no vieron una correlación directa entre la edad y la candidatura protésica. Otros autores, como Wong y cols. (19), informaron de que la edad no fue un factor predictivo significativo en el resultado funcional en pacientes con amputación infracondílea,

y para van Eijk y cols. (20), la edad no se asoció significativamente con el uso de prótesis.

En nuestro trabajo, pese a tener una edad media alta (80,3 años), se consiguió protetizar al 28,8 % de los pacientes, una cifra similar a la de Avital Hershkovitz y cols. (21), que llegó al 27 % en una serie de 117 pacientes con una edad media de 74,7 años, y a la de Peters CM y cols. (10), que en una serie de 49 pacientes con una edad media de 82 años protetizaron al 35 %.

Los factores que influían de forma significativa en nuestro trabajo en la protetización y en la recuperación de la marcha independiente fueron la menor tasa de comorbilidades y la mejor situación funcional previa. Estos mismos factores son los que también se señalan en otros trabajos:

Para Chopra A y cols. (8), en un estudio de pacientes con menor edad (62,5 años), los factores con mayor peso específico en el pronóstico de recuperar la capacidad de deambulación fueron las comorbilidades. Estos autores no utilizan el índice de Charlson, sino el índice de fragilidad modificado (mFI). Hamamura y cols. (22) reportaron una diferencia significativa entre los grupos de ambulatorios exitosos y no exitosos en el número de comorbilidades (menos comorbilidades tienen un efecto positivo) y Webster y cols. (17) informaron de que un antecedente de diálisis se asoció con una deambulación protésica significativamente menor y ninguno de los 21 pacientes del estudio de Chopra (8) que estaban en hemodiálisis consiguió andar. de nuestros 6 pacientes en hemodiálisis, 1 fue protetizado, pero al año no era independiente para caminar.

Con respecto a la situación funcional previa, Van Eijk y cols. (20) informaron de que el IB preoperatorio se asoció significativamente de forma positiva con el uso de prótesis y Samsan y cols. (16) encontraron que la dependencia para el autocuidado antes de la amputación era un predictor negativo independiente de la capacidad para caminar.

El aumento en el IMC en varios estudios (8,23) también se asoció de forma significativa con la no recuperación de la marcha en AMEI; sin embargo, este factor es algo controvertido y no fue importante en otros casos (16,24) o incluso obtiene peores resultados en pacientes con menor IMC (25). En nuestro trabajo no fue una variable con significación estadística en los resultados.

Otro factor, como es el nivel de la amputación, no resultó significativo en nuestro trabajo, al igual que en el de Suckow y cols. (26), pero otros (16,24,27) encuentran una mejor capacidad para caminar y para lograr independencia en las AVD después de amputaciones distales y unilaterales en comparación con amputaciones más proximales o bilaterales. El nivel de amputación es un factor para determinar la capacidad protésica, pero no una exclusión para protetizar o no. Tener más articulaciones intactas (es decir, tener una rodilla intacta en comparación con no tenerla) se asocia con un mayor nivel funcional, pero no es un requisito para lograr la deambulación en la comunidad, ya que incluso amputados con desarticulación de cadera también pueden lograr la deambulación en la comunidad.

Con respecto a la mortalidad, nuestra tasa de mortalidad al año fue del 46,7 % y los factores relacionados también fueron el mayor número de comorbilidades, así como la peor situación funcional previa. No resultaron significativos ni la edad, ni el nivel de amputación ni ser diabético, tener demencia o estar en hemodiálisis.

En el estudio de Cascini S. y cols. (28), la mortalidad fue del 33 % en el primer año, incluyendo pacientes de todas las edades, pero de estos, la mayoría (el 76,9 %) eran mayores de 65 años. Como factores más significativos relacionados con la mortalidad, aparte de la edad, encontraron la enfermedad renal crónica.

En el metaanálisis de Jordan R Stern y cols. (29), la tasa de mortalidad al año fue del 47,9 %, Además de la diabetes y de la enfermedad vascular periférica, los factores comórbidos asociados con un aumento de la mortalidad de al menos 2 veces fueron la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad cerebrovascular, la disfunción renal, la demencia y el estado no ambulatorio.

En el estudio de Herskovics A. y cols. (21), murieron al año el 46,2 %, con una edad media de 74,5 años, y en el de Peters (10), el porcentaje fue del 39 %, con una edad media de 82 años.

Después de un año, las tasas de mortalidad en pacientes con isquemia crítica de miembros son aún más altas (de hasta un 44 %) en pacientes de 70 años o más y a los dos años se estima que 1 de cada 2 pacientes habrá fallecido después de una amputación importante de una extremidad (27,30).

Estas altas tasas de mortalidad plantean la cuestión de qué resultado es más importante lograr después de una amputación mayor de una extremidad inferior. En ocasiones el retraso en la toma de una decisión tan traumática como es la amputación puede aumentar el riesgo de complicaciones y, por tanto, de mortalidad, por lo que sería prioritario considerar a los pacientes que más pueden beneficiarse de una amputación y que tengan un menor riesgo haciendo partícipes de esta decisión, como no puede ser de otra manera, a la persona y a su familia, ya que cada paciente puede valorar salvar su extremidad de manera diferente.

## CONCLUSIÓN

La mejor situación funcional y clínica antes de la amputación es el factor más importantes tanto para la posibilidad de rehabilitación protésica como para la supervivencia de nuestros ancianos amputados.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional realizado en un único hospital con un número limitado de pacientes. Hemos utilizado datos de la historia clínica en algunas de las valoraciones en las que no puede conocerse con exactitud la gravedad de las comorbilidades. Por otro lado, la evaluación del resultado de la capacidad de marcha al año se realizó en algunos casos por teléfono con la información aportada por el paciente o por sus familiares. Otra limitación sería no haber utilizado escalas funcionales específicas para amputados.

La falta de un gran número de pacientes reduce la potencia del estudio, lo que puede haber evitado la significación estadística en algunas variables que podría esperarse que estuvieran asociadas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mayor S. Less than half of people undergoing leg amputation get good care, inquiry warns. *BMJ* 2014;349.
2. Romero-Pisonero E, Varela-González A, Pachano-Parra C, et al. Características de los pacientes con amputación mayor del miembro inferior en una Unidad de Recuperación Funcional [Characteristics of patients with major lower limb amputation in a Functional Recovery Unit]. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2021;56(5):313-5.
3. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013;382(9901):1329-40.
4. Behrendt CA, Sigvant B, Szeberin Z, et al. International Variations in Amputation Practice: A VASCUNET Report. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;56(3):391-9.
5. Ziegler-Graham K, MacKenzie EJ, Ephraim PL, et al. Estimating the prevalence of limb loss in the United States: 2005 to 2050. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(3):422-9.
6. Rodríguez Pérez MDC, Chines C, Pedrero García AJ, et al. Major amputations in type 2 diabetes between 2001 and 2015 in Spain: regional differences. *BMC Public Health* 2020;20(1):54.
7. Kurichi JE, Kwong PL, Reker DM, et al. Clinical factors associated with prescription of a prosthetic limb in elderly veterans. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:900-6.
8. Chopra A, Azarbal AF, Jung E, et al. Ambulation and functional outcome after major lower extremity amputation. *J Vasc Surg* 2018;67:1521-8.
9. Davie-Smith F, Coulter E, Kennon B, et al. Factors influencing quality of life following lower limb amputation for peripheral arterial occlusive disease: A systematic review of the literature. *Prosthet Orthot Int* 2017;41(6):537-47.
10. Peters CM, de Vries J, Veen EJ, et al. Is amputation in the elderly patient with critical limb ischemia acceptable in the long term? *Clin Interv Aging* 2019;14:1177-85.
11. Fleury AM, Salih SA, Peel NM. Rehabilitation of the older vascular amputee: a review of the literature. *Geriatr Gerontol Int* 2013;13(2):264-73.
12. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: A development and validation. *J Chronic Dis* 1987;40:373-83.
13. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, et al. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. *J Am Phys Ther Assoc* 1984;64:35-40.
14. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel Index. *Md Med J* 1965;14:61-5.
15. Devlin M, Pauley T, Head K, et al. Houghton Scale of prosthetic use in people with lower-extremity amputations: reliability, validity, and responsiveness to change. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1339-44.
16. Sansam K, Neumann V, O'Connor R, et al. Predicting walking ability following lower limb amputation: a systematic review of the literature. *J Rehabil Med* 2009;41(8):593-603.
17. Webster JB, Hakimi KN, Williams RM, et al. Prosthetic fitting, use, and satisfaction following lower-limb amputation: a prospective study. *J Rehabil Res Dev* 2012;49(10):1493-504.

18. Stineman MG, Kwong PL, Xie D, et al. Prognostic differences for functional recovery after major lower limb amputation: effects of the timing and type of inpatient rehabilitation services in the Veterans Health Administration. *PM R* 2010;2(4):232-43.
19. Wong KL, Nather A, Liang S, et al. Clinical outcomes of below knee amputations in diabetic foot patients. *Ann Acad Med Singap* 2013;42(8):388-94.
20. Van Eijk MS, van der Linde H, Buijck B, et al. Predicting prosthetic use in elderly patients after major lower limb amputation. *Prosthet Orthot Int* 2012;36(1):45-52.
21. Hershkovitz A, Dudkiewicz I, Brill S. Rehabilitation outcome of post-acute lower limb geriatric amputees. *Disabil Rehabil* 2013;35(3):221-7.
22. Hamamura S, Chin T, Kuroda R, et al. Factors affecting prosthetic rehabilitation outcomes in amputees of age 60 years and over. *J Int Med Res* 2009;37(6):1921-7.
23. Rosenberg DE, Turner AP, Littman AJ, et al. Body mass index patterns following dysvascular lower extremity amputation. *Disabil Rehabil* 2013;35(15):1269-75.
24. Linberg AA, Roach KE, Campbell SM, et al. Comparison of 6-minute walk test performance between male Active Duty soldiers and servicemembers with and without traumatic lower-limb loss. *J Rehabil Res Dev* 2013;50(7):931-40.
25. Kalbaugh CA, Taylor SM, Kalbaugh BA, et al. Does obesity predict functional outcome in the dysvascular amputee? *Am Surg* 2006;72(8):707-12.
26. Suckow BD, Goodney PP, Cambria RA, et al; Vascular Study Group of New England. Predicting functional status following amputation after lower extremity bypass. *Ann Vasc Surg* 2012;26(1):67-78.
27. Fortington LV, Dijkstra PU, Bosmans JC, et al. Change in health-related quality of life in the first 18 months after lower limb amputation: a prospective, longitudinal study. *J Rehabil Med* 2013;45(6):587-94.
28. Cascini S, Agabiti N, Davoli M, et al. Survival and factors predicting mortality after major and minor lower-extremity amputations among patients with diabetes: a population-based study using health information systems. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2020;8(1):e001355. DOI: 10.1136/bmjdr-2020-001355
29. Stern JR, Wong CK, Yerovinkina M, et al. A Meta-analysis of Long-term Mortality and Associated Risk Factors following Lower Extremity Amputation. *Ann Vasc Surg* 2017;42:322-7.
30. Klaphake S, de Leur K, Mulder PGH, et al. Life Expectancy and Outcome of Different Treatment Strategies for Critical Limb Ischemia in the Elderly Patients. *Ann Vasc Surg* 2018;46:241-8.



## Original

## Experiencia inicial en nuestro centro con la embolización preventiva de la arteria mesentérica inferior en el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal

### *Early experience with preventive embolization of the inferior mesenteric artery in the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms*

Jennifer Díaz Cruz, Alejandro González García, Valeria Carolina Arízaga Idrovo, Ciro Baeza Bermejillo, Ana Begoña Arribas Díaz, César Aparicio Martínez

Departamento de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

### Resumen

**Introducción:** la endofuga de tipo II (EFT2), a través de la arteria mesentérica inferior (AMI) o por arterias lumbares (AL), es la más frecuente tras la reparación endovascular de aneurismas de aorta abdominal (EVAR).

**Objetivos:** el objetivo principal fue analizar la presencia de endofugas de tipo II durante el seguimiento. Los objetivos secundarios incluyeron la regresión del saco aneurismático y la tasa de reintervención debido a EFT2, así como el análisis de los resultados en nuestra serie de casos tratados con embolización de la AMI antes del implante de la endoprótesis aórtica como método útil para disminuir las EFT2 durante el seguimiento.

**Material y métodos:** se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes tratados en nuestro centro con embolización de la AMI previa al EVAR en el periodo 2019-2021. Los criterios utilizados para la embolización de la AMI fueron: un diámetro de > 3 mm y presencia de AL con diámetro > 2 mm o aneurismas aortoiliacos. Se incluyeron un total de 7 pacientes varones, con una edad de media de 72,1 años. El 42 % presentaba aneurismas aortoiliacos. En dos de los casos se llevó a cabo la embolización de la AMI en un primer tiempo y posteriormente el EVAR, mientras que en los restantes se realizó en el mismo procedimiento. El diámetro medio de la AMI fue de  $5,02 \pm 0,9$  mm. Todos los pacientes presentaban, al menos, dos AL enfrentadas al origen de la AMI con un diámetro > 2 mm.

**Resultados:** el éxito técnico fue del 100 %. La mediana de seguimiento fue de 20,7 meses. En los angio TAC realizados al mes y a los 12 meses posoperatorios se objetivó una correcta embolización de la AMI. No hubo fugas de tipo II durante el seguimiento. En todos los casos se visualizó una disminución en el diámetro del saco aneurismático, con una mediana de regresión de 5,08 mm. No hubo reintervenciones posteriores relacionadas con la patología aórtica.

**Conclusiones:** la embolización de la AMI previa al EVAR en pacientes con un diámetro de > 3 mm y presencia de al menos dos AL con diámetro > 2 mm o aneurismas aortoiliacos parece proteger frente al desarrollo de EFT2 a los 12 meses, a la espera de poder confirmar los resultados a medio y largo plazo, con un alto éxito técnico y una aceptable regresión del saco aneurismático.

#### Palabras clave:

Endofuga. EVAR. Arteria mesentérica inferior. Embolización.

Recibido: 08/09/2022 • Aceptado: 03/03/2023

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

Díaz Cruz J, González García A, Arízaga Idrovo VC, Baeza Bermejillo C, Arribas Díaz AB, Aparicio Martínez C. Experiencia inicial en nuestro centro con la embolización preventiva de la arteria mesentérica inferior en el tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal. *Angiología* 2023;75(4):212-217

DOI: 10.20960/angiologia.00468

#### Correspondencia:

Jennifer Díaz Cruz. Departamento de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Avda. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid  
e-mail: jennifer.diaz@quironsalud.es

## Abstract

**Introduction:** type II endoleak (T2EL), through the inferior mesenteric artery (IMA) or lumbar arteries (LA), is the most common endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR).

**Objectives:** the primary endpoint was the presence of type II endoleak at follow-up. Secondary endpoints included aneurysm sac regression and reoperation rate due to T2EL, as well as the analysis of the results in our series of cases treated with IMA embolization prior to the endovascular procedure as a useful method to reduce T2EL at follow-up.

**Material and methods:** this was a retrospective analysis of patients treated at our unit with IMA embolization prior to EVAR from 2019 through 2021. The criteria used for IMA embolization were IMA diameter > 3 mm, presence of LA with a diameter > 2 mm, or aortoiliac aneurysms. A total of 7 male patients were included with a mean age of 72.1 years. A total of 42 % had aortoiliac aneurysms. In 2 of the cases, IMA embolization was performed initially followed by EVAR while in the remaining cases it was performed within the same procedure. The mean diameter of IMA was 5.02 mm  $\pm$  0.9 mm. All patients had at least 2 LAs facing the origin of the IMA with a diameter > 2 mm.

**Results:** technical success was 100 %. The median follow-up was 20.7 months. In the CCTA performed 1 month and 12 months postoperatively, correct IMA embolization was observed. There were no type II leaks at follow-up. In all cases, a decrease in the diameter of the aneurysmal sac was observed with a mean regression of 5.08 mm. There were no subsequent reinterventions associated with aortic valve disease.

**Conclusions:** IMA embolization prior to EVAR in patients with a diameters > 3 mm and the presence of at least 2 ALs with diameters > 2 mm and/or aortoiliac aneurysms seems to protect against the development of T2EL at 12 months, waiting to be able to confirm the results in the mid- and long-term with high technical success and an acceptable regression of the aneurysmal sac.

### Keywords:

Endoleak. EVAR. Inferior mesenteric artery. Embolization.

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento endovascular (EVAR) del aneurisma de aorta abdominal (AAA) ha demostrado en numerosos ensayos clínicos aleatorizados que ofrece ventajas frente a la reparación abierta, como: menor tiempo de estancia hospitalaria, menor tasa de complicaciones cardiológicas y respiratorias y menor necesidad de transfusiones. Sin embargo, una de las principales complicaciones de la terapia endovascular es la presencia de endofugas intraoperatorias o en el seguimiento (1-3).

Se denomina *endofuga* a la presencia de flujo en el interior del saco aneurismático tras el EVAR (4). La más frecuente es la endofuga de tipo II (EFT2), que aparece en un 20-40 % de los casos, y que se debe al flujo retrógrado hacia el saco aneurismático por arterias lumbares (AL) o por la arteria mesentérica inferior (AMI). En algunos estudios concluyen que la EFT2 por AMI tiene peor pronóstico (4,5).

El crecimiento del saco aneurismático puede conllevar un aumento en el número de reintervenciones e incluso un aumento en su tasa de ruptura (4).

La embolización preventiva de la AMI se ha postulado como una opción válida para la prevención de EFT2 durante el seguimiento y la reducción del diámetro del saco aneurismático (6-8).

Nuestro objetivo es evaluar los resultados en nuestra serie de casos tratados con embolización de la AMI previa al implante de la endoprótesis, como método útil para disminuir las EFT2 durante el seguimiento.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Población

Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes tratados en nuestro centro con embolización de la AMI previa al EVAR entre los años 2019-2021. Los datos demográficos de los pacientes se muestran en la tabla I.

Los criterios utilizados para la embolización de la AMI fueron un diámetro > 3 mm con presencia de al menos dos AL con diámetro > 2 mm enfrentadas a la salida de AMI o la coexistencia de aneurismas aortoiliacos. Estos criterios están apoyados en el ensayo clínico aleatorizado recientemente publicado por Samura *et al.* (9).

En dos de los casos se llevó a cabo la embolización de la AMI en un primer tiempo y posteriormente el EVAR, mientras que en los otros cinco pacientes se realizó en el mismo procedimiento. Estos dos pacien-

**Tabla I.** Datos demográficos de los pacientes

Variables	Porcentaje
HTA	85,7 %
DM	57,4 %
DL	71,4 %
ERC	42,8 %
Cardiopatía isquémica	42,8 %
EPOC	71,4 %
Tabaquismo activo / exfumador	14 % / 42,8 %
Anticoagulación previa	28,6 %

tes presentaban de manera concomitante aneurismas ilíacos bilaterales. En primer lugar, se realizó la embolización de la AMI y de una de las arterias hipogástricas y, en un segundo tiempo (2 semanas después), se completó el procedimiento endovascular mediante EVAR con extensión a la arteria ilíaca externa (AIE) en el eje con embolización de la hipogástrica previa + *branch* ilíaco en el eje ilíaco contralateral.

### Procedimiento

La embolización se realizó bajo anestesia regional y por acceso femoral ecoguiado. Se colocó un introductor 6F y guía de 0,035" apoyada en catéter 4F. Una vez cateterizado el *ostium* de la AMI, se realizó

embolización con *coils interlock* de 6 y 8 mm (Boston Scientific, Marlborough, Massachusetts, EE. UU.) o dispositivos AVP II de 6 y de 4 mm (St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota, EE. UU.) según se detallan en la tabla II.

El éxito técnico se definió como la oclusión del *ostium* de la AMI con permeabilidad de sus ramas distales en la arteriografía final.

Al finalizar el procedimiento, los pacientes pasan las primeras 12 horas en la sala de reanimación y, si no existen complicaciones, posteriormente van a la planta de hospitalización para completar el posoperatorio.

### Objetivos

El objetivo principal fue evaluar el resultado de la embolización de la AMI en la prevención de EFT2. Los objetivos secundarios son la regresión del saco aneurismático y la tasa de reintervención debido a EFT2.

### Imágenes preoperatorias

Se realizaron angio TC preoperatorios con cortes de 0,75 mm en todos los pacientes. Las mediciones de la aorta se realizaron con el *software* de imágenes médicas Philips IntelliSpace 9.0. Se incluyeron: diámetro de la AMI, diámetro máximo del saco aneurismático, diámetro y longitud del cuello proximal, diámetro y longitud de las arterias ilíacas comunes y número y diámetro de las arterias lumbares.

**Tabla II.** Medidas de arterias AMI y lumbares y dispositivos de oclusión utilizados

Diámetro AMI	Número y diámetro de AL	Dispositivo utilizado
6,5	2 (2 y 3 mm)	<i>Coils interlock</i> 6 y 8 mm
5,3	2 (2 y 3,9 mm)	AVP 6 mm
3,9	2 (2 mm)	AVP 4 mm
4	2 (3 mm)	AVP 4 mm
5,2	2 (3 mm)	AVP 6 mm
5,5	2 (2,5 mm)	AVP 6 mm
4,8	2 (2 mm)	<i>Coils interlock</i> 6 mm

El diámetro aórtico medio previo al procedimiento endovascular fue de 58 mm (rango 40-90 mm). El 42 % presentaba aneurismas aortoiliacos. El diámetro medio de la AMI en el TC previo a la intervención fue  $5,02 \pm 0,9$  mm. En cuanto al dispositivo de embolización, en cinco de los casos se utilizó un *amplatzer vascular plug* (AVP), mientras que en dos restantes se emplearon *coils*.

Todos los pacientes presentaban, al menos, dos AL enfrentadas al origen de la AMI con diámetro > 2 mm.

### Imágenes de seguimiento

En cuanto al seguimiento, se realizaron angio TC de control al mes y a los 12 meses, mientras que a los 6 meses el control se realizó ecográficamente. En caso de ausencia de EFT2, la revisión anual se lleva a cabo con ecografía y radiografía de abdomen. Por patologías de otra índole, algunos de los pacientes tenían TC abdominales, que se utilizaron para toma de mediciones durante el seguimiento.

## RESULTADOS

Entre 2019 y 2021 se llevó a cabo la embolización preventiva de AMI en 7 pacientes varones, a los que posteriormente se realizó EVAR. La edad de media fue 72,1 años.

El éxito técnico fue del 100 %, con una mediana de seguimiento de 20,7 meses (12,9-26,3 meses).

Se objetivó una mediana regresión del saco aneurismático de 5,08 mm (rango 2-14 mm), que fue significativamente mayor en aquellos pacientes que no presentaban aneurismas ilíacos asociados ( $p < 0,01$ ).

La mediana de estancia hospitalaria para aquellos pacientes a los que se realizó la embolización y el EVAR en el mismo acto quirúrgico fue de 36 horas (34-37 horas). Sin embargo, en aquellos pacientes a los que se les realizó embolización sin inmediato EVAR, el ingreso fue de 24 horas (22-28 horas).

En los angio TC realizados al mes y a los 12 meses posoperatorios se objetivó una correcta embolización de la AMI con permeabilidad de sus ramas distales. No aparecieron fugas de tipo II durante el seguimiento.

Durante el seguimiento no aparecieron complicaciones derivadas del punto de punción ni datos de isquemia mesentérica. No hubo reintervenciones posteriores relacionadas con la patología aórtica.

## DISCUSIÓN

Muchos son los estudios que han demostrado que la presencia de EFT2 después del EVAR está directamente relacionada con la permeabilidad de las arterias AMI y lumbares (8-10). En el estudio prospectivo aleatorizado de Samura *et al.* (9) concluyen que la embolización preventiva de la AMI en pacientes de alto riesgo, con similares características preoperatorias a las formuladas en nuestro estudio, disminuye la presencia de EFT2 durante el seguimiento (24,5 % frente a 49,1 %,  $p = 0,009$ ).

Burbelko *et al.* (10) demostraron que el flujo de sangre generado por la presencia de EFT2 puede ir transmitiendo presión al saco aneurismático, y con ello, un aumento en el riesgo de ruptura. Otros autores, por el contrario, opinan que las fugas de tipo II pueden tratarse de forma conservadora sin crecimiento del saco, ya que hasta un 58 % se resuelve de forma espontánea (10-13).

En nuestro centro, del total de EVAR realizados durante los últimos años, se objetivaron EFT2 en un 20 % en el seguimiento. Entre las complicaciones, la más habitual es el aumento progresivo del diámetro del saco aneurismático, seguida por la necesidad de reintervenciones; el porcentaje de rotura de este es muy bajo. En la mayoría de los casos esta EFT2 dependía de la AMI, que presentaba un diámetro mayor de 3 mm, por lo que se planteó la embolización de la AMI como método preventivo de la presencia de EFT2. En la actualidad, y con base en los resultados obtenidos, en todos aquellos pacientes en los que se cumplen los criterios de embolización previamente descritos, estamos realizando embolización exclusiva de la AMI seguida del EVAR con resultados aún a corto plazo similares a los aquí descritos.

Varios estudios (14-16) comentaron que la embolización tanto de la AMI como de las AL reduce aún más la EFT2 que la embolización de la AMI sola, logrando una disminución de la presencia de endo-

fugas, que se redujo del 3,6 % al 47,8 % en el grupo control. Sin embargo, el grupo de Alerci (14,16) informó de que la embolización de las AL fue técnicamente difícil debido a su diámetro pequeño, así como a la tortuosidad que presentan, lo que requirió un tiempo de procedimiento más prolongado y una tasa de éxito menor (alrededor del 60 %). En aquellos casos en los que se realizó embolización de la AMI, pero no fue posible la embolización de todas las AL, no se objetivó un crecimiento del saco aneurismático.

Otro estudio publicado recientemente recomienda la embolización de las AL previa al EVAR cuando presenten un diámetro interno  $\geq 2,0$  mm y un diámetro máximo de la luz aórtica sin trombo  $\leq 36,1$  mm, ya que es más factible la canulación de las AL cuanto menor sea el diámetro aórtico. A pesar de lo anterior, la tasa de éxito que obtuvieron fue del 73 % frente al 96 % que se logró solo embolizando la AMI (15).

Entre los resultados hallados en la literatura sobre la embolización exclusiva de la AMI previa al procedimiento endovascular destacan: una tasa de éxito muy alta (entre el 93,8 y el 100 %) con una tasa de complicaciones baja (cerca del 0 %) (6-8,18), además de una disminución significativa en la presencia de EFT2 y en el diámetro del saco aneurismático. Sólo el estudio de Ward *et al.* (8) reportó la muerte de un paciente tras isquemia; sin embargo, este había sido intervenido previamente de hemicolecotomía.

En la mayoría de las publicaciones se reflejan los resultados de la embolización preventiva, pero son menos frecuentes los artículos en los que aparecen los resultados de la embolización de la AMI en un segundo tiempo en caso de observarse fuga durante el seguimiento. En el metaanálisis publicado por Karh *et al.* (19) obtuvieron una tasa de éxito técnico del 71,5 % de los tratamientos de endofugas de tipo II posteriores al EVAR, por lo que abogan así por la embolización de la AMI antes del EVAR.

La principal limitación de nuestro estudio es el pequeño número de pacientes incluidos y el corto tiempo de seguimiento (12 meses). Se trata de un estudio retrospectivo y unicéntrico, por lo que en un futuro podría plantearse la realización de un estudio prospectivo y aleatorizado para confirmar los resultados tan prometedores obtenidos en cuanto a la disminución de las EFT2.

## CONCLUSIÓN

La embolización de la AMI previa al EVAR en pacientes con un diámetro de  $> 3$  mm y presencia de al menos dos AL con diámetro  $> 2$  mm o aneurismas aortoiliacos parece proteger frente al desarrollo de EFT2 a los 12 meses, a la espera de poder confirmar los resultados a medio y largo plazo, con un alto éxito técnico y una aceptable regresión del saco aneurismático.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *New Engl J Med* 2010;362(20):1863-71.
2. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *New Engl J Med* 2010;362(20):1881-9.
3. Lederle FA. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysms randomized trial. *JAMA* 2009;302(14):1535.
4. White GH, May J, Waugh RC, et al. Type III and type IV endoleak: Toward a complete definition of blood flow in the SAC after endoluminal AAA Repair. *J Endovasc Ther* 1998;5(4):305-9.
5. Baum RA, Carpenter JP, Tuite CM, et al. Diagnosis and treatment of inferior mesenteric arterial endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Radiology* 2000;215(2):409-13.
6. Vaillant M, Barral P-A, Mancini J, et al. Preoperative inferior mesenteric artery embolization is a cost-effective technique that may reduce the rate of aneurysm sac diameter enlargement and reintervention after evar. *Ann Vasc Surg* 2019;60:85-94.
7. Manunga JM, Cragg A, Garberich R, et al. Preoperative inferior mesenteric artery embolization: A valid method to reduce the rate of type II endoleak after evar? *Ann Vasc Surg* 2017;39:40-7.
8. Ward TJ, Cohen S, Fischman AM, et al. Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: Decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. *J Vasc Int Radiol* 2013;24(1):49-55.
9. Samura M, Morikage N, Otsuka R, et al. Endovascular aneurysm repair with inferior mesenteric artery embolization for preventing type II endoleak. *Ann Surg* 2020;271(2):238-44.
10. Van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, et al. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The Eurostar Experience. *J Vasc Surg* 2002;35(3):461-73.

11. Burbelko M, Kalinowski M, Heverhagen JT, et al. Prevention of type II endoleak using the amplatzer vascular plug before Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47(1):28-36.
12. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1029-35.
13. Nevala T, Biancari F, Manninen H, et al. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm: Effect on type II endoleak and aneurysm shrinkage. *J Vasc Intervent Radiol* 2010;21(2):181-5.
14. Alerci M, Giamboni A, Wyttenbach R, et al. Endovascular abdominal aneurysm repair and impact of systematic preoperative embolization of collateral arteries: Endoleak analysis and long-term follow-up. *J Endovasc Ther* 2013;20(5):663-71.
15. Parry DJ, Kessel DO, Robertson I, et al. Type II endoleaks: Predictable, preventable, and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 2002;36(1):105-10.
16. Bonvini R, Alerci M, Antonucci F, et al. Preoperative embolization of collateral side branches: A valid means to reduce type II endoleaks after endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2003;10(2):227-32.
17. Aoki A, Maruta K, Hosaka N, et al. Predictive factor of the possibility for aortic side branches coil embolization during endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Diseases* 2020;13(3):240-7.
18. Güntner O, Zeman F, Wohlgemuth WA, et al. Inferior mesenteric arterial type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Are they predictable? *Radiology* 2014;270(3):910-9.
19. Karch LA, Henretta JP, Hodgson KJ, et al. Algorithm for the diagnosis and treatment of endoleaks. *Am J Surg* 1999;178(3):225-31.



## Original

## Modelo animal para la evaluación del sellado de colaterales venosas con dispositivos liberadores de energía en cirugía de revascularización

### *Animal model to assess collateral vein sealing with energy-based devices in revascularization surgery*

Moisés Falcón Espinola<sup>1</sup>, Emma Plana Andani<sup>2</sup>, Viviana Bisbal Velasco<sup>2</sup>, Albert Clarà Velasco<sup>3</sup>, Manuel Miralles Hernández<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de Manises. Manises, Valencia. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. <sup>3</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital del Mar. Barcelona. <sup>4</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. Valencia

### Resumen

**Introducción:** los dispositivos liberadores de energía permiten la hemostasia de los vasos mediante generación de calor y la coagulación de las proteínas de la pared. Sin embargo, se desconoce su comportamiento a medio plazo en la cirugía arterial con injertos venosos.

**Objetivos:** desarrollar un modelo animal que permita evaluar la eficacia y la seguridad del sellado a medio plazo tras el proceso de cicatrización. Comparar y evaluar qué modelo *in vivo* presenta menor morbilidad y mayor supervivencia a las 4 semanas.

**Material y métodos:** estudio experimental animal de 16 conejos New Zealand a los que se interpuso un fragmento de vena safena humana (VS) con una colateral. Se desarrollaron dos modelos arteriales: *bypass* término-terminal de VS en aorta infrarrenal ( $n = 5$ ) y plastia de aorta con parche de VS ( $n = 11$ ). La colateral venosa fue sellada, previa aleatorización, con electrocoagulación bipolar controlada por temperatura (EB) o bisturí armónico (BA). Todos los animales recibieron inmunosupresión y profilaxis antitrombótica. Se registró la tasa de paraplejía, de infección, de hemorragia y de supervivencia.

**Resultados:** la supervivencia a los 7 días fue del 50 % (2/4) en el modelo de injerto de interposición. Sin embargo, ningún animal sobrevivió a las 4 semanas de seguimiento en este modelo. En el grupo de plastia de aorta, la supervivencia a los 7 días fue del 55,56 % (5/9) y del 44,44 % (4/9) a las 4 semanas ( $p = 0,5$ ). La tasa de paraplejía en el grupo de interposición fue del 100 % e inferior en el modelo de plastia de aorta (25 %) ( $p = 0,03$ ). El tiempo medio de isquemia en el modelo de plastia de aorta ( $37,11 \pm 8,1$  min) fue inferior al del grupo del *bypass* ( $42 \pm 10,61$  min) ( $p = 0,414$ ). En ningún caso se objetivó hemorragia intraabdominal ni reacción adversa a la inmunosupresión.

**Conclusiones:** el modelo arterial de plastia de aorta con parche de VS presentó menor tasa de paraplejía, así como menor mortalidad posoperatoria a los 7 días. Tanto en el modelo arterial de *bypass* como el de plastia de aorta, demostraron eficacia en la hemostasia del sellado, pero solo el modelo de plastia de aorta presentó supervivientes a las 4 semanas.

#### Palabras clave:

Electrocoagulación bipolar controlada por temperatura. Bisturí armónico. Modelo animal. Cirugía de revascularización.

Recibido: 13/11/2022 • Aceptado: 26/12/2023

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

Falcón Espinola M, Plana Andani E, Bisbal Velasco V, Clarà Velasco A, Miralles Hernández M. Modelo animal para la evaluación del sellado de colaterales venosas con dispositivos liberadores de energía en cirugía de revascularización. *Angiología* 2023;75(4):218-227

DOI: 10.20960/angiologia.00483

#### Correspondencia:

Moisés Falcón Espinola. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de Manises. Avda. de la Generalitat Valenciana, 50. 46940 Manises, Valencia  
e-mail: mfalcon6@gmail.com

## Abstract

**Introduction:** energy sealing devices achieve hemostasis of the vessels through the heat generated and coagulation of the vascular wall proteins. However, the mid-term efficacy profile for venous graft sealing in arterial bypass surgery remains unknown.

**Objectives:** to create an animal model to compare the mid-term efficacy and safety profile at the sealing area after the healing process. To compare and assess which *in vivo* arterial models show lower morbidity and higher survival rates after 4 weeks.

**Material and methods:** this was an *in vivo* experimental study of 16 New Zealand rabbits. In each rabbit a human saphenous vein (SV) with, at least, 1 venous collateral was implanted. Two arterial models were developed: infrarenal aorta bypass with SV ( $n = 5$ ) and aortoplasty with SV patch ( $n = 11$ ). In both models the collateral was randomized and sealed with either 1 these 2 energy sealing devices: electrothermal bipolar vessel sealing (EBVS) or Harmonic scalpel (HS). Every animal was treated with antithrombotic prophylaxis and immunosuppressive medication. The rates of intraoperative mortality, paraplegia, infection, bleeding, and survival were all studied.

**Results:** two animals (50 %) survive 7 days after surgery in the bypass model. However, no animal survived 4 days after surgery in this model. In the aortoplasty group, the 7-day survival rate was 55.56 % (5/9) while the 4-week survival rate was 44.44 % (4/9) ( $p = 0.05$ ). The rate of paraplegia was 100 % for the bypass model and much lower for the patch group (25 %) ( $p = 0.03$ ). The mean ischemic time was lower for the aortoplasty model ( $37.11 \pm 8.1$  min) compared to the bypass group ( $42 \pm 10.61$  min) ( $p = 0.414$ ). No animal showed intrabdominal hemorrhages or adverse drug reactions associated with the immunosuppressive medication.

**Conclusion:** aortoplasty with the SV patch model showed lower rates of paraplegia and 7-day mortality in the animal model. Both the bypass and the path model models proved effective at the sealing area. However, only in the aortoplasty model 4 animals survived after 4 weeks.

### Keywords:

Electrothermal bipolar vessel sealing.  
Harmonic scalpel.  
Animal model.  
Revascularization surgery.

## INTRODUCCIÓN

Los dispositivos liberadores de energía permiten conseguir la sección y el sellado de los vasos sanguíneos de una forma segura y eficaz (1-3). Su uso está extendido en la cirugía laparoscópica, en la que las técnicas convencionales de ligadura pueden retrasar los tiempos quirúrgicos (4,5) e incluso han disminuido el sangrado intraoperatorio (4,6).

Entre los principales dispositivos de hemostasia por energía se encuentran la electrocoagulación bipolar controlada por temperatura (EB) y el bisturí armónico (BA). El EB consigue el sellado y la coagulación de los tejidos mediante energía térmica, que se genera en función de la impedancia de los tejidos pinzados y que se calcula por el propio instrumento. Puede sellar de forma eficaz vasos sanguíneos de diámetro inferior a 7 mm (4).

El BA consigue la hemostasia mediante energía de ultrasonidos producida por un material piezoeléctrico en la punta de la pinza que consigue generar la energía térmica suficiente para la coagulación y la transección de los tejidos. Este dispositivo permite la hemostasia de vasos de hasta 5 mm de diámetro (7).

La eficacia de ambos dispositivos en el sellado de vasos sanguíneos y de otros tejidos se conoce ampliamente en el campo de la cirugía abdominal, torácica o cervical, según otros estudios previos (3,8,9). En el ámbito de la cirugía de la revascularización coronaria, también se han empleado estos dispositivos para la disección endoscópica de la vena safena interna o de la arteria radial, con una buena permeabilidad del injerto y menor tasa de infección de heridas (10,11).

Sin embargo, en la cirugía de revascularización de miembros inferiores, la disección endoscópica de la vena safena asistida con sistemas de sellado con EB ha presentado resultados dispares. En alguna de las series publicadas se ha observado una menor permeabilidad, probablemente en relación con la manipulación excesiva de la vena con los instrumentos de disección (12-14), aunque estudios más recientes han demostrado que, con una mayor experiencia en la técnica, pueden alcanzarse resultados similares a los obtenidos en la safenectomía abierta (15,16).

No obstante, en ninguno de estos estudios se analiza la resistencia del sellado de las colaterales venosas y no se conoce la eficacia y la seguridad a medio plazo de los distintos tipos de sistema de hemostasia por energía de las colaterales venosas,

las cuales están sometidas a alta presión tras su arterIALIZACIÓN.

En un estudio previo realizado por nuestro grupo se evaluó la eficacia y la seguridad de ambos dispositivos de hemostasia en colaterales venosas de VS en un modelo *in vitro*. Los fragmentos venosos fueron interpuestos en un circuito con una máquina de rodillo para simular un flujo pulsátil y se elevó progresivamente la presión en el interior del sistema hasta alcanzar la rotura. La presión de estallido se registró para ambos dispositivos y se obtuvieron presiones suprafiológicas ( $788,9 \pm 455$  mmHg para EB y  $602,5 \pm 363,1$  mmHg para BA) sin obtener diferencias estadísticamente significativas entre ellos, aunque sí se observaron diferencias en el lugar donde se localizaba la zona de fuga. Los injertos sellados con EB fueron más resistentes (17).

Sin embargo, se desconoce la resistencia de la zona de sellado tras superar el periodo de cicatrización, así como el riesgo de degeneración aneurismática en el injerto que pueda generar complicaciones a medio plazo.

Para poder evaluar correctamente *in vivo* las características de estos dispositivos de sellado es necesario disponer de un modelo animal eficaz, con la mayor tasa de supervivencia posible, y que permita valorar, a medio plazo, la eficacia del sellado de colaterales de vena safena interpuesta en un sistema arterial. Con ese objetivo, en el presente estudio hemos diseñado dos modelos animales diferentes y hemos analizado su viabilidad en términos de tiempo de isquemia, de supervivencia y de complicaciones posoperatorias.

## METODOLOGÍA

### Diseño

Se trata de un estudio experimental *in vivo* de aorta de conejo. Para ello se desarrollaron dos modelos de injerto venoso: el primero consistió en la interposición término-terminal de un segmento de vena safena (VS) humana en la aorta infrarrenal. En el segundo, se realizó una plastia de aorta infrarrenal con parche de VS humana con colateral venosa.

Los fragmentos de vena safena se extrajeron del cadáver de un donante o de remanentes de cirugía de revascularización o amputación.

En ambos modelos se realizó la disección de la aorta abdominal infrarrenal de conejo, la resección de segmento aórtico o arteriotomía en cara anterior de aorta, según el modelo, y la inserción del injerto de VS humana, incluyendo una colateral venosa. La colateral venosa se selló tras desclampaje aórtico con uno de los dispositivos de sellado, EB o BA, según aleatorización previa.

En ambos modelos de aorta de conejo, se procedió a la eutanasia a las 4 semanas y se realizó una prueba de resistencia de la zona de sellado mediante cateterización de aorta y clampaje distal y de sus ramas. Posteriormente, se aumentó progresivamente la presión hasta provocar la rotura en el fragmento de aorta estudiado, identificando la fuga de forma directa o indirectamente a través de la pérdida de presión.

El diseño experimental fue aprobado por el Comité de Ética de Experimentación Animal y por la Conselleria de Agricultura, Medio ambiente, Cambio Climático y Desarrollo Rural con el código 2021/VSC/PEA/0191.

### Ámbito

La extracción del fragmento de VS del cadáver de un donante o de remanentes de cirugía de revascularización o amputación se realizó, por parte del Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular del Hospital Universitari i Politècnic La Fe, mediante procedimientos rutinarios hasta obtener un total de 16 fragmentos de VS. Las intervenciones quirúrgicas realizadas en animales, así como su seguimiento posoperatorio y estabulación durante 4 semanas, se realizaron en el animalario del Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IISLAFE) bajo supervisión de personal responsable hasta la finalización de la fase de experimentación animal y cumpliendo la normativa vigente.

### Sujetos

Se utilizaron 16 conejos macho New Zealand con un peso comprendido entre 2,5 y 3 kg. Se obtuvieron 16 fragmentos de VS del cadáver de un donante o remanentes de cirugía de revascularización o amputación.

## Variables

Como variable principal del estudio se registró la supervivencia del animal tras el procedimiento a las 4 semanas. Como variables secundarias se analizaron: paresia de miembros inferiores, presencia de sangrado abdominal y la presión de estallido en la prueba de resistencia de la zona de sellado en aquellos sujetos que sobrevivieron al periodo de seguimiento posoperatorio de 28 días. Se establecieron como criterios de punto final para la interrupción anticipada del experimento los siguientes: infección activa con supuración de la herida quirúrgica, peritonitis, dolor no controlable con las pautas de analgesia, signos de caquexia, taquipnea o letargia mantenida, pérdida de peso > 25 %, peritonitis o un periodo de ayuno superior a 48 h. En dichos casos se realizó la eutanasia y la autopsia del animal.

## Análisis estadístico

Se realizó un estudio descriptivo de las variables por cada grupo de modelo animal. Para la comparación de los parámetros de tiempo de cirugía, de tiempo de isquemia y de presiones de estallido se realizaron análisis no paramétricos (Wilcoxon-Mann-Whitney). Para la comparación de variables dicotómicas, como la mortalidad y la paraplejia posoperatoria, se usó el test no paramétrico F de Fisher. Todos los análisis se realizaron mediante el *software* SPSS (versión 26.0 o superior).

## PROCEDIMIENTO

### Técnica quirúrgica

Todos los animales se anestesiaron por personal veterinario investigador del IISLAFE. Se empleó como medicación preoperatoria enrofloxacina 10 mg/kg intravenoso (IV), metoclopramida IV 0,5 mg/kg, ranitidina IV 2 mg/kg para prevenir úlceras gástricas y meloxicam 0,25 mg/kg IV como analgésico. Se indujo la anestesia mediante ketamina intramuscular (IM) (50 mg/kg) y xilacina IM (5 mg/kg). El animal se inmovilizó, previamente, envolviéndolo con un paño e inyectando la premedicación en el bíceps femoral.

Posteriormente, se canuló la vena marginal de la oreja y se mantuvo la anestesia general con sevofluorano 2,5-3 % y bolos de fentanilo-fluanisona 0,2-0,3 ml/kg IM cada 30-45 min.

La técnica consistió en abordaje quirúrgico mediante laparatomía media, exposición del retroperitoneo y disección de aorta infrarrenal y ramas lumbares. Tras heparinización sistémica con bolus de heparina sódica (0,5 mg/kg peso) se procedió al clampaje de la aorta infrarrenal e inmediatamente por encima de las arterias ilíacas comunes. Se interpuso un fragmento de VS humana según los modelos de aorta animal propuestos.

En el primer modelo se realizó un *bypass* aorto-aórtico con interposición de un fragmento venoso de aproximadamente 3 cm con la colateral a estudio (Fig. 1). Los injertos se suturaron de forma término-terminal, realizando ambas anastomosis (proximal y distal) con sutura continua de polipropileno 6/0 con lupas de aumento de  $\times 2,5$ .

En el segundo modelo descrito, se realizó una plastia de aorta abdominal infrarrenal con parche de fragmento venoso con la colateral a sellar (Fig. 2). Se realizó la sutura continua del injerto con el mismo material descrito previamente.

Tras finalizar las suturas vasculares, se procedió al desclampaje tras el purgado previo con suero fisiológico heparinizado al 1 %. Posteriormente, se selló la colateral venosa con uno de los dispositivos (EB o BA). Para el sellado con EB se utilizó Ligasure® (Maryland

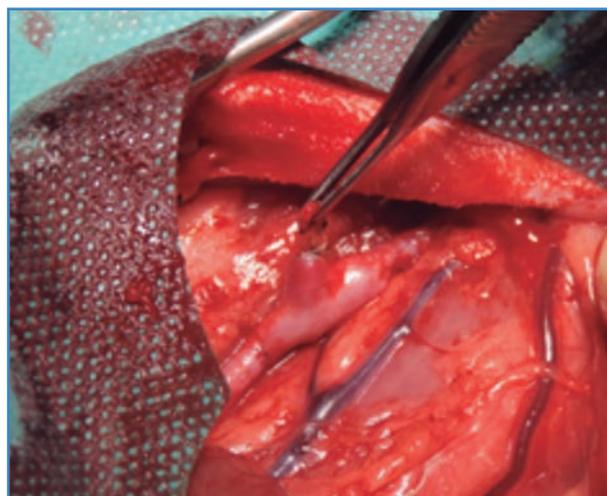
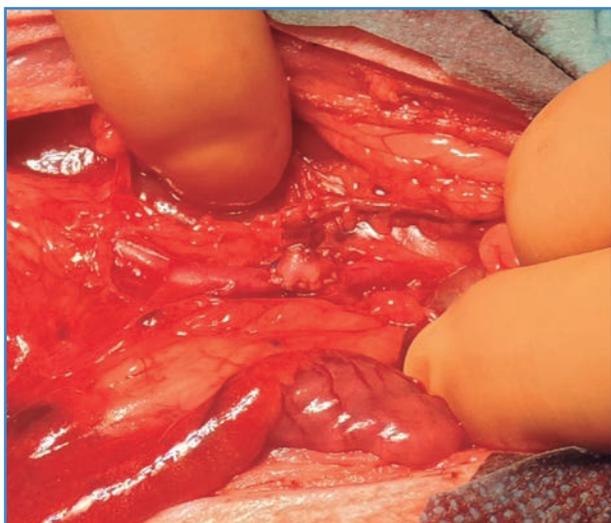


Figura 1. Imagen intraoperatoria del modelo de injerto de interposición.



**Figura 2.** Imagen intraoperatoria del modelo de plastia de aorta con parche de VS.

Sealer/Divider, Covidien, Colorado, EE. UU.) y su generador Valleyslab® LS10, mientras que para el BA se empleó un equipo Sonicision® (Cordless Ultrasonic Dissector, Covidien, Colorado, EE. UU). En ambos casos se comprobó la estanqueidad del sellado inmediatamente tras el desclampaje.

Se verificó la hemostasia del lecho quirúrgico y se procedió al cierre de la pared abdominal por planos con sutura continua de ácido poliglicólico 3/0 y plano cutáneo con sutura continua intradérmica con ácido poliglicólico 4/0.

### Seguimiento posoperatorio

Los animales fueron estabulados en jaulas individuales y mantenidos de acuerdo con la legislación vigente para el mantenimiento de los animales utilizados en experimentación y otros fines científicos y reflejado en el RD 53/2013, anexo II, apartado 2.

Durante 3 días se inyectó meloxicam cada 24 h subcutánea (SC), metoclopramida sc cada 12 horas hasta el restablecimiento del tránsito intestinal y como protector gástrico, ranitidina SC cada 12 horas. Para el control del dolor posoperatorio se empleó buprenorfina 0,03 mg/kg SC cada 12 horas. Se administró heno de diente de león *ad libitum* para evitar impactación cecal, facilitar el peristaltismo intestinal y evitar su parada.

Todos los animales fueron sometidos a dieta normal a partir de las 24 h del procedimiento e inmunosupresión con ciclosporina oral 5 mg/kg cada 24 h para evitar el rechazo del injerto.

### Eutanasia

En aquellos animales supervivientes, se realizó la eutanasia a las 4 semanas, siguiendo el protocolo contemplado en la legislación. Se empleó sobredosis de pentobarbital y exanguinación tras la resección de la pieza a estudio (aorta abdominal con injerto experimental de VS) (Fig. 2), previa sedación con ketamina y xilacina.

### Prueba de resistencia de la zona de sellado

Este test se realizó en aquellos animales que sobrevivieron a las 4 semanas posoperatorias. Para ello, se realizó la cateterización de la aorta abdominal infrarrenal del conejo mediante laparotomía media y clampaje de ambas arterias ilíacas y ramas lumbares. Se realizó la eutanasia y posteriormente se elevó progresivamente la presión intraarterial con una jeringa manómetro Encore® (Boston Scientific, Estados Unidos) hasta provocar la rotura y la fuga en la zona de sellado de la colateral o en la pared de la aorta. La presión de estallido fue registrada con un manómetro industrial GOD0002 (Goodyear®, Estados Unidos).

## RESULTADOS

El primer modelo de aorta (interposición término-terminal de injerto de VS en aorta infrarrenal) fue utilizado como técnica de elección en los primeros 5 conejos, que presentó una pérdida por muerte del animal durante la inducción anestésica. Los resultados individuales para cada sujeto aparecen detallados en la tabla IA.

El tiempo medio del procedimiento quirúrgico para el modelo de *bypass* áortico fue de  $75 \pm 8,23$  min, con un tiempo medio de isquemia de  $42 \pm 10,61$  min.

**Tabla IA.** Resultados y características individuales de los animales experimentales con el modelo de injerto de interposición

Sujeto	1	2	3	4	5
Dispositivo	BA	EB	EB	EB	BA
Modelo animal	Injerto de interposición	Injerto de interposición	Injerto de interposición	Injerto de interposición	Injerto de interposición
Fragmento safena	Donante	Donante	Donante	Donante	Donante
Tiempo de cirugía (min)	-	85	65	77	75
Tiempo de clampaje (min)	-	30	38	45	55
Paraplejia posoperatoria	-	Sí	Sí	Sí	Sí
Exitus	Inducción	No	No	Sí	Sí
Eutanasia precoz	-	Sí Pérdida de peso > 25 %	Sí Pérdida de peso > 25 %	-	-
Presión de rotura (mmHg)	-	-	-	-	-

La supervivencia de este grupo a los 7 días fue de un 50 % (2 sujetos). La tasa de paraplejia en todos los conejos intervenidos mediante este modelo fue del 100 %. En los dos supervivientes, tuvo que realizarse eutanasia precoz a las 3 semanas posoperatorias por pérdida de bienestar animal debido a una disminución del peso superior al 25 % secundario a la paraplejia. No se objetivó hemorragia intraabdominal ni en las autopsias de los 2 conejos fallecidos de forma espontánea ni en los 2 a los que se les había practicado la eutanasia. En todos los casos presentaban estanqueidad del sellado de la colateral y permeabilidad del sector aortoiliaco.

En este modelo animal no pudo realizarse la prueba de resistencia del sellado ni se obtuvo ninguna presión de estallido al no conseguir ningún superviviente a las 4 semanas posoperatorias necesarias para finalizar el proceso de cicatrización.

Tras considerar las posibles causas de mortalidad y una tasa de paraplejia mayor de la esperada, se decidió interrumpir la experimentación para revalorar el protocolo y el refinamiento del procedimiento quirúrgico. Entre los distintos modelos alternativos analizados con la finalidad de minimizar la disección periáortica y el tiempo de clampaje, se eligió finalmente el de plastia de aorta infrarrenal con parche de

VS. Con este modelo, se intervinieron los 11 conejos restantes. Los resultados individuales para cada sujeto aparecen detallados en la tabla IB.

En este modelo, el tiempo medio quirúrgico fue de  $66,33 \pm 13,53$  min, inferior al de interposición del injerto ( $p = 0,076$ ), y el tiempo medio de isquemia fue de  $37,11 \pm 8,1$  min, inferior al modelo de *bypass* aórtico ( $42 \pm 10,61$  min), pero ambos sin diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,414$ ).

La supervivencia a los 7 días fue de 5 de 9 animales (55,56 %), ya que se produjeron 2 pérdidas por muerte preoperatoria durante la inducción anestésica. La tasa de paraplejia fue del 25 %, significativamente inferior al modelo de injerto de interposición (100 %) ( $p = 0,03$ ). La supervivencia a las 4 semanas fue de 4/9 (44,44 %). En uno de los animales, tuvo que realizarse una eutanasia precoz a los 7 días posoperatorios por pérdida de bienestar animal, con disminución significativa de peso, secundario a paraplejia. En todas las autopsias se descartó sangrado intraabdominal, con presencia de reacción fibrótica alrededor de la zona de sellado de la colateral.

En los 4 supervivientes se realizó estudio de resistencia de la zona de sellado, con una presión media de rotura para el dispositivo EB ( $n = 2$ ) de  $491,29 \pm 132,59$  mmHg y una presión media

**Tabla IB.** Resultados y características individuales de los animales experimentales con el modelo de plastia de aorta

Sujeto	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Dispositivo	BA	BA	EB	EB	BA	EB	BA	BA	EB	EB	BA
Modelo animal	Parche	Parche	Parche	Parche	Parche	Parche	Parche	Parche	Parche	Parche	Parche
Fragmento safena	Donante	Donante	Donante	Remanente	Remanente	Donante	Donante	Donante	Donante	Donante	Donante
Tiempo de cirugía (min)	100	60	65	-	65	65	59	53	70	60	
Tiempo de clampaje	55	35	40	-	40	39	34	28	35	28	-
Paraplejia posoperatoria	Sí	No	No	-	No	Sí	No	-	No	No	-
Exitus	Sí	No	Sí	Inducción	Sí	No	No	Intraoperatoria	No	No	Inducción
Eutanasia precoz	-	-	-	-	-	Sí Pérdida de peso > 25 %	-	-	-	-	-
Presión de rotura (mmHg)		1515,12		-			1702,64	-	397,53	547,55	-

de estallido para el sistema de sellado BA ( $n = 2$ ) de  $1608,88 \pm 132,59$  mmHg, sin diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la localización de la zona de fuga, para EB en 1 caso se produjo en la zona de sellado y la otra, a nivel de la pared lateral de la aorta, mientras que para BA uno de los estallidos tuvo lugar en la zona sellada por el dispositivo y el otro, a nivel de las conexiones del sistema de registro de la presión a 1515 mmHg.

No se produjeron complicaciones infecciosas ni otras reacciones adversas a la inmunosupresión en ningunos de los grupos estudiados.

## DISCUSIÓN

El sellado con dispositivos liberadores de energía es eficaz en la hemostasia de arterias o de venas en casos como la nefrectomía (8), la histerectomía (18) o la toracotomía (19). Sin embargo, existen diferencias entre las presiones de estallido en el territorio venoso, que es inferior en comparación al arterial (20), por

lo que se precisan estudios que evalúen la eficacia del sellado a medio plazo en colaterales venosas sometidas a sistemas de alta presión, como ocurre en el caso de la cirugía de revascularización de miembro inferiores.

En un estudio previo realizado por nuestro grupo se demostró la no inferioridad de estos sistemas de sellado con respecto a la ligadura convencional, en colaterales venosas sometidas a presiones arteriales y con presiones de estallido suprafiológico en un circuito hemodinámico *in vitro* (17).

Sin embargo, para demostrar su durabilidad y, por tanto, su eficacia a medio plazo, es necesaria su demostración en un modelo *in vivo* que permita evaluar la resistencia a la rotura de las colaterales en condiciones fisiológicas una vez superados los periodos inflamatorios y de cicatrización convencionales, más allá de las 3 semanas (21).

El modelo de aorta de conejo es el ideal, dadas sus características anatómicas en su porción abdominal, con una longitud y un diámetro medio (3 cm  $\times$  3,7 mm) congruente con los segmentos de VS,

así como su menor precio y mayor facilidad de manejo y mantenimiento que el modelo alternativo de arteria carótida canina.

En el estudio de Ribas y cols. (22) se realizó un implante de polidimetilsiloxano en conejos New Zealand como modelo de *bypass* protésico en arterias de pequeño tamaño. En dicho estudio la tasa de supervivencia fue del 46,9 %, con una tasa de paraplejía del 17,2 % en los supervivientes.

En nuestro estudio, el modelo de interposición aórtica término-terminal del injerto presentó una mortalidad a los 7 días del 50 % y del 100 % a las 4 semanas, así como una tasa de paraplejía del 100 %. Esta elevada tasa de complicaciones neurológicas por isquemia medular condicionó un posoperatorio con mayores comorbilidades debido a la dificultad para la movilización del animal, la ausencia de micción espontánea, que precisó de maniobras de vaciado diarias, así como una pérdida de peso progresiva superior al 25 %. Todos estos condicionantes implicaron una pérdida de bienestar animal y, por tanto, el cumplimiento de los puntos de criterio final para su eutanasia.

Una tasa similar de complicaciones se ha descrito en otros estudios de experimentación en conejos como modelo de isquemia medular. En el estudio de Saba y cols. (23), 37 conejos fueron sometido a un clampaje endoluminal de la aorta durante 30 minutos para la creación de un modelo de isquemia medular. En el grupo sin neuroprotección la tasa de paraplejía fue del 100 %, mientras que en el grupo de diltiazem intraarterial la tasa de paraparesia fue del 12,5 % (escala de Tarlov inferior a 3) a las 48 h. En el caso del grupo de Oyar y cols. (24) se realizó el experimento en 27 conejos, con un tasa de paraplejía del 100 % en el grupo sin neuroprotección y del 75 % a las 48 h en el grupo con adrenomedulina. Existía una mayor gravedad de la paraparesia en aquellos animales con un tiempo de isquemia superior a 30 minutos, lo que explica la mayor tasa de complicaciones neurológicas en relación con el tiempo (23,24).

A diferencia del estudio de Ribas y cols. (22), en el que el modelo arterial consistía en un *bypass* aórtico en paralelo con un nuevo material protésico, con ambas anastomosis en configuración término-lateral, lo que permitía reperfundir los tejidos tras la realización de la primera anastomosis, en nuestro

primer modelo la anastomosis era término-terminal, con interposición recta del injerto venoso, por lo que el tiempo de isquemia fue mayor al tener clampada la aorta durante las dos suturas vasculares, lo que podría justificar, al menos en parte, las mayores tasas observadas de mortalidad y de paraplejía.

Dada la alta tasa de morbilidad con dicho modelo, y siguiendo el principio de refinamiento de animales de laboratorio, se propuso un segundo modelo animal, que consistió en una plastia de aorta infrarrenal con parche de injerto de vena safena humana. Este nuevo modelo precisaba solo una anastomosis vascular y, por tanto, un menor tiempo de isquemia medular. Este hecho, junto al menor número de arterias lumbares que precisaban su oclusión temporal durante el tiempo de isquemia, resultó en un menor porcentaje de paraplejas (25 %) en los sujetos supervivientes.

La anatomía de las arterias del conejo presenta una similitud con la de los humanos en cuanto a la bifurcación de la aorta abdominal en arterias ilíacas comunes y la presencia de ramas lumbares (25). Sin embargo, en el conejo las arterias lumbares presentan una escasa colateralidad, de ahí su mayor número de complicaciones neurológicas durante la manipulación y la oclusión temporal de la aorta infrarrenal y de sus ramas (26).

Las arterias lumbares en el conejo se presentan en 7 pares, con un tronco común desde la pared posterior de la aorta. El séptimo par suele ser la rama distal de la arteria sacra media, que se origina en un 50 % de los casos a nivel caudal de L6, mientras que la bifurcación aórtica se presenta en el 53,3 % de los casos a nivel craneal de L7 en el conejo (27). Esto implica un pequeño espacio de disección a nivel de la aorta infrarrenal distal si se quieren respetar todas las ramas lumbares con el objetivo de prevenir la isquemia medular.

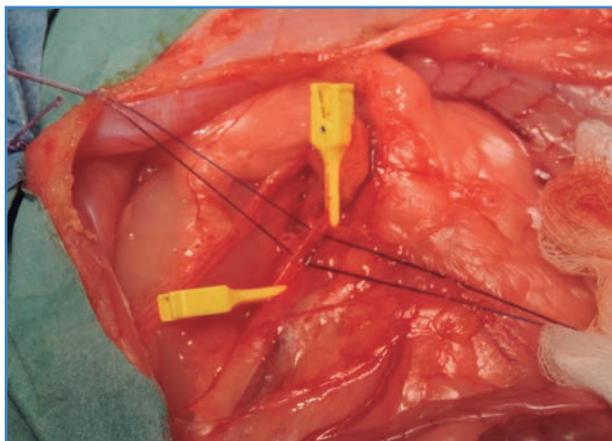
En el segundo modelo, como precisa una menor longitud de aorta clampada y solo una anastomosis, se observó una menor tasa de paraplejía. Además, se decidió realizar la plastia de aorta lo más caudal posible con el objetivo de respetar la arteria sacra media, que da origen al último par de arterias lumbares. En el caso de que el *ostium* arterial estuviera en una localización más caudal, su reflujo durante la sutura se controló mediante la colocación de un par ligaduras de

seda de 3/0 enfrentadas, sin llegar a circunferenciar cada una de ellas toda la arteria, como se observa en la figura 3. Con esto se reducía el reflujo de la arteria sacra media y permitía realizar la anastomosis del injerto venoso en la aorta en condiciones óptimas.

Tanto en el modelo arterial de injerto de interposición como en el de plastia de aorta, se demostró la eficacia en la hemostasia del sellado con ausencia de sangrado abdominal en todas las autopsias. Sin embargo, solo en este último modelo arterial se obtuvieron supervivientes a las 4 semanas para realizar la prueba de resistencia de la zona de sellado. La presión de estallido con ambos dispositivos fue siempre a presiones suprafsiológicas, con una presión media de 491,29 mmHg para EB y de 1608,88 mmHg para BA, pero sin obtener diferencias significativas.

En todas las autopsias se demostró la permeabilidad del sector aortoiliaco intervenido, excepto en una caso en el que se detectó trombosis precoz de la aorta terminal durante la intervención y se decidió eutanasia precoz, según criterios de punto final. No se identificaron sangrado ni hemorragia intraabdominal con estanqueidad de la zona de sellado ni en el modelo de injerto de interposición ni de plastia de aorta.

Como limitaciones del estudio, debemos señalar el pequeño tamaño muestral obtenido para realizar la prueba de presión de estallido. A pesar de un tamaño muestral inicial de 16 animales, solo pudo realizarse en 4 conejos. Una de las principales limitaciones fue la baja supervivencia con el modelo ani-



**Figura 3.** Imagen intraoperatoria de la arteria sacra media con control del reflujo con un par de ligaduras de seda 3/0, sin rodear por completo la arteria para evitar su lesión.

mal de *bypass* término-terminal. A pesar de ello, la presión de estallido obtenida fue siempre a presiones suprafsiológicas (> 300 mmHg); sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre ambos dispositivos debido al número insuficiente de sujetos para realizar el test de resistencia.

En futuros estudios es preciso refinar el modelo animal para obtener un mayor número de supervivientes tras el proceso de cicatrización a las 4 semanas. Si bien el conejo presenta un mayor riesgo de isquemia medular, consideramos que se trata del modelo animal más adecuado, dado que presenta un diámetro de aorta similar al de la VS y que cumple el criterio de reducción al evitar emplear especies de mayor tamaño, con mayor dificultad técnica en cuanto al posoperatorio e implicaciones bioéticas.

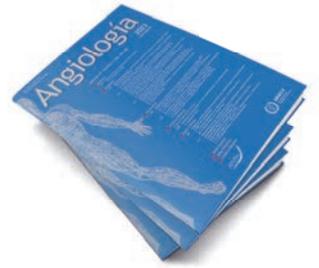
Este estudio preliminar ha permitido refinar el protocolo para comprobar la eficacia del sellado de colaterales venosas con dispositivos liberadores de energía, con unas tasas de mortalidad y de paraplejia aceptables en un modelo de aorta de conejo *in vivo*.

No obstante, pese a haber conseguido resolver, al menos parcialmente, el inconveniente de la isquemia medular precoz, no ha podido obtenerse un número suficiente de sujetos que permita realizar una comparación adecuada entre ambos dispositivos respecto a la presión de estallido por sobrepresión. Por tanto, en un futuro próximo se continuará el estudio con el desarrollo de este segundo modelo de aorta hasta conseguir un número suficiente de supervivientes que permita verificar la eficacia a medio plazo del sellado de colaterales mediante sistemas liberadores de energía.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rajbabu K, Barber NJ, Choi W, et al. To knot or not to knot? Sutureless haemostasis compared to the surgeon's knot. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;89(4):359-62. DOI: 10.1308/003588407X183418
2. Lacin T, Batirel HF, Ozer K, et al. Safety of a thermal vessel sealer on main pulmonary vessels. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31(3):482-5. DOI: 10.1016/j.ejcts.2006.11.038
3. Luo Y, Li X, Dong J, et al. A comparison of surgical outcomes and complications between meta-analysis. *Eur Arch Otor-*

- hinolaryngol 2017;274(3):1269-78. DOI: 10.1007/s00405-016-4190-3
4. Toishi M, Yoshida K, Agatsuma H, et al. Usefulness of vessel-sealing devices for  $\leq 7$  mm diameter vessels: a randomized controlled trial for human thoracoscopic lobectomy in primary lung cancer. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014;19(3):448-55. DOI: 10.1093/icvts/ivu176
  5. Ding Z, Wable M, Rane A. Use of Ligasure bipolar diathermy system in vaginal hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 2005;25(1):49-51. DOI: 10.1080/01443610400024609
  6. Richter S, Kollmar O, Schilling MK, et al. Efficacy and quality of vessel sealing: comparison of a reusable with a disposable device and effects of clamp surface geometry and structure. *Surg Endosc* 2006;20(6):890-4. DOI: 10.1007/s00464-005-0380-6
  7. Clements RH, Palepu R. In vivo comparison of the coagulation capability of SonoSurg and Harmonic Ace on 4 mm and 5 mm arteries. *Surg Endosc* 2007;21(12):2203-6. DOI: 10.1007/s00464-007-9345-2
  8. Leonardo C, Guaglianone S, de Carli P, et al. Laparoscopic nephrectomy using Ligasure system: preliminary experience. *J Endourol* 2005;19(8):976-8.
  9. Lamberton GR, Hsi RS, Jin DH, et al. Prospective comparison of four laparoscopic vessel ligation devices. *J Endourol* 2008;22(10):2307-12. DOI: 10.1089/end.2008.9715
  10. Van Linden A, Hecker F, Lehmann-Grube J, et al. Randomized Trial of 2 Endoscopic Radial Artery Harvesting Devices-Immunofluorescence Assessment. *Ann Thorac Surg* 2020;110(3):897-902. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.12.063
  11. Perrault LP, Kollpainter R, Pagé P, et al. Techniques, complications, and pitfalls of endoscopic saphenectomy for coronary artery bypass grafting surgery. *J Card Surg* 2005;20(4):393-402. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2005.SCS13.x
  12. Jauhari YA, Hughes CO, Black SA, et al. Endoscopic vein harvesting in lower extremity arterial bypass: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47(6):621-39. DOI: 10.1016/j.ejvs.2014.02.009
  13. Wartman SM, Woo K, Herscu G, et al. Endoscopic vein harvest for infrainguinal arterial bypass. *J Vasc Surg* 2013;57(6):1489-94. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.12.029
  14. Santo VJ, Dargon PT, Azarbal AF, et al. Open versus endoscopic great saphenous vein harvest for lower extremity revascularization of critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2014;59(2):427-34. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.08.007
  15. Kronick M, Liem TK, Jung E, et al. Experienced operators achieve superior patency and wound complication rates with endoscopic great saphenous vein harvest compared with open harvest in lower extremity bypasses. *J Vasc Surg* 2019;70(5):1534-42. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.02.043
  16. Khan SZ, Rivero M, McCraith B, et al. Endoscopic vein harvest does not negatively affect patency of great saphenous vein lower extremity bypass. *J Vasc Surg* 2016;63(6):1546-54. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.01.032
  17. Falcón Espínola M, Requejo García L, Plana Andani E, et al. Evaluación in vitro de los dispositivos de energía para el sellado de colaterales de vena safena en cirugía de revascularización. *Angiología* 2019;71(1):2-10. DOI: 10.20960/angiologia.00016
  18. Elhao M, Abdallah K, Serag I, et al. Efficacy of using electro-surgical bipolar vessel sealing during vaginal hysterectomy in patients with different degrees of operative difficulty: a randomised controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;147(1):86-90. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2009.07.011
  19. Tsunetzuka Y, Waseda R, Yachi T. Electrothermal bipolar vessel sealing device LigaSureV for pulmonary artery ligation--burst pressure and clinical experiences in complete video-assisted thoracoscopic major lung resection for lung cancer. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11(3):229-33. DOI: 10.1510/icvts.2010.239087
  20. Hruby GW, Marruffo FC, Durak E, et al. Evaluation of surgical energy devices for vessel sealing and peripheral energy spread in a porcine model. *J Urol* 2007;178(6):2689-93. DOI: 10.1016/j.juro.2007.07.121
  21. Broughton GI, Janis JE, Attinger CE. Wound Healing: An Overview. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2006;117(7S):1e. DOI: 10.1097/01.prs.0000222562.60260.f9
  22. Ribas LM, Torres IO, Appolonio F, et al. Experimental implantation of an arterial substitute made of silicone reinforced with polyester fabric in rabbits. *Clinics* 2017;72(12):780-4. DOI: 10.6061/clinics/2017(12)10
  23. Saba T, Manduz S, Sapmaz I, et al. Neuroprotective effects of diltiazem in rabbits with occluded aorta. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2007;22(4):416-24. DOI: 10.1590/S0102-76382007000400007
  24. Oz Oyar E, Korkmaz A, Kardesş O, et al. Aortic cross-clamping-induced spinal cord oxidative stress in rabbits: the role of a novel antioxidant adrenomedullin. *J Surg Res* 2008;147(1):143-7. DOI: 10.1016/j.jss.2007.06.025
  25. Balastegui MT, Ramos-Plá JJ, Ferrer-Puchol MD, et al. Anatomical variations in the aortic bifurcation in new zealand white rabbits on arteriography. *Anat Rec (Hoboken)* 2014;297(4):663-9. DOI: 10.1002/ar.22874
  26. Mazensky D, Radonak J, Danko J, et al. Anatomical study of blood supply to the spinal cord in the rabbit. *Spinal cord* 2011;49(4):525-8. DOI: 10.1038/sc.2010.161
  27. Mazensky D, Flesarova S, Sulla I. Arterial Blood Supply to the Spinal Cord in Animal Models of Spinal Cord Injury. A Review. *Anat Rec (Hoboken)* 2017;300(12):2091-106. DOI: 10.1002/ar.23694



## Revisión

### Diagnóstico y tratamiento de disección aórtica. Revisión bibliográfica

#### *Diagnosis and treatment of aortic dissection. Literature review*

Fabián Darío Arias Rodríguez<sup>1</sup>, Daniel Augusto Armijos Quintero<sup>1</sup>, Walter David Osejos Moreira<sup>1</sup>, Pablo Andrés Godoy Terán<sup>1</sup>, Liza Nahomi Páez Pirez<sup>2</sup>, Erika Pamela Tenorio Gualpa<sup>2</sup>, Sunny Laura Lee Balladares<sup>3</sup>, Ángela Mishel Torres Cadena<sup>2</sup>, Cristian Daniel Lagla Aguirre<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. <sup>2</sup>Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito, Ecuador. <sup>3</sup>Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.

<sup>4</sup>Universidad de Las Américas. Quito, Ecuador

### Resumen

La disección aórtica representa una afección relativamente poco común pero potencialmente mortal que se debe a un desgarro en la capa íntima de la arteria aorta o sangrado dentro de su pared, lo que da como resultado una separación de las capas de esta. Se han identificado varios factores de riesgo y comparten los mismos que para otras enfermedades cardiovasculares, como la edad, la hipertensión arterial, la dislipidemia y los trastornos genéticos del tejido conectivo.

Es muy importante que el clínico pueda realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado en los pacientes afectados. El tipo de tratamiento depende de la extensión y de la localización de la disección. La reparación quirúrgica abierta suele ser la más usada para aquellas en las que están involucradas la aorta ascendente y el arco aórtico; por otro lado, la intervención endovascular está recomendada para las disecciones de la aorta descendente, que suelen ser complicadas.

En este trabajo se revisará la epidemiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y finalmente el manejo de la disección aórtica.

#### Palabras clave:

Disección aórtica.  
Diagnóstico. Manejo.  
Endovascular.

### Abstract

Aortic dissection represents a relatively rare but highly fatal condition that is due to a tear in the intimal layer of the aortic artery or bleeding within its wall, resulting in a separation of its layers. Several risk factors have been identified and share the same as for other cardiovascular diseases such as age, high blood pressure, dyslipidemia and genetic disorders of connective tissue.

It is very important that the clinician can make a timely diagnosis and appropriate treatment in patients affected by it; the type of treatment depends on the extent and location of the dissection. Open surgical repair is usually the most used for those that involve the ascending aorta and the aortic arch, on the other hand, endovascular intervention is recommended for dissections of the descending aorta that are usually complicated.

In this work, the epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations and finally the management of aortic dissection will be reviewed.

#### Keywords:

Aortic dissection.  
Diagnose.  
Management.  
Endovascular.

Recibido: 13/07/2022 • Aceptado: 09/11/2022

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

Arias Rodríguez FD, Armijos Quintero DA, Osejos Moreira WD, Godoy Terán PA, Páez Pirez LN, Tenorio Gualpa EP, Lee Balladares SL, Torres Cadena AM, Lagla Aguirre CD. Diagnóstico y tratamiento de disección aórtica. Revisión bibliográfica. *Angiología* 2023;75(4):228-241

DOI: 10.20960/angiologia.00455

#### Correspondencia:

Fabián Darío Arias Rodríguez. Universidad Central del Ecuador. Avda. Universitaria.  
170129 Quito, Ecuador  
e-mail: fabiandariomed@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DA) representa una enfermedad potencialmente mortal. Se debe a la separación de las capas de la pared aórtica secundaria a un desgarro en la capa íntima, con posterior entrada de la sangre entre las capas de la pared, lo que da como resultado la progresión de la disección (ya sea proximal o retrógrada) (1). Los síntomas típicos de la disección aórtica aguda incluyen dolor torácico intenso, hipotensión o síncope y, por lo tanto, simulan un infarto agudo de miocardio o una embolia pulmonar. La edad avanzada, el sexo masculino, los antecedentes de hipertensión arterial de larga duración y la presencia de aneurisma aórtico confieren el mayor riesgo atribuible a la población. Sin embargo, los pacientes con trastornos genéticos del tejido conjuntivo, como el síndrome de Marfan, Loeys Dietz o Ehlers Danlos, y los pacientes con válvulas aórticas bicúspides tienen un mayor riesgo de disección aórtica a una edad mucho más temprana. Los médicos sospechan correctamente el diagnóstico solo entre el 15 % y el 43 % de los casos de DA verificada. Si no se trata, la mortalidad se aproxima al 50 % en las primeras 48 horas desde el inicio (1,2).

A pesar de la gran cantidad de literatura, un número significativo de disecciones aórticas se pasan por alto en el servicio de urgencias. Por lo tanto, su diagnóstico rápido y adecuado es vital para aumentar las posibilidades de supervivencia del paciente y prevenir complicaciones graves. Las imágenes proporcionan una base sólida para el diagnóstico de disección aórtica aguda, así como para el seguimiento de pacientes con mayor riesgo de enfermedad aórtica (1,2).

El tipo de tratamiento depende de la localización y de la extensión de la disección. La reparación quirúrgica abierta se usa más comúnmente para las disecciones en las que están involucradas la aorta ascendente y el arco aórtico, mientras que la intervención endovascular está indicada para las disecciones de la aorta descendente que son complicadas.

## DESARROLLO

### Definición y clasificación

La DA se define como la ruptura de la capa íntima con la posterior formación de una hemorragia

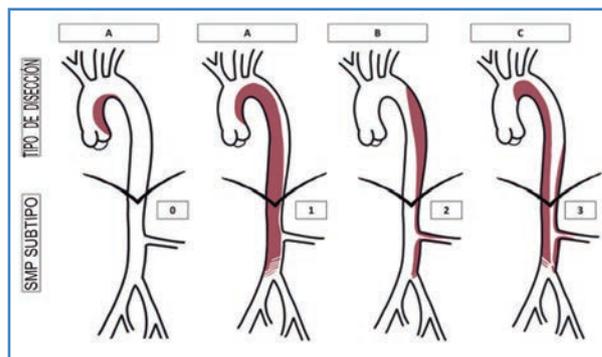
intramural y la ruptura de la capa media que resulta en la separación de las capas de la pared aórtica y en la posterior formación de una luz falsa con o sin comunicación con la luz vascular verdadera. El proceso viene seguido de una rotura aórtica en el caso de rotura de la adventicia o una reentrada a la luz aórtica a través de una segunda rotura intimal; esta disección puede ser anterógrada o retrógrada (1-3).

Existen varios sistemas de clasificación para la DA, como la de DeBakey, mientras que la Sociedad Europea de Cardiología en su última guía (2014) utiliza la clasificación de Stanford. Esta última clasificación tiene en cuenta el grado de disección más que la localización de la rotura de entrada. Por otro lado, el sistema de clasificación más actual está inspirado en la clasificación de Stanford (Fig. 1), que considera el segmento aórtico involucrado en el desgarro de la íntima y la membrana de disección y las posibles consecuencias hemodinámicas de la disección en las arterias periféricas y viscerales (2,3) (Tabla I).

Además, la DA se clasifica en aguda (< 14 días), subaguda (15 a 90 días) o crónica (> 90 días) dependiendo del momento de aparición de los síntomas (3).

### Fisiopatología

El suceso principal en la disección aórtica es un desgarro en la capa íntima aórtica, para lo que se considera como un requisito indispensable previo



**Figura 1.** Representación gráfica de la clasificación de disección aórtica propuesta (de tipo A, B o C) y los subtipos del síndrome de mala perfusión (MPS) (de grado 0, 1, 2 o 3). MPS de grado 1 se representa como una compresión de la luz verdadera en la aorta abdominal; de grado 2, como una extensión de la disección en la arteria renal izquierda, y de grado 3, como una combinación de ambos (obtenido de: Qanadli, 2020).

**Tabla I.** Sistemas de clasificación de disección aórtica

Sistema de clasificación	Tipo de disección	Descripción	Conducta
DeBakey	I	Disección originada en la aorta ascendente y propagada distalmente hasta comprender el arco aórtico y típicamente la aorta descendente	Usualmente quirúrgica
	II	Disección originada y confinada a la aorta ascendente	Usualmente quirúrgica
	III	Disección originada en la aorta descendente con propagación distal. Se subdivide en: III A: limitada a la aorta torácica descendente III B: se extiende más allá del diafragma	Usualmente no quirúrgica
Stanford	A	Toda disección que se origina en la aorta ascendente con extensión distal	Usualmente quirúrgico
	B	Toda disección que no envuelve a la aorta ascendente	No complicada: manejo médico Complicada: quirúrgico

Fuente: Qanadli, 2020.

para el desarrollo de una disección aórtica no traumática la degeneración de la capa media aórtica o su necrosis. Cuando ocurre este desgarro, la sangre pasa a la media aórtica separando a la íntima de la media circundante o la adventicia y creando una luz falsa (3,4).

Aproximadamente, el 60 % de los desgarros de la íntima se originan a nivel de la aorta ascendente en la unión sinotubular y se extienden para afectar las porciones restantes de la aorta abdominotorácica. Por otro lado, alrededor del 25 % de los desgarros de la íntima se originarán en la vecindad de la arteria subclavia izquierda y se extenderán hacia la aorta torácica descendente y abdominotorácica. Se ha establecido que la similitud de estos dos lugares predominantes para el desarrollo del desgarro aórtico está relacionada con fuerzas de cizallamiento más altas en estas regiones (3,5).

La DA puede extenderse proximal o distalmente y afectar la válvula aórtica o entrar en el espacio pericárdico o en las ramificaciones vasculares. Esta propagación es la responsable de muchas de las manifestaciones clínicas isquémicas, del taponamiento cardíaco o de la isquemia (coronaria, cerebral, espinal o visceral). Los pacientes con afectación de la aorta ascendente tienen riesgo inminente de rotura aórtica. Las variaciones en la anatomía

de la disección son típicas y subrayan la necesidad crítica de obtener imágenes axiales adecuadas. Además, pueden formarse comunicaciones múltiples entre el lumen verdadero y el lumen falso (4,5).

Inmediatamente después de la disección, hay un "colapso intrínseco de la luz verdadera" en un grado variable y dilatación de la luz falsa, lo que aumenta el área de la sección transversal aórtica. Esto se da como resultado del diferencial de presión entre la luz verdadera y la falsa. Esta última cada vez es mayor y además puede verse exacerbada por el retroceso intrínseco de los elementos musculares dentro del colgajo de disección en dirección a la luz verdadera aórtica (4,5).

La mala perfusión de los vasos de las ramas aórticas puede ocurrir debido a la extensión de la disección a lo largo de la aorta abdominotorácica. La mala perfusión de un lecho vascular puede ocurrir en uno o más territorios de rama simultáneamente. Los mecanismos fisiopatológicos de la malperfusión son diversos. Los más frecuentes son la extensión de la disección hacia las ramas de la aorta, la obstrucción dinámica de la luz verdadera por la expansión sistólica de la luz falsa, que estenosa la salida de las ramas arteriales, lo que genera isquemia de los territorios afectados, la obstrucción estática por invaginación del colgajo íntimo-medial en la luz del vaso afectado, la trombosis local de las luces y, por último, combina-

ciones de los mecanismos previos. Los síndromes de mala perfusión pueden ocurrir entre el 30 y el 45 % de las disecciones descendentes y se correlacionan con la mortalidad temprana (5,6).

## Epidemiología

Actualmente, se estima que la incidencia de la DA aguda en la población en general se encuentra aproximadamente entre 2,6 y 3,5 por cada 100 000 habitantes, por lo que es una entidad no común. Los pacientes con DA tienden a ser de sexo masculino y mayores de 60 años de edad. En una revisión de 4428 pacientes del Registro Internacional de Disección Aórtica Aguda (IRAD), el 66 % eran hombres y la edad media era de 63 años. Por otro lado, las mujeres que presentan DA son generalmente mayores que los hombres (promedio de 67 años) y tienen una presentación más tardía (6,7).

Algunas de las diferencias más importantes entre los pacientes adultos mayores y los pacientes más jóvenes con DA que implican el segmento ascendente es que los primeros son más propensos a tener aterosclerosis, aneurisma aórtico previo o un hematoma intramural, mientras que los segundos tienden a tener hipertensión arterial y también un trastorno genético de base, como el síndrome de Marfan (6,8).

## Factores de riesgo

Las condiciones comúnmente asociadas a la aparición de una DA (Tabla II) incluyen:

- *Sexo masculino*. Los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar disección aórtica que las mujeres (5 frente a 2 por cada 100 000 personas). Esta distribución por sexo es consistente tanto en la DA de tipo A como en la de tipo B (7).
- *Edad*. La incidencia de DA se correlaciona con la edad. La edad media a su diagnóstico es de aproximadamente 65 años (estos padecen con más frecuencia otras comorbilidades, como hipertensión, diabetes *mellitus* o aterosclerosis, y con mayor frecuencia tienen antecedentes de cirugía cardíaca o aneurisma de aorta.).

**Tabla II.** Factores de riesgo para disección aórtica

Sexo masculino
Edad > 65 años
Hipertensión
Consumo de cigarrillo
Aneurisma previo
<i>Desórdenes congénitos</i>
Síndrome de Marfan
Síndrome de Loeyz-Dietz
Síndrome vascular de Ehlers-Danlos
Válvula aórtica bicúspide
<i>Enfermedades inflamatorias</i>
Aortitis
Arteritis de células gigantes
Arteritis de Takayasu
Lupus eritematoso sistémico

Fuente: Gawinecka, 2017.

Generalmente, los pacientes con DA de tipo A son más jóvenes que aquellos con disección de tipo B. Por otro lado, en pacientes con enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Marfan o Ehler Danlos) o una válvula aórtica bicúspide la edad de presentación suele ser menor a los 40 años (7).

- *Hipertensión arterial*. Representa el factor predisponente más importante de la disección aórtica. Está presente en el 80 % de los pacientes con DA y en la población general. La hipertensión contribuye con el 54 % del riesgo de disección aórtica aguda (7,8).
- *Tabaquismo*. Fumar es otro factor de riesgo para desarrollar aneurisma y disección aórtica. En comparación con los no fumadores, los fumadores sufren disección aórtica y aneurisma de la aorta torácica con el doble de frecuencia y aneurisma de la aorta abdominal incluso cinco veces más (8).
- *Apnea obstructiva del sueño*. Recientemente se ha demostrado que la apnea obstructiva del sueño (AOS) es una causa importante de DA. Yanagui y cols. informaron de que la AOS ocurrió en el 13 % de todos los casos de esta. Sin embargo, es difícil de entender completamente cómo la AOS afecta al desarrollo de la DA.

- Una hipótesis es que las presiones intratorácicas negativas durante la apnea pueden aumentar la presión transmural de la pared aórtica, lo que causa daño (7,9).
- *Aneurisma aórtico preexistente.* La tasa anual de disección aórtica aumenta progresivamente a medida que aumenta el diámetro aórtico. En una revisión posterior al estudio IRAD se determinó que el aneurisma aórtico estaba presente en el 20,7 % de los pacientes con DA descendente y el 12,7 % de aquellos con DA ascendente (8).
  - *Variante de disección aórtica preexistente.* Se han descrito algunas variantes anatómicas de la disección aórtica, como el desgarro de la túnica íntima sin formación de hematoma y la formación de un hematoma intramural, que se han considerado como lesiones precursoras (8,9).
  - *Válvula aórtica bicúspide.* Esta es la malformación cardiovascular más común. Ocurre entre el 1 y el 2 % de la población general y es un factor de riesgo para aneurisma y disección aórtica. La enfermedad aórtica y una válvula aórtica bicúspide están conectadas entre sí por mecanismos similares a los descritos para el síndrome de Marfan, como la remodelación de la matriz vascular debido a la deficiencia de los componentes de la fibra elástica, como la elastina, la fibrilina o la emilina, y el aumento de la liberación de metaloproteinasas de la matriz (8,10).
  - *Coartación de aorta.* La DA puede ocurrir en paciente con coartación aórtica cuando la cirugía con globo intraaórtico o sin él deja una aorta paracoartada con fallas intrínsecas en la pared (9).
  - *Desórdenes del tejido conectivo mediados genéticamente.* El síndrome de Marfan y otras enfermedades hereditarias del tejido conectivo, como el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo vascular o el síndrome de Loeys-Dietz, se asocian con la disección aórtica, especialmente en pacientes jóvenes (9).
  - *Síndrome de Turner.* La DA o su ruptura, como ya se ha explicado, puede ocurrir por una coartación aórtica, que es una causa reconocida de mortalidad en mujeres con este síndrome (9,10).
  - *Enfermedades inflamatorias.* Enfermedades inflamatorias que causan vasculitis (arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu, lupus eritematoso o artritis reumatoide) están asociadas con aneurisma/disección aórtica. Además, aunque es raro, entre el 1 y el 5 % de pacientes con aortitis desarrollan disección aórtica (9,10).
  - *Trauma.* En raras ocasiones un trauma puede provocar una DA, pero puede inducir un desgarro localizado en la región del istmo aórtico. El mecanismo más comúnmente relacionado es el trauma torácico por desaceleración aguda (9,10).
  - *Embarazo y puerperio.* Son factores de riesgo independientes para la DA, pero la presencia de otras patologías (válvula aórtica bicúspide o el síndrome de Marfan) pueden agravar este riesgo (9,10).
  - *Uso de fluorquinolonas.* Varios estudios observacionales han demostrado que su uso puede estar asociado con un riesgo aumentado de aneurisma aórtico o disección aórtica (10).

### Manifestaciones clínicas

Los síntomas y los signos de la disección aórtica aguda dependen de la extensión de la disección y de las estructuras cardiovasculares afectadas (Tabla III). El dolor es el síntoma más común y se presenta en más del 90 % de los pacientes, más comúnmente en el pecho (DA tipo A) o la espalda y el abdomen (DA de tipo B; en este caso se justifica un alto índice de sospecha de compromiso vascular mesentérico). Generalmente, el dolor es intenso y agudo, de tipo punzante, lo que hace que el paciente busque atención médica de minutos a horas después del inicio. El dolor puede ocurrir de forma aislada o estar asociado con síncope, accidente cerebrovascular, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca u otros síntomas o signos clínicos (10,11).

Además, un flujo sanguíneo deteriorado o ausente hacia los vasos periféricos se manifiesta como un déficit de pulso, definido como un pulso carotídeo, braquial o femoral débil o ausente como resultado del colapso de la íntima o compresión por hema-

**Tabla III.** Manifestaciones clínicas de la disección aórtica y de las estructuras afectadas

Hallazgos clínicos	Arteria o estructura involucrada
Insuficiencia aórtica / fallo cardíaco	Válvula aórtica
Infarto de miocardio	Arteria coronaria
Taponamiento cardíaco	Pericardio
Hemotórax	Tórax
Síndrome de Horner	Ganglio simpático cervical superior
Síncope / ictus	Arteria subclavia izquierda, carótida común o braquiocefálica
Disminución de pulso en extremidades superiores	Arteria subclavia
Paraplejía	Arterias intercostales
Fallo renal agudo	Arteria renal
Dolor abdominal, isquemia mesentérica	Arteria mesentérica o celíaca
Dolor de extremidades inferiores, disminución de pulso, debilidad	Arteria ilíaca común

toma. Los pacientes que presentan déficit de pulso con mayor frecuencia desarrollan un déficit neurológico, coma e hipotensión. Los pacientes con déficit de pulso tienen una mayor tasa de complicaciones hospitalarias y de mortalidad en comparación con los que no tienen déficit de pulso; por ello, un examen rápido del pulso al lado de la cama puede brindar información importante en el diagnóstico de la disección aórtica aguda y en aquellos con riesgo de complicaciones (10,12).

Por otro lado, si la DA se propaga hacia proximal puede afectar la válvula aórtica. Un nuevo soplo diastólico asociado con dolor torácico agudo intenso es un signo de insuficiencia aórtica aguda. Característicamente, es un soplo diastólico decreciente asociado con una presión de pulso amplia, hipotensión o insuficiencia cardíaca. La regurgitación aguda de la válvula aórtica ocurre en la mitad o en dos tercios de las disecciones ascendentes (11,12).

Además, puede verse en estos pacientes el síndrome de Horner (miosis pupilar incompleta, ptosis palpebral y anhidrosis facial), que se debe a la compresión del ganglio simpático cervical superior. Puede haber ronquera, que se debe a la parálisis de las cuerdas vocales debido a la compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo (12).

Adicionalmente, puede desarrollarse una paraplejía aguda debida a la isquemia de la médula espinal; esta es más común en la DA de tipo B (12).

El síncope, la hipotensión y el *shock* son más comunes en pacientes con DA ascendente, mientras que la hipertensión es más común en pacientes con DA descendente. La hipotensión/*shock* puede estar relacionada con la ruptura de la aorta o la propagación de la disección a través de un taponamiento cardíaco, que puede conducir a la muerte súbita, a una insuficiencia valvular aórtica aguda, a isquemia miocárdica o a un hemotórax o hemoperitoneo (10,12).

Finalmente, la isquemia mesentérica puede presentarse en menos del 5 % de pacientes con DA de tipo A. Puede resultar en otras estructuras afectadas por la isquemia, ya que las ramas aórticas podrían verse comprometidas por compresión mecánica (11,12).

### Diagnóstico

El diagnóstico de disección aórtica puede sospecharse clínicamente en función de la presencia de características clínicas de alto riesgo, pero su confirmación requiere de imágenes cardiovasculares

que evidencien el colgajo de disección que separa una luz falsa de una verdadera. Se ha determinado que la tríada caracterizada por dolor torácico de tipo desgarrante, un ensanchamiento del mediastino en la radiografía de tórax y una variación en el pulso (su ausencia o su disminución en una extremidad proxi-

mal) son características de alto riesgo. Para la confirmación diagnóstica es necesario recurrir a exámenes paraclínicos (11,13) (Tabla IV).

Tanto la radiografía de tórax como el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones pueden ser útiles en la evaluación de la disección aórtica sospechada,

**Tabla IV.** Comparación de métodos diagnósticos en disección aórtica

Método diagnóstico	Ventajas	Desventajas	Recomendaciones de SEC	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Dímero D	Rápido y accesible. Sensibilidad muy alta 97 %	Especificidad pobre del 56 %	Solo pacientes con riesgo bajo de disección aórtica	IIA	B
Radiografía de tórax	Rápida y no invasiva	Baja sensibilidad y especificidad	Solo pacientes con riesgo bajo de disección aórtica	IIB	C
Ecocardiograma transtorácico (ETT)	Rápida y no invasiva	Restringido en pacientes con pared torácica anormal, obesidad, enfisema pulmonar y ventilación mecánica No todos los segmentos aórticos pueden visualizarse	Examen de imagen inicial	I	C
Ecocardiograma transesofágico	No tiene limitaciones de la ETT Adecuado para pacientes hemodinámicamente inestables S 95 % y E 95 %	Semiinvasivo y requiere sedación y control de la PA No factible en pacientes con enfermedades esofágicas Observador dependiente No todos los segmentos aórticos pueden visualizarse	Pacientes inestables con sospecha de DA	I	C
			Pacientes estables con sospecha de DA	IIA	C
Tomografía computarizada con contraste	Adquisición de imagen rápida. Posibilidad de imágenes 3D de la aorta entera S 100 % E 98 %	Exposición a radiación ionizante y agentes de contraste	Pacientes inestables o estables con sospecha de DA	I	C
			Como imagen repetitiva en caso de hallazgo inicialmente negativo	I	C
Resonancia magnética	S 98 % E 98 % Visualización de la aorta entera	Incompatible con dispositivos metálicos implantados. Falta de disponibilidad	Pacientes estables con sospecha de DA	I	C
			Como imagen repetitiva en caso de hallazgo inicialmente negativo	I	C

Fuente: Gawinecka, 2017.

pero un número considerable de pacientes no muestra anomalías en estos exámenes (11,12).

En aproximadamente el 50 % de los pacientes se presenta un mediastino ensanchado en la radiografía de tórax, además de otros hallazgos, que son menos específicos para la disección, pero que se han descrito, entre los que se incluyen el ensanchamiento del contorno aórtico, la calcificación desplazada, la torcedura aórtica y la opacificación de la ventana aortopulmonar. Puede observarse hemotórax si la disección se extiende a través de la adventicia, con hemorragia en el espacio pleural, lo que puede provocar exanguinación. Sin embargo, debido a la sensibilidad limitada de la radiografía de tórax, especialmente en las disecciones de tipo B, se obtienen estudios adicionales de imagen en casi todos los pacientes (12,13).

El hallazgo en el ECG más común es la presencia de cambios inespecíficos del segmento ST o de la onda T. En raras ocasiones los cambios en el ECG típicos del infarto de miocardio, como la elevación del segmento ST o nuevas ondas Q, pueden encontrarse en pacientes con disección aórtica aguda de tipo A. Es probable que las alteraciones del ECG sugestivas de isquemia miocárdica retrasen el diagnóstico correcto de disección aórtica. En conjunto, la sensibilidad y la especificidad de la radiografía de tórax y el ECG son demasiado bajas para descartar y confirmar la disección aórtica (12,13).

### Pruebas de laboratorio

En pacientes hospitalizados con dolor precordial y sospecha de DA es necesario la realización de pruebas de laboratorio para su diagnóstico diferencial o detectar posibles complicaciones. Si el dímero D está elevado (nivel de corte de 500 ng/ml), aumenta la sospecha de DA (en esta, el valor del dímero D es muy alto desde el principio); tiene mayor valor diagnóstico durante la primera hora (13,14).

Alrededor del 50 % de los pacientes con disección aórtica tienen troponina T de alta sensibilidad positiva. De manera similar a un ECG que sugiere isquemia miocárdica, se encontró que los resultados positivos de la prueba de troponina T retrasan el diagnóstico de disección aórtica (13,14).

Como la DA compromete la capa media de la pared aórtica, se han desarrollado varios biomarcadores asociados a lesiones del endotelio vascular o de las células musculares lisas (miosina de las células musculares lisas) o del intersticio vascular (calponina, metaloproteinasa 8), las láminas elásticas (fragmentos solubles de elastina) de aorta y signos de inflamación (tenascina C) o trombosis, que están actualmente analizándose, dadas sus limitaciones (12,14).

### Imágenes diagnósticas en la disección aórtica

El propósito principal para la obtención de imágenes de DA es valorar de manera integral la aorta, incluyendo sus diámetros, la forma y la extensión de la disección, además de su extensión y la afectación de la válvula aórtica o de las ramas aórticas y la presencia de un trombo intramural (14).

Tanto la tomografía computarizada (TC) (Fig. 2), la cardiiorresonancia magnética (CRM) y el ecocardiograma transesofágico (ETE) son igual de fiables para confirmar o descartar el diagnóstico de DA. No obstante, deben considerarse las dos primeras superiores al ETE para valorar la extensión y el compromiso de las ramas, como también para el diagnóstico de hematoma intramural, úlcera aórtica penetrante o lesiones aórticas traumáticas. Por otro lado, el ETE Doppler es superior en la obtención de imágenes de flujo por las rupturas y ayuda para identificar su locali-



**Figura 2.** Tomografía computarizada de disección aórtica de tipo A con hematoma (obtenido de: Morella, 2020).

zación. El ETE (Fig. 3) es de especial interés en pacientes inestables y este puede utilizarse para monitorizar cambios en el quirófano y en unidades de cuidados intensivos posoperatorios (14,15).



**Figura 3.** Ecocardiograma transesofágico (ETE) del colgajo íntimo en disección aórtica de tipo A (obtenido de Sayed, 2021).

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la DA incluye otras entidades que cursan con dolor torácico agudo, déficit de pulso y déficit neurológico, incluyendo patologías vasculares y no vasculares. Las primeras incluyen otras patologías aórticas agudas, como el hematoma intramural aórtico sin disección, el aneurisma aórtico, la lesión aórtica sin disección, la arteriopatía periférica y la disección aórtica crónica. Estos pueden sospecharse por los factores de riesgo y la historia del paciente, pero las imágenes cardiovasculares los distinguen de la disección aórtica. Por otro lado, las patologías no vasculares incluyen síndrome coronario agudo, embolia pulmonar, neumotórax espontáneo, insuficiencia aórtica sin disección, rotura esofágica, pericarditis y pleuritis, entre otras (15,16).

### Manejo

El manejo de esta patología está basado en las características de la DA de acuerdo a la clasificación de Stanford:

### Disección aórtica de tipo A

Las características clínicas de la DA de tipo A incluyen una historia de dolor torácico o de espalda intenso y punzante, evidencia ecocardiográfica de colgajo de íntima en la aorta ascendente, soplo nuevo, signos de mala perfusión o inestabilidad hemodinámica. Tan pronto como sea posible, tras su diagnóstico se requiere una consulta por parte de un cirujano cardíaco para la toma de decisiones en cuanto a la cirugía y su momento, que debe individualizarse teniendo en cuenta la condición clínica del paciente, la edad, las comorbilidades (por ejemplo, accidente cerebrovascular previo, insuficiencia renal, hipertensión o enfermedad coronaria) y los deseos del paciente y de la familia (17,18).

Para los pacientes diagnosticados con DA de tipo A, las prioridades de manejo incluyen reanimación para pacientes hipotensos, "terapia antiimpulso" para controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, control del dolor e identificación de síndromes de mala perfusión, que pueden afectar la naturaleza de la reparación. En caso de que el paciente presente hipertensión, deberán utilizarse antihipertensivos de manera similar a otros síndromes aórticos (17,18).

Es necesario que el cirujano realice una historia preoperatoria completa y un examen físico, identificando factores de riesgo para etiologías específicas de disección aórtica, perfil de comorbilidad para evaluar la idoneidad para la reparación quirúrgica y síntomas y signos de síndromes de mala perfusión (17,18).

Es importante determinar si el paciente tiene algún factor asociado a un mal pronóstico. En el estudio IRAD, el 72 % de los pacientes con DA de tipo A fue sometido a cirugía; las razones para la terapia médica solo incluyeron edad avanzada, comorbilidad, rechazo del paciente o muerte antes de la cirugía planificada. Además de estos, otros factores de mal pronóstico son: hipotensión, *shock* o taponamiento en la presentación inicial, déficit de pulso, insuficiencia renal previo a la cirugía, infarto de miocardio previo, reemplazo anterior de la válvula cardíaca y ECG anormal (elevación del segmento ST), entre otros (17,18).

La mayoría de los pacientes con DA de tipo A se consideran candidatos para la reparación quirúrgica inmediata; incluso en los pacientes con síndromes

de mala perfusión la supervivencia es mejor con la intervención quirúrgica, aunque el pronóstico es significativamente peor cuando hay múltiples lechos vasculares mal perfundidos y cuando hay comorbilidades graves (17,18).

Los beneficios de supervivencia de la cirugía se han demostrado en una revisión de IRAD en la que el 80 % de pacientes con DA de tipo A fueron tratados quirúrgicamente. La tasa de mortalidad fue del 27 % en comparación con el 56 % que recibió una terapia médica. Los pacientes con un accidente cerebrovascular en progreso tienen un mayor riesgo de desarrollar un cuadro hemorrágico debido a la heparinización intraoperatoria. Por lo tanto, el accidente cerebrovascular hemorrágico es una contraindicación relativa para la intervención quirúrgica urgente, al igual que las principales comorbilidades (18,19).

Las imágenes son necesarias para la confirmación diagnóstica en la DA de tipo A y además son útiles para evaluar su extensión. Junto con el examen físico, ayudan a determinar la idoneidad de los posibles sitios de canulación para la derivación cardiopulmonar. Como ejemplo, la arteria femoral común, que puede utilizarse como sitio de canulación, puede tener una placa aterosclerótica significativa o puede estar afectada por la disección (18,19).

Deberán examinarse exhaustivamente estudios de imágenes cardiovasculares, idealmente angiografía tomográfica computarizada electrocardiográfica sincronizada, para obtener varios datos críticos que afectan al tipo y a la realización de la reparación, que incluyen: ubicación y extensión del colgajo de la íntima, localización de desgarros de la íntima y desgarros de reentrada, disección que involucra vasos cerebrales (lo que puede alterar las estrategias de protección cerebral de canulación), integridad de las arterias femoral y axilar (posibles sitios de canulación de *bypass*), presencia de derrame pericárdico o pleural, grado de calcificación aórtica, enfermedad ateromatosa o hematoma intramural (la presencia de una cantidad significativa en la aorta ascendente puede impedir un pinzamiento cruzado seguro) y anomalías anatómicas (19,20).

Los principios esenciales de la reparación quirúrgica de la disección aórtica de tipo A son proteger el corazón y el cerebro del paciente y reseca, como mínimo, la porción de la aorta con el desgarr

de la íntima y obliterar la luz falsa de la aorta diseccionada. La reparación de la disección aórtica aguda puede requerir una variedad de operaciones, desde el reemplazo simple de la aorta ascendente hasta el reemplazo de la raíz aórtica o una versión del reemplazo total del arco (19,20).

Aunque existen opiniones divergentes con respecto a lo que constituye la reparación óptima de la aorta con disección aguda, el enfoque de los autores es siempre reemplazar toda la aorta ascendente y reemplazar selectivamente la raíz o el arco aórtico en función de la presencia o de la ausencia de desgarros de la íntima u otra anomalía. En este enfoque, los autores siempre abordan la aorta ascendente, pero solo intervienen la raíz o el arco aórtico más complejo cuando es necesario para preservar la vida (19,20).

Existen diferentes enfoques para brindar protección cerebral durante la reparación quirúrgica: el paro circulatorio hipotérmico profundo, la perfusión cerebral retrógrada y la perfusión cerebral anterógrada son las técnicas más utilizadas. Esta última es la más utilizada en la mayoría de los centros aórticos (19,20).

Después de la inducción anestésica, se realiza un ETE para confirmar el diagnóstico y evaluar si hay compromiso de la válvula/raíz aórtica. Suelen canalizar la arteria axilar derecha para permitir una perfusión cerebral adecuada durante la reconstrucción aórtica distal. Después de establecer la circulación extracorpórea, se induce el paro cardíaco y se secciona la porción media de la aorta ascendente. Luego, inspeccionan la aorta proximal para determinar si es necesario el reemplazo de la raíz o de la aorta ascendente. Siempre que el desgarr de la íntima no se extienda por debajo de la unión sinotubular, el reemplazo aórtico ascendente supracoronario simple suele ser adecuado. Si queda un colgajo de disección en la aorta proximal, se oblitera con fieltro o material similar y se completa la reconstrucción proximal con un injerto vascular del tamaño adecuado. Durante este tiempo, los autores continúan enfriando al paciente para la reconstrucción de la aorta distal (20,21).

Una vez completada la reconstrucción proximal y con un enfriamiento adecuado, se pinza la arteria innominada y se establece la perfusión cerebral anterógrada. El objetivo es perfundir el cerebro a un flujo aproximadamente de 10 ml/kg cada minuto, lo que generalmente da como resultado una presión

de perfusión cerebral de entre 40 y 60 mmHg. Después del inicio del paro circulatorio, se retira el pinzamiento aórtico y se inspecciona el arco aórtico en busca de desgarros. La decisión de proceder con el hemiarco frente al arco total se toma en función de la presencia o de la ausencia de desgarrado en la arca. Se oblitera de nuevo la luz falsa y se completa la anastomosis distal (20,21).

Finalmente, se desairea el injerto, comienza el recalentamiento y se desconecta al paciente de la circulación extracorpórea. Estos pacientes son generalmente bastante coagulopáticos y requieren un reemplazo agresivo de factor sanguíneo para lograr una hemostasia adecuada (20).

Los avances tecnológicos tienen la capacidad de cambiar la forma de manejo de la DA de tipo A en un futuro muy cercano. Actualmente, los avances tecnológicos y la adopción generalizada de la reparación endovascular de la aorta ahora están extendiéndose a la aorta proximal y al arco aórtico. Nienaber y cols. publicaron recientemente sus primeros resultados de la reparación endovascular para la disección aórtica aguda de tipo A utilizando *stents* actualmente disponibles en 12 candidatos quirúrgicos con un éxito técnico demostrado en el 91 % de pacientes. Aunque la tecnología debe evolucionar aún más para adaptarse mejor a los requisitos anatómicos únicos de la raíz aórtica, de la aorta ascendente y del arco aórtico, el procedimiento endovascular resulta prometedor (20,21).

### **Disección aórtica de tipo B**

El enfoque de la intervención para la disección aórtica de tipo B se basa en la gravedad clínica de la enfermedad. La disección aórtica aguda de tipo B complicada requiere una intervención urgente, que puede salvar la vida. La disección aórtica de tipo B sin complicaciones se trata predominantemente mediante terapia médica no quirúrgica. (22,23). Las prioridades de manejo agudo incluyen reanimación para pacientes hipotensos, inicio de terapia antiimpulsiva, control del dolor e identificación de síndromes de mala perfusión u otras complicaciones que indiquen la necesidad de reparación (22,23).

El tratamiento médico posterior consiste en el control continuo del dolor, la titulación de los medi-

camentos para mantener la frecuencia cardíaca y la presión arterial en los objetivos deseados, la transición de los medicamentos intravenosos a los orales, el asesoramiento del paciente y la familia y la vigilancia por imágenes de por vida (23).

Es importante un cuidado y una monitorización cercanos del paciente. El control de la presión arterial generalmente requiere monitoreo de cuidados intensivos con una línea arterial para un control estricto de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y también puede incluir el monitoreo de la presión venosa central y de los índices cardíacos, según el estado clínico y hemodinámico del paciente. Los laboratorios de rutina se obtienen y se analizan e incluyen hemograma completo, electrolitos, parámetros de coagulación y dímero D, así como marcadores de mala perfusión, incluidas pruebas de función hepática, pruebas de función renal (nitrógeno ureico en sangre, creatinina) y lactato (22,23).

### **Disección de tipo B complicada**

Se requiere intervención endovascular o quirúrgica para todos los pacientes que desarrollan complicaciones en cualquier momento. La disección aórtica a menudo se complica con una rama aórtica principal que conduce a isquemia del órgano terminal (es decir, mala perfusión), expansión rápida o degeneración aneurismática de la pared aórtica, hematoma en expansión o ruptura inminente o franca. En una revisión del IRAD, un tercio de los pacientes con disección aguda de tipo B presentó complicaciones. La mortalidad asociada con tales complicaciones puede superar el 60 %. También se requiere intervención endovascular o quirúrgica para aquellos que tienen dolor no controlado, propagación de la disección o hipertensión severa persistente (a pesar de  $\geq 3$  clases de antihipertensivos en dosis máximas) (22,24).

En general, se prefiere un abordaje quirúrgico abierto para pacientes con disección aórtica de tipo B genéticamente mediada debido a la probabilidad de una mayor degeneración aórtica, mientras que los pacientes con disección aórtica degenerativa de tipo B generalmente pueden tratarse con técnicas endovasculares, siempre que la anatomía sea adecuada para la reparación endovascular (22,23).

Con la reparación endovascular, el injerto de *stent* se coloca para cubrir el colgajo de la íntima con el objetivo de sellar el sitio de entrada de la disección, lo que provoca una trombosis de la luz falsa. Este procedimiento se ha evaluado para la disección aórtica de tipo B aguda y subaguda. En un metaanálisis de cinco ensayos (318 participantes), la reparación endovascular para la disección aórtica aguda de tipo B redujo significativamente la mortalidad a corto plazo (OR 0,19, IC 95 %: 0,09-0,39) (23,25).

Aunque la reparación inicial de la disección a menudo resulta en la resolución de la isquemia periférica, la colocación de *stents* o la fenestración con globo de la membrana de disección son alternativas menos invasivas para pacientes con isquemia mesentérica, renal o periférica después de la reparación inicial (24).

Con respecto a la reparación quirúrgica abierta, aunque rara vez es necesaria para la disección aórtica aguda de tipo B complicada debido a los avances en los diseños de endoprótesis aórticas torácicas y al uso de procedimientos de desramificación, la reparación quirúrgica abierta puede ser necesaria para aquellos cuya anatomía no es compatible con un procedimiento de injerto de *stent* endovascular o para pacientes con condiciones mediadas genéticamente de alto riesgo (24,25).

### **Dissección de tipo B sin complicaciones**

Se sugiere un tratamiento médico continuo para la mayoría de los pacientes con disección aórtica de tipo B sin complicaciones en lugar de una intervención preventiva. La preferencia por el tratamiento médico continuo para la disección aórtica aguda de tipo B sin complicaciones se basa en datos observacionales y en dos ensayos aleatorios que muestran resultados a largo plazo similares para el tratamiento médico en comparación con la intervención (sea esta endovascular o quirúrgica); uno de ellos, el ensayo INSTEAD, que comparó el tratamiento médico convencional con la intervención endovascular. El ensayo asignó aleatoriamente a 140 pacientes que estaban clínicamente estables y libres de mala perfusión en el momento del tratamiento inicial para continuar la terapia médica con una presión arterial objetivo

de  $\leq 120/80$  mmHg o al tratamiento médico y a la colocación de *stents* endovasculares. A los dos años de seguimiento, la pequeña diferencia en la supervivencia general de los que recibieron tratamiento médico convencional solo frente a la intervención endovascular no fue estadísticamente significativa (96 frente a 89 %, respectivamente) (25,26).

Un metaanálisis posterior, que incluyó ensayos observacionales y aleatorizados que compararon el mejor tratamiento médico y la reparación endovascular para la disección aórtica aguda/subaguda de tipo B sin complicaciones, informó de tasas similares de mortalidad hospitalaria y de reintervención temprana. La mejor terapia médica se asoció con un riesgo significativamente menor de accidente cerebrovascular temprano, mientras que la reparación endovascular se asoció con un menor riesgo de mortalidad tardía por todas las causas y relacionada con la aorta (27).

La intervención endovascular temprana para la disección aórtica de tipo B no complicada es controvertida. Algunos cirujanos apoyan el tratamiento individualizado, que tiene en cuenta muchos factores del paciente (por ejemplo, la esperanza de vida, la extensión y la ubicación del desgarro de entrada, el tamaño de la aorta o la complejidad técnica de la reparación endovascular torácica). Para los pacientes que se han estabilizado con la terapia médica (es decir, período subagudo) y sin mala perfusión u otras complicaciones, sugieren que la intervención endovascular temprana puede reducir o eliminar la luz falsa, lo que puede afectar a los resultados a largo plazo, aunque esto aún no se ha definido definitivamente (28,29).

### **CONCLUSIONES**

---

La disección aórtica aguda es una enfermedad relativamente infrecuente, aunque catastrófica. El evento incitador en la disección aórtica es un desgarro en la íntima aórtica, que causa dolor severo. Los factores de riesgo para la disección aórtica aguda incluyen edad avanzada, sexo masculino, hipertensión sistémica, aneurisma aórtico preexistente o variante de disección aórtica y factores de riesgo para aterosclerosis.

La disección aórtica aguda típicamente se presenta con dolor torácico anterior en la disección aórtica ascendente o dolor torácico posterior intenso, agudo o dolor de espalda cuando la disección progresa distal a la arteria subclavia izquierda. El dolor puede ser un síntoma aislado o asociado con síncope, síntomas o signos de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca u otros signos clínicos de isquemia de órgano blanco (isquemia visceral, insuficiencia renal, isquemia de extremidades o isquemia de la médula espinal).

El diagnóstico de disección aórtica aguda depende de la demostración de la disección en los estudios de imágenes, que definen la extensión de la afectación aórtica e identifican los sitios de entrada y de reentrada, la afectación de las ramas vasculares, la insuficiencia aórtica y el derrame pericárdico. Ningún estudio es capaz de obtener toda la información que se necesita para evaluar completamente la disección aórtica y, por lo tanto, a menudo se obtiene una combinación de estudios.

El manejo médico y quirúrgico (abierto y endovascular) depende de la localización y de la extensión de la disección aórtica. Así, en la DA de tipo A el tratamiento se basa en una reparación quirúrgica abierta con un reemplazo aórtico supracoronario, mientras que en la disección de tipo B dependerá de su presentación; en la no complicada se manejará con tratamiento médico continuo con el objetivo de controlar el dolor y limitar la extensión de la disección mediante la terapia antiimpulsiva, que consiste en el control de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Usamos una frecuencia cardíaca objetivo < 60 latidos por minuto y una presión arterial objetivo de menos de 120/80 mmHg. Finalmente, en la DA de tipo B complicada se realiza actualmente una reparación con endoprótesis vascular.

## BIBLIOGRAFÍA

- Sato V, Sakalihasan N, Defraigne J. Aortic dissection. *Rev Med Liege* 2018;73(5-6):290-5.
- Qanadli S, Malekzadeh S, Villard N, et al. (2020). A New Clinically Driven Classification for Acute Aortic Dissection. *Front Surg* 2020;7:37. DOI: 10.3389/fsurg.2020.00037
- Akutsu K. (2019). Etiology of aortic dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2019;67(3):271-6. DOI: 10.1007/s11748-019-01066-x
- Shrek W, Khaja M, Williams D. Anatomy, Pathology, and Classification of Aortic Dissection. *Tech Vasc Interv Radiol* 2021;24(2):100746. DOI: 10.1016/j.tvir.2021.100746
- Sen I, Erben Y, Mesa C, et al. Epidemiology of aortic dissection. *Semin Vasc Surg* 2021;34(1):10-7. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2021.02.003
- Howard D, Banerjee A, Fairhead J, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and pre-morbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 2013;127(20):2031-7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483
- Juraszek A, Czerny M, Rylski B. Update in aortic dissection. *Trends Cardiovasc Med* 2021;S1050-1738(21)00092-X. DOI: 10.1016/j.tcm.2021.08.008
- Ostberg N, Zafar M, Ziganshin B, et al. The Genetics of Thoracic Aortic Aneurysms and Dissection: A Clinical Perspective. *Biomolecules* 2020;10(2):182. DOI: 10.3390/biom10020182
- Kodolitsch Y, Schwartz A, Nienaber C. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med* 2000;160(19):2977-82. DOI: 10.1001/archinte.160.19.2977
- Ohle R, Kareemi H, Wells G, et al. Clinical Examination for Acute Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Acad Emerg Med* 2018;25(4):397-412. DOI: 10.1111/acem.13360
- Zhao L, Chai Y, Li Z. Clinical features and prognosis of patients with acute aortic dissection in China. *J Int Med Res* 2017;45(2):823-9. DOI: 10.1177/0300060517699319
- Jannuzi J, Isselbacher E, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43(4):665-9. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.08.054
- Gawinecka J, Schonrath F, Eckardstein A. Acute aortic dissection; pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly* 2017;147:w14489. DOI: 10.4414/smw.2017.14489
- Bima P, Pivetta E, Nazerian P, et al. Systematic Review of Aortic Dissection Detection Risk Plus D-Dimer for Diagnostic Rule-out of Suspected Acute Aortic Syndromes. *Acad Emerg Med* 2020;27(10):1013-27. DOI: 10.1111/acem.13969
- Sayed A, Munir M, Bahbah E. Aortic dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Curr Cardiol Rev* 2021;17(4):e230421186875. DOI: 10.2174/1573403X166662010141429
- Morello F, Santoro M, Fargion A, et al. Diagnosis and management of acute aortic syndromes in the emergency department. *Intern Emerg Med* 2021;16(1):171-81. DOI: 10.1007/s11739-020-02354-8
- Kaji S. Acute medical management of aortic dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2019;67(2):203-7. DOI: 10.1007/s11748-018-1030-y
- Elsayed R, Cohen R, Fleischman F, et al. (2017). Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiol Clin* 2017;35(3):331-45. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.03.004

19. Gudbjartsson T, Ahlsson A, Geirsson A, et al. Acute Type A aortic dissection: A review. *Scand Cardiovasc J* 2020;54(1):1-13. DOI: 10.1080/14017431.2019.1660401
20. Nienaber C, Sakalihasan N, Clough R, et al. Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) in proximal (Type A) aortic dissection: Ready for a broader application? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017;153(2):S3-S11. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.07.078
21. Munshi B, Ritter J, Doyle B, et al. Management of acute type B aortic dissection. *ANZ J Surg* 2020;90(12):2425-33. DOI: 10.1111/ans.16270
22. Tracci M, Clouse W. Management of Acute, Uncomplicated Type B Aortic Dissection. *Tech Vasc Interv Radiol* 2021;24(2):100749. DOI: 10.1016/j.tvir.2021.100749
23. Howard C, Sheridan J, Picca L, et al. TEVAR for complicated and uncomplicated type B aortic dissection-Systematic review and meta-analysis. *J Card Surg* 2021;36(10):3820-30. DOI: 10.1111/jocs.15827
24. Howard C, Ponnappalli A, Shaikh S, et al. Non-A non-B aortic dissection: A literature review. *J Card Surg* 2021;36(5):1806-13. DOI: 10.1111/jocs.15349
25. Bedi V, Swain P, Yadav A. Medical therapy versus TEVAR for uncomplicated type B aortic dissection. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;35(Suppl.2):174-8. DOI: 10.1007/s12055-019-00837-8
26. Zhang H, Wang ZW, Zhou Z, et al. Endovascular stent-graft placement or open surgery for the treatment of acute type B aortic dissection: a meta-analysis. *Ann Vasc Surg* 2012;26:454.
27. Hossack M, Patel S, Gambardella I, et al. Endovascular vs. Medical Management for Uncomplicated Acute and Sub-acute Type B Aortic Dissection: A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020;59(5):794.
28. Burke C, Bavaria J. The Role of Thoracic Endovascular Repair in Chronic Type B Aortic Dissection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2020;32(1):21.
29. Jian W, Tao J, Bing Ch, et al. Systematic review and meta-analysis of current evidences in endograft therapy vs medical treatment for uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2022;76(4):1099-108. DOI: 10.1016/j.jvs.2022.03.876



## Revisión

### Pie diabético. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Revisión bibliográfica

#### Diabetic foot. Update in diagnosis and treatment. Literature review

Fabián Darío Arias Rodríguez<sup>1</sup>, Milton Andrés Jiménez Valdiviezo<sup>2</sup>, Katherine del Cisne Ríos Criollo<sup>3</sup>, Gabriela Patricia Murillo Araujo<sup>4</sup>, David Santiago Toapanta Allauca<sup>5</sup>, Katherin Andrea Rubio Laverde<sup>6</sup>, Yaira Paola Barreno Yandún<sup>7</sup>, Melany Madelayne Moposita Alvarado<sup>8</sup>, Mildred Belén Trejo Pincay<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Universidad Central del Ecuador. Hospital Pediátrico Baca Ortiz. Quito, Ecuador. <sup>2</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. Hospital Básico de Macará. Macará, Ecuador. <sup>3</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. <sup>4</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. Centro de Salud San Salvador. San Salvador, Ecuador. <sup>5</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. <sup>6</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. Centro de Salud San Juan de Lachas. Carchi, Ecuador. <sup>7</sup>Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. Centro de Salud Cotundo. Cuenca, Ecuador. <sup>8</sup>Universidad Estatal de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador. Centro de San Salvador. Quito, Ecuador. <sup>9</sup>Universidad Estatal de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador. Centro Mocache. Mocache, Ecuador

### Resumen

El pie diabético (PD) representa una de las complicaciones crónicas de la enfermedad diabética, que se debe a alteraciones estructurales y funcionales del pie, lo que provoca, entre otros efectos, las úlceras del pie diabético (UPD). Las tasas de mortalidad asociadas con el desarrollo de una UPD se estiman en un 5 % en el primer año y en un 42 % a los cinco años. A menudo puede identificarse un evento iniciador potencialmente prevenible, como un traumatismo menor que causa una lesión cutánea. La presentación clásica de la UPD es la de un pie infectado grave a través de una herida previa, con necrosis rápidamente progresiva. Se observa un tejido necrótico y colecciones purulentas. Las amputaciones del pie, muchas de las cuales pueden prevenirse con un reconocimiento y un tratamiento tempranos, pueden ser necesarias en hasta el 20 % de las úlceras del pie diabético. Los exámenes de detección sistemáticos para la afectación neuropática y vascular de las extremidades inferiores y la inspección cuidadosa de los pies pueden reducir sustancialmente la morbilidad de los problemas de los pies. El tratamiento efectivo de las UPD es complejo y requiere un gasto considerable de recursos y un costo significativo para el sistema de atención médica. En la presente revisión se hace una descripción de la fisiopatología, epidemiología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de la UPD.

#### Palabras clave:

Diabetes. Úlceras del pie diabético. Cicatrización de la herida. Manejo del pie diabético.

Recibido: 20/10/2022 • Aceptado: 03/03/2023

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

Arias Rodríguez FD, Jiménez Valdiviezo MA, Ríos Criollo KC, Murillo Araujo GP, Toapanta Allauca DS, Rubio Laverde KA, Barreno Yandún YP, Moposita Alvarado MM, Trejo Pincay MB. Pie diabético. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Revisión bibliográfica. *Angiología* 2023;75(4):242-258

DOI: 10.20960/angiologia.00474

#### Correspondencia:

Fabián Darío Arias Rodríguez. Hospital Pediátrico Baca Ortiz. Avda. 6 de Diciembre y Avda. Cristóbal Colón. Quito, Ecuador  
e-mail: fabiandariomed@gmail.com

## Abstract

The diabetic foot (DFU) represents one of the chronic complications of diabetic disease, which occurs due to structural and functional alterations of the foot, causing, among others, diabetic foot ulcers (DFU). Mortality rates associated with the development of a DFU are estimated at 5 % in the first year, and 42 % at five years. A potentially preventable initiating event can often be identified, such as minor trauma causing a skin lesion. The classic presentation of DFU is that of a severely infected foot through a previous wound, with rapidly progressive necrosis, necrotic tissue and purulent collections are observed. Foot amputations, many of which can be prevented with early recognition and treatment, may be required in up to 20 % of diabetic foot ulcers. Routine screening for neuropathic and vascular involvement of the lower extremities and careful inspection of the feet can substantially reduce the morbidity of foot problems. Effective treatment of DFUs is complex and requires considerable expenditure of resources and significant cost to the health care system. This review provides a description of the pathophysiology, epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment of DFU.

### Keywords:

Diabetes. Diabetic foot ulcers. Wound healing. Diabetic foot management.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* es una patología que afecta a millones de personas en todo el mundo. La prevalencia mundial ha aumentado rápidamente en los últimos treinta años. El pie diabético (PD) se define en el glosario del Consenso Internacional del Pie Diabético como una herida que penetra la piel en cualquier región por debajo del tobillo, en personas afectadas con diabetes y que incluye, además, la gangrena y la necrosis como resultado de la interacción de diferentes factores inducidos por la hiperglucemia mantenida y causas traumáticas previas, aunque el pie no presente lesiones (1).

Las úlceras del pie diabético (UPD) son complicaciones frecuentes de la diabetes *mellitus* y representan una morbilidad, una mortalidad y unos gastos sanitarios significativos. Es una entidad con una incidencia anual del 2 %, que se presenta, según estudios europeos, entre el 19 y el 34 % de los pacientes con diabetes *mellitus* a lo largo de su vida. En Latinoamérica es motivo de ingreso en el 3,7 % de los casos y en el 20 % de los internados con diabetes *mellitus*. Las úlceras del pie diabético son una causa importante de morbilidad y representan al menos dos tercios de todas las amputaciones no traumáticas realizadas en los Estados Unidos (1,2).

Las úlceras del pie diabético infectadas o isquémicas representan aproximadamente el 25 % de todas las estancias hospitalarias de los pacientes con diabetes. De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud, las complicaciones de la diabetes en las extremidades inferiores representan una de las diez afecciones principales en términos de años vividos

con discapacidad. Además, los pacientes con diabetes con o sin úlcera del pie diabético tienen mayores tasas de depresión y la expresión de signos de depresión se asocia con un mayor riesgo de úlceras del pie diabético. La isquemia por obstrucción arterial (que existe en el 50 % de las úlceras) y la infección son las que determinarán el pronóstico de la úlcera y de la extremidad. Estas observaciones ilustran la importancia del tratamiento rápido y adecuado de las úlceras del pie en pacientes con diabetes (1,2).

## DESARROLLO

### Definición y clasificación

La enfermedad del pie diabético es una de las complicaciones más graves de la diabetes *mellitus*. Es una fuente de gran sufrimiento y costos económicos para el paciente y también impone una carga considerable a la familia del paciente, a los profesionales, a los centros de salud y a la sociedad en general (2,3).

En cuanto a la clasificación, aunque algunas pueden usarse en un contexto especializado (por ejemplo, para determinar la necesidad de una investigación detallada de un componente de la úlcera), es importante que el sistema adoptado permita que el equipo de atención permanezca alerta con respecto a otros componentes y a los procesos asociados de atención según la región geográfica (y las consiguientes características de la población), así como según la disponibilidad de recursos (2,3).

Si bien el sistema de Wagner fue el primero en ser ampliamente adoptado, no está bien validado

y no distingue bien entre los tipos de úlceras. La clasificación de la Universidad de Texas (Tabla I) está bien validada y se ha vuelto ampliamente utilizada, pero adolece de la falta de referencia a la neuropatía o al área de la úlcera, que se considera uno de los principales determinantes del tiempo de curación. Por otra parte, la clasificación de Infectious Diseases Society of America/International Working Group on Diabetic Foot (IDSA/IWGDF) se desarrolló originalmente como una guía diseñada para ayudar en las decisiones relacionadas con el ingreso hospitalario, pero luego se evaluó no con este propósito, sino como un predictor de amputación combinada mayor y menor. Esta debe elegirse para la categorización de la infección. Por otro lado, la clasificación Wifl debe elegirse para evaluar la perfusión y cualquier posible beneficio de la revascularización. Esta se construyó a partir de 3 factores que han demostrado ser predictores del riesgo de amputación: la extensión de la lesión (*wound*), el grado de isquemia (*ischemia*) y la gravedad de la infección (*foot infection*) (2,3).

Otro sistema de clasificación, el PEDIS, nace como un sistema de clasificación de lesiones en pie diabético capaz de cubrir las necesidades específicas de los grupos investigadores en el campo del pie diabético. Este sistema se concibió específicamente para ayudar a interpretar correctamente datos en proyectos de investigación (4). Evalúa cinco categorías que, según la literatura científica y la opinión de los expertos, son los parámetros más relevantes para los proyectos de investigación en úlceras diabéticas. Estas categorías son: irrigación, extensión, profundidad, infección

y sensibilidad. Cada una de estas categorías se valora de forma independiente. Es un sistema complejo que requiere para su uso de pruebas diagnósticas complementarias (4).

En general, el sistema SINBAD (Tabla II) es el sistema más ampliamente validado y es el que debe utilizarse para efectos de comunicación entre clínicos; además, incluye parámetros que son importantes predictores de morbimortalidad, como el tamaño y la localización de la úlcera del pie diabético. La puntuación del sitio, la isquemia, la neuropatía, la infección bacteriana, el área y la profundidad (SINBAD) se diseñaron para auditar poblaciones de úlceras e incluyen las mismas variables clínicas que S(AD)SAD *plus site*. Clasifica cada una como ausente (0 puntos) o presente (1 punto), lo que crea un sistema de puntuación fácil de usar que puede alcanzar un máximo de 6 puntos (4,5).

## Fisiopatología

Una tríada de neuropatía, traumatismo con infección secundaria y enfermedad oclusiva arterial explica la fisiopatología de la úlcera del pie diabético. La neuropatía periférica produce atrofia muscular intrínseca, que conduce a cambios anatómicos funcionales de formación de dedos en martillo y al desarrollo de zonas de alta presión en la superficie plantar del pie en las cabezas de los metatarsianos. Los traumatismos repetitivos al caminar, junto con disminución de la sensibilidad y la propiocepción, predisponen

**Tabla I.** Sistema de clasificación de la Universidad de Texas

Estadio / Grado	0	1	2	3
A	Lesión preulcerosa o posulcerativa completamente epitelizada	Herida superficial que no involucra al tendón, a la cápsula o al hueso	Herida que penetra en el tendón o en la cápsula	Herida que penetra en el hueso o en la articulación
B	Con infección	Con infección	Con infección	Con infección
C	Con isquemia	Con isquemia	Con isquemia	Con isquemia
D	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia

Fuente: Monteiro; 2020.

**Tabla II.** Sistema de clasificación SINBAD para la clasificación y el estadiaje de úlceras del pie diabético

Categoría	Definición	SINBAD. Puntuación
Lugar	Antepié	0
	Mediopié y retropié	1
Isquemia	Pulsos pedios intactos	0
	Evidencia clínica de disminución de flujo en pulsos pedios	1
Neuropatía	Sensación protectora intacta	0
	Sensación protectora Perdida	1
Infección bacteriana	Ninguna	0
	Presente	1
Área	Úlcera < 1 cm <sup>2</sup>	0
	Úlcera > 1 cm <sup>2</sup>	1
Profundidad	Úlcera que afecta a la piel y al tejido subcutáneo	0
	Úlcera que afecta al músculo, al tendón o a más profundidad	1
	Puntuación total posible	6

Fuente: Monteiro; 2020.

a lesiones cutáneas al producir atrofia y dislocación de las almohadillas protectoras de grasa plantar, que conducen a ulceración e infección con protección inadecuada de la piel o calzado inadecuado (4,5).

La falta de atención al cuidado de la piel, así como la falta de uso de cremas humectantes o el reconocimiento rápido de un traumatismo dérmico (enrojecimiento, formación de ampollas, etc.), pueden provocar ulceración y el desarrollo de una infección invasiva de los tejidos blandos. Si no se trata con prontitud, la ruptura del tejido continuará, especialmente si el individuo continúa caminando. Finalmente, los procesos destructivos del traumatismo y la infección penetran en la fascia profunda, lo que permite que la infección se extienda a los músculos de la parte media del pie, las articulaciones y las vainas de los tendones (4,5).

## Neuropatía

La neuropatía producida por la diabetes *mellitus* es una polineuropatía simétrica en la que las funciones motoras, sensoriales y autonómicas se ven afectadas en diversos grados. En algunos pacientes, las fibras motoras de mielina periférica se ven

afectadas en un patrón dependiente de la longitud, con los nervios más largos afectados primero, lo que da como resultado una distribución media de la pérdida sensitiva/motora. La pérdida del reflejo de Aquiles es el signo más temprano de estos cambios. Con la atrofia de los músculos lumbricales e interóseos, la anatomía del arco del pie cambia, con un aumento relativo en las fuerzas de los tendones extensores, que producen una deformidad en "garra" de los dedos. Un cambio en la función extrínseca del músculo/tendón contribuye a la depresión de las cabezas de los metatarsianos, a la contractura del dedo en martillo de los dedos y a la deformidad del tobillo equino (4,5).

Además de la disfunción de las fibras motoras, la pérdida sensorial que afecta a las fibras de mielina de tipo A provoca una pérdida de la propiocepción, la sensación de presión, la percepción vibratoria y la alteración de la marcha. La destrucción de las fibras sensoriales de tipo C conduce a una incapacidad para apreciar los estímulos dolorosos. Como resultado de estas sensaciones alteradas, el paciente diabético puede experimentar traumatismos repetitivos en el pie, incluida la formación de ampollas o incluso la fractura del hueso metatarsiano sin apreciar la incomodidad del pie. La neuroartropatía o pie de Charcot

implica una destrucción extensa de la parte media del pie con colapso del arco y pérdida de la estabilidad del pie (4,5).

La disfunción del sistema autónomo, con alteración de la termorregulación microvascular y anhidrosis, se suma a las alteraciones motoras y sensoriales. La piel se vuelve seca y propensa a agrietarse, lo que disminuye su eficacia como barrera contra la invasión de microorganismos, y se vuelve susceptible a infecciones dérmicas, es decir, a celulitis (3,5).

### Insuficiencia arterial

La hiperglucemia y los cambios asociados en el metabolismo de la glucosa producen daño endotelial, hiperlipidemia, aumento de la viscosidad y de la actividad de las plaquetas, y con el tiempo, el desarrollo de aterosclerosis. La disfunción endotelial con alteración de la vasodilatación dependiente de óxido nítrico favorece la permeabilidad endotelial a las partículas LDL. La resistencia a la insulina activa la señalización inducida por la proteína cinasa C y aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que favorece la producción de LDL oxidada. La hiperglucemia favorece la expresión de genes que codifican un gran número de mediadores que participan en la aterogénesis y, entre ellos, proteínas quimiotácticas de monocitos, lo que favorece la reacción inflamatoria subendotelial y la fagocitosis de las LDL. La diabetes también estimula la aterogénesis inducida por LDL por la disfunción de las células musculares lisas, que favorece su migración y participación en la progresión de las placas de aterosclerosis en parte mediado por la activación del factor nuclear  $\text{Kb}$  (5,6). La distribución de la enfermedad aterosclerótica de las extremidades inferiores en los diabéticos difiere de la de los no diabéticos y afecta preferentemente a las arterias infrageniculadas de las piernas (arterias tibiales anterior y posterior), con una afectación menos común del segmento arterial femoropoplíteo (femoral superficial y poplíteo) y, a menudo, sin afectación del segmento aortoiliaco (5,6).

El desarrollo de enfermedad oclusiva difusa de las arterias tibiales u oclusión arterial más proximal pueden resultar en una perfusión del pie por debajo

de un nivel adecuado para mantener la integridad de la piel y puede desarrollarse una úlcera isquémica o gangrena (6,7) (Fig. 1).

Finalmente, la naturaleza de la infección del pie diabético puede variar desde la celulitis no complicada hasta la fascitis necrosante, que amenaza la vida y las extremidades. Los intervalos de control glucémico deficiente producen disfunción inmunológica con alteración de la actividad de los leucocitos y la función del complemento, que facilitan el desarrollo de una infección tisular invasiva. En presencia de piel y de tejidos blandos dañados o mal perfundidos, puede ocurrir una rápida penetración de bacterias en lo profundo de la fascia, lo que produce una infección y sepsis que amenazan el pie. Las infecciones polimicrobianas (estafilococos, estreptococos, enterococos, *E. coli* y otras bacterias gramnegativas) son comunes, al igual que la presencia de cepas bacterianas resistentes a los antibióticos, especialmente *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), presente en el 30-40 % de los casos. El riesgo de amputación aumenta cuando la infección del pie diabético involucra cepas bacterianas resistentes, que a menudo son el resultado del uso repetido o prolongado de antibióticos (6,7).

### Epidemiología

La incidencia informada de UPD varía ampliamente según el diseño del estudio, la población y la época. En series desde 2010, la incidencia anual generalmente oscila entre el 0,2 % y el 11 % en entornos clínicos específicos de diabetes o entre menos del 0,1 % y el 8 % en cohortes basadas en la comunidad (8,9).

Los datos recientes sobre la incidencia relativa en la diabetes de tipo 1 frente a la diabetes de tipo 2 son contradictorios y las diferencias en el riesgo de UPD entre las poblaciones de diabetes de tipo 1 y de tipo 2 estarán fuertemente determinadas por las diferencias en la edad y en la duración de la diabetes. La Fundación Internacional de Diabetes estima que entre 40 y 60 millones de personas en todo el mundo se ven afectadas por la UPD, un marcado aumento con respecto a las estimaciones de 2015, que oscilaron entre 9 y 26 millones (8,9).

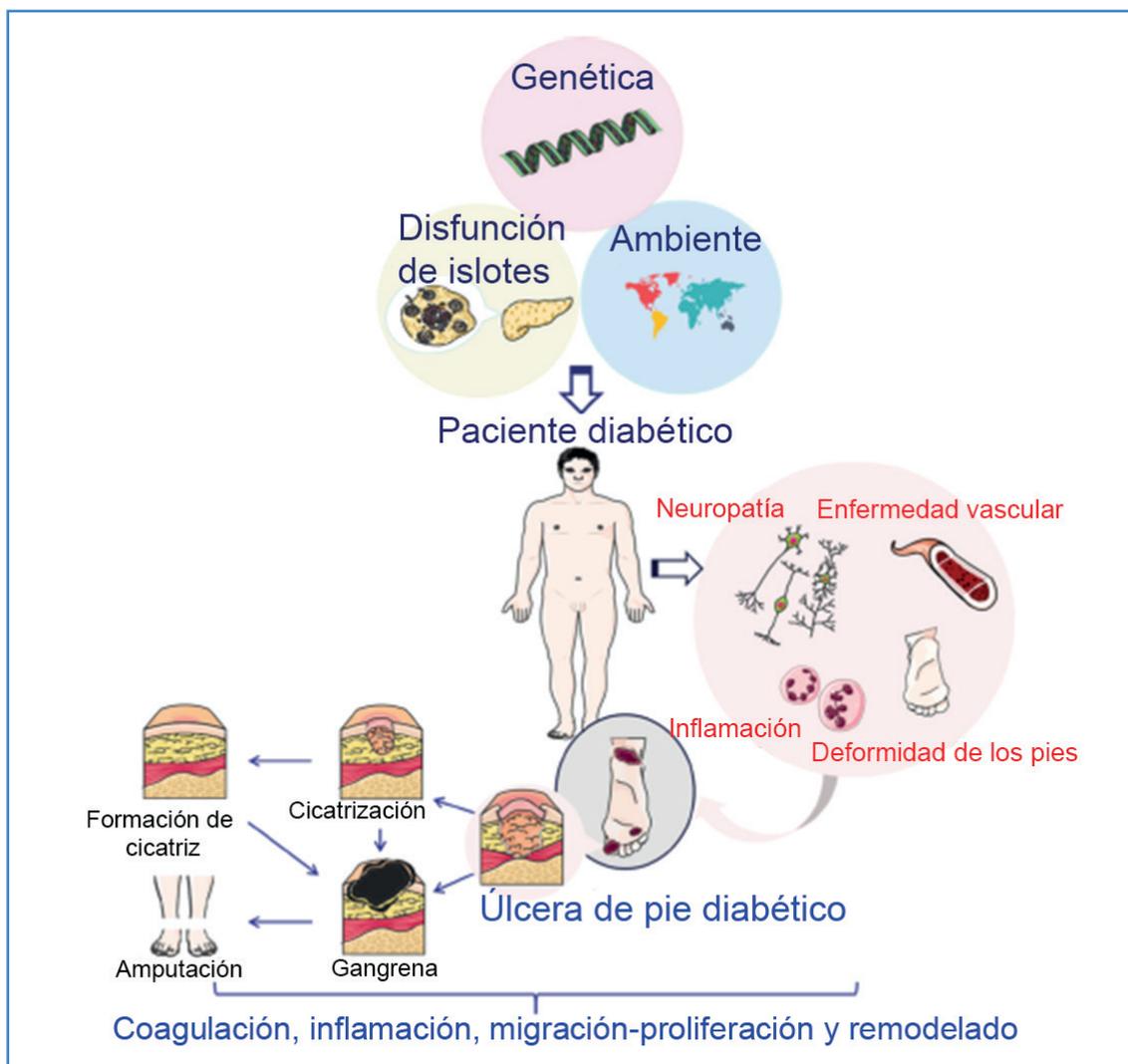


Figura 1. Factores fisiopatológicos de la úlcera del pie diabético (UPD) y su proceso de cicatrización. Fuente: Wang, 2021.

Al igual que la incidencia, las estimaciones de prevalencia varían ampliamente y están influenciadas por las diferencias en las definiciones de DFU, el enfoque de la vigilancia, la integridad del seguimiento y la definición y el enfoque de diabetes (8,9).

Si bien históricamente se han informado las tasas más altas de UPD en América del Norte, los estudios de cohortes modernos encuentran tasas superiores al 15 % en poblaciones de personas con diabetes en África y América del Sur. Se informa de que la prevalencia global de UPD es más baja en adultos con diabetes de tipo 1 en comparación con diabetes de tipo 2, lo que puede reflejar una edad más joven y una duración acumulada, diferencias en el diseño del estudio y en la recopilación de datos o falta

de cohortes representativas de personas con diabetes de tipo 1 (8,9).

Los patrones de prevalencia de UPD se han mantenido estables a pesar de las fluctuaciones en la incidencia. La persistencia de tiempos prolongados de curación y las tasas de recurrencia de un año por encima del 20 % no han mejorado en los últimos 15-20 años a pesar de los avances en el cuidado de las heridas y en las técnicas de revascularización. El riesgo de por vida de UPD se ha informado con frecuencia en el rango del 12 % al 25 %, aunque un informe reciente de Armstrong y cols. sugieren que el riesgo de por vida es mayor (entre 19 % y 34 %) como resultado de aumentos en la expectativa estimada de vida (8,9).

Se necesitan más estudios epidemiológicos a gran escala basados en la comunidad para caracterizar mejor la frecuencia, el curso clínico y los factores de riesgo de la UPD (9).

## Factores de riesgo

Son varios los factores de riesgo que son predictivos de úlceras y de amputaciones, por lo que el reconocimiento temprano y el manejo de los factores de riesgo son importantes para reducir la morbilidad de la ulceración del pie. La mayoría de estos se identifican fácilmente a partir de la historia clínica o del examen físico. Los factores de riesgo más importantes son: ulceración previa del pie, deformidad del pie, enfermedad vascular y neuropatía (9,10).

*Género:* uno de los factores de riesgo con mayor consistencia es el sexo masculino. Se ha demostrado una relación de riesgo de al menos 1,5 para los pacientes masculinos con diabetes en comparación con las pacientes femeninas con diabetes (10,11).

*Edad:* el riesgo de UPD aumenta con la edad, lo que está estrechamente relacionado con una mayor duración de la diabetes, con los efectos acumulativos de la hiperglucemia y con una mayor prevalencia de complicaciones micro- y macrovasculares. Los adultos jóvenes y de mediana edad con UPD tienden a presentar un estadio de úlcera más avanzado y es más probable que tengan infección del pie, hospitalización y recurrencia de la úlcera que los adultos mayores tratados en entornos similares (10,11).

*Control glicémico:* aunque una fuerte relación positiva con un control glucémico deficiente sería lógica para todas las complicaciones tardías de la diabetes, existen discrepancias en resultados de varios estudios en cuanto a los resultados de HbA1C y glucosa en ayunas (10,11).

*Raza y condición socioeconómica:* los grupos negros, hispanos y otros grupos que no son blancos experimentan una carga de diabetes mucho mayor que los adultos blancos, incluida una carga más alta de UPD. La probabilidad de una úlcera en etapa avanzada en el momento del diagnóstico y el riesgo de hospitalización por UPD son mayores entre los adultos afroamericanos e hispanos, las personas de las categorías de ingresos más bajos, las que tienen

un seguro menos completo, las que tienen niveles educativos más bajos y las que viven en barrios socioeconómicamente desfavorecidos (10,11).

*Tratamiento de la diabetes:* en comparación con algunos agentes orales e inyectables para la diabetes, los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2) pueden estar asociados a un mayor riesgo de amputación según un mayor riesgo observado con canagliflozina en un gran ensayo clínico aleatorizado. Los pacientes con antecedentes de amputación o de enfermedad vascular periférica tienen el mayor riesgo absoluto de esta complicación. Por lo tanto, debe evitarse el uso de inhibidores de SGLT2 en pacientes con mayor riesgo de úlceras del pie diabético (11).

*Hipertensión y dislipidemia:* a pesar de que ambas entidades son fenómenos concomitantes en la diabetes *mellitus*, en cuanto a la hipertensión existen estudios que apoyan su relación con la aparición de PD mientras que otros no; por otro lado, con respecto a la dislipidemia, no existe una asociación clara entre esta y el desarrollo de PD (10,11).

*Obesidad y actividad física:* aunque la obesidad y la falta de actividad física son dos de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la DM y la mayor parte de la DM2 podría incluso atribuirse a la obesidad, estos factores no parecen jugar un papel crucial en el desarrollo del desarrollo y de las complicaciones del PD (11).

*Consumo de cigarrillo:* fumar está asociado con un mayor riesgo de neuropatía periférica en adultos con diabetes y es un factor de riesgo extremadamente fuerte para enfermedad arterial periférica. Varios estudios informan de fuertes asociaciones entre el tabaquismo y la UPD, un tiempo de curación más prolongado, tasas más altas de UPD que no cicatrizan y un riesgo subsiguiente de amputación 1,5-2,5 veces mayor (10,11).

*Enfermedad arterial periférica y cardíaca:* en cuanto a la historia de la enfermedad arterial periférica, existe una asociación consistente con PD. Desde el punto de vista fisiológico, la neuropatía periférica y el daño de los vasos sanguíneos, que debe adelantarse en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, potencian el daño del PD, lo que lleva a una posible necrosis del tejido y a la necesidad de amputación (10,11).

*Neuropatía periférica (NP), retinopatía y nefropatía:* se ha documentado una asociación similarmente fuerte con PD para NP y retinopatía, así como para nefropatía. Una posible explicación de este resultado podría deberse a un origen fisiológico común: las complicaciones diabéticas tardías se clasifican en enfermedades macrovasculares y microvasculares, estas últimas derivadas del daño de los vasos sanguíneos pequeños y que conducen a retinopatías, nefropatías y neuropatías, un prerrequisito crucial para las condiciones de PD (10,11).

En la tabla III se exponen los factores de riesgo (11).

### Manifestaciones clínicas

El pie diabético se manifiesta clínicamente como una complicación de la diabetes *mellitus*; por tanto, los pacientes presentan sintomatología correspondiente a la diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso), además de las comorbilidades que los pacientes puedan presentar (10,11).

Las infecciones del pie diabético suelen desarrollarse sobre úlceras ya previamente establecidas, heridas traumáticas, grietas o fisuras en la piel u otros defectos en la piel del pie o del lecho ungueal (paroniquia). Por lo tanto, la infección puede presentarse como una afectación cutánea superficial localizada en el sitio de una lesión preexistente o como una infección

de la piel o de estructuras cutáneas más profundas que se ha diseminado más allá del sitio del traumatismo local. Estas infecciones pueden extenderse posteriormente a las articulaciones, a los huesos y a la circulación sistémica (11,12).

Las infecciones del pie diabético a menudo se acompañan de manifestaciones cardinales de inflamación (eritema, calor, hinchazón y sensibilidad) o de la presencia de pus en una úlcera. Sin embargo, estos signos locales de infección pueden no ser evidentes en todos los casos. Es posible que las infecciones no se manifiesten con calor y eritema en el marco de una isquemia grave. Los diabéticos con neuropatía sensorial pueden tener la sensibilidad disminuida en el área afectada y, por lo tanto, es posible que no se quejen de sensibilidad ni, en algunos casos, que se den cuenta de que hay una infección. En tales casos, la infección puede progresar y afectar a tejidos más profundos antes de que el paciente busque atención clínica (11,12).

Otros signos locales que pueden estar presentes en las infecciones del pie diabético son inespecíficos e incluyen drenaje no purulento, tejido de granulación friable o decolorado y socavación de los bordes de la herida (9,10). A su vez, pueden sumar signos sistémicos como fiebre, escalofríos, hipotensión y taquicardia a los signos locales de infección y su presencia indica una mayor gravedad de la infección (11,12).

### Diagnóstico

Todos los pacientes con diabetes deben ser examinados para identificar el riesgo de ulceración del pie. Los pies deben inspeccionarse visualmente en cada visita de rutina para identificar problemas con el cuidado de las uñas, con el calzado (que no calce bien y que produzca barotrauma), infecciones fúngicas y formación de callos, que pueden provocar problemas más graves en los pies. Debe realizarse un examen anual completo de los pies en pacientes con diabetes para identificar factores de riesgo predictivos de úlceras y de amputaciones (11,12).

Los pacientes con una úlcera en el pie existente o con factores de riesgo de ulceración en el pie (por ejemplo, ulceración previa en el pie, neuropatía,

**Tabla III.** Factores de riesgo para el desarrollo de pie diabético

Factor de riesgo
Género
Neuropatía periférica (NP), retinopatía y nefropatía
Control glicémico
Edad y duración de la enfermedad
Tratamiento de la diabetes
Hipertensión y dislipidemia
Obesidad y actividad física
Enfermedad arterial periférica y cardíaca

Creado por: autores; fuente: Zhang, 2017.

deformidad en el pie o enfermedad vascular periférica) deben ser derivados a un especialista en cuidado de los pies (12).

### Historia clínica

Los antecedentes que deben obtenerse incluyen la duración de la diabetes, el control glucémico, la presencia de enfermedad microvascular o macrovascular, antecedentes de lesiones previas en el pie que resultaron en deformidades o en úlceras previas, derivaciones o amputaciones de miembros inferiores, presencia de claudicación y antecedentes de tabaquismo (11,12).

### Evaluación de los pies

El examen completo anual de los pies puede realizarse en el entorno de Atención Primaria y debe incluir la inspección, la evaluación de los pulsos de los pies y la prueba de pérdida de la sensación protectora. La presencia de eritema, calor o fisuras puede indicar áreas de tejido dañado. Los pacientes con evidencia de una úlcera existente requieren una evaluación adicional (11,12).

También deben evaluarse las deformidades óseas, la movilidad articular y la marcha y el equilibrio. La evaluación puede revelar varias anomalías que resultan de la neuropatía diabética, como los dedos en garra y la artropatía de Charcot (también llamada *artropatía neuropática diabética*). La neuropatía motora crónica a menudo afecta a los pequeños músculos intrínsecos de los pies, de modo que la acción de los músculos más grandes en el compartimento tibial anterior no tiene oposición. Esto conduce a la subluxación de las articulaciones interfalángicas-metatarsianas proximales, lo que da como resultado una apariencia de dedo en garra. Una consecuencia de esta anomalía es el aumento de la presión sobre las cabezas de los metatarsianos, que son un sitio común de desarrollo de úlceras (11,12).

Una complicación posterior es la artropatía de Charcot, que se caracteriza por el colapso del arco de la parte media del pie y prominencias óseas anormales. Estos cambios a menudo son desencadenados por lesiones, inflamación e hiperperfusión,

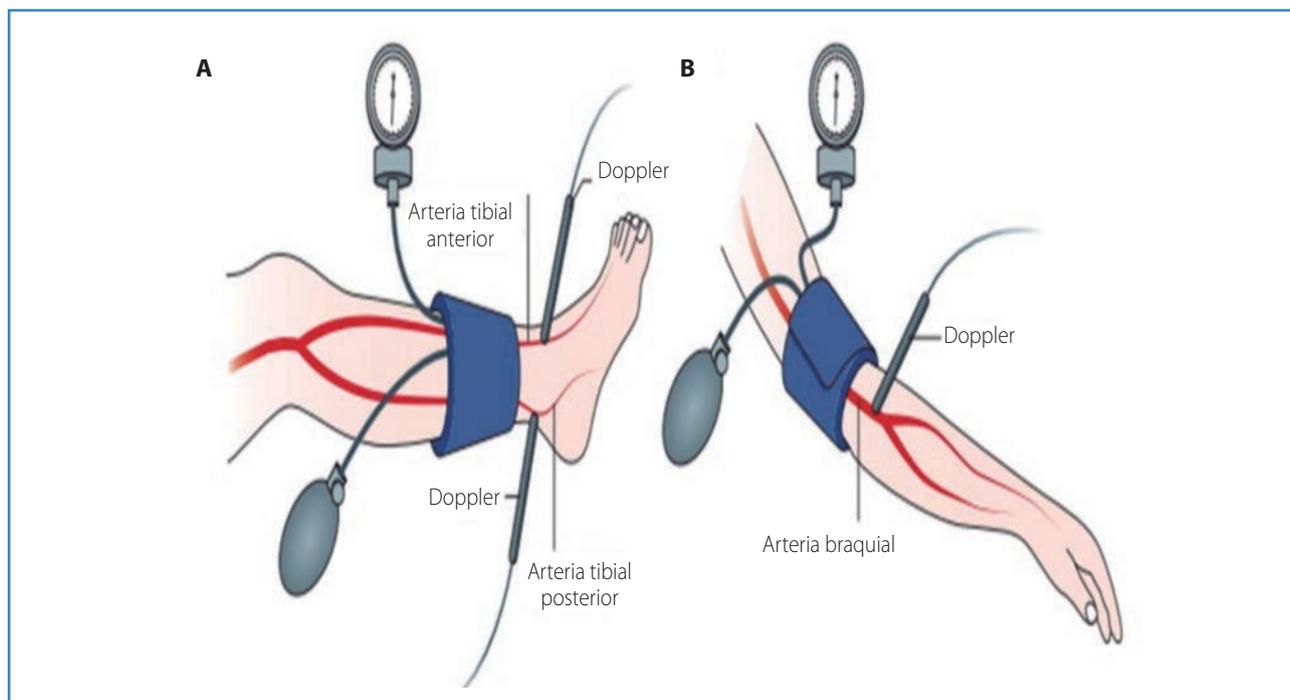
acompañados por la tríada de atrofia muscular, disminución de la sensibilidad y distribución anormal del peso al estar de pie, lo que lleva a microtraumatismos repetitivos debido a la ausencia de la sensación protectora del dolor (11,12).

### Evaluación de UPD como complicación neuroisquémica: evaluación de pulsos pedios

Es necesaria la evaluación de la enfermedad arterial periférica preguntando sobre antecedentes de claudicación y evaluando los pulsos de los pies, la temperatura y la presencia de rubor dependiente, un hallazgo tardío. Si los pulsos pedios están ausentes, deben evaluarse los pulsos femoral y poplíteo. Los hallazgos del examen físico, como la disminución de los pulsos, la disminución de la temperatura de la piel, la piel delgada, la falta de vello en la piel y la cianosis distal, no son lo suficientemente específicos como para guiar el manejo posterior en un paciente individual. Los pacientes con sospecha de arteriopatía periférica deben someterse a una prueba del índice tobillo-brazo (ITB) (Fig. 2) para guiar el tratamiento posterior, aunque esto puede ser insensible en la diabetes debido a la calcificación vascular o a la falta de detección de la enfermedad en la microcirculación (12).

*Examen arterial anormal/pérdida de tejido:* en pacientes con factores de riesgo de EAP y sin antecedentes de síntomas que sugieran un proceso vascular alternativo (por ejemplo, dolor abdominal o de espalda, como en la disección aórtica), la presencia de anomalías evidentes en el examen del pulso, isquemia, dolor en reposo o la pérdida de tejido sugieren fuertemente la presencia de EAP (12,13).

*Índice tobillo-brazo anormal:* aunque los antecedentes, los síntomas, el examen físico y el ITB al lado de la cama pueden sugerir fuertemente un diagnóstico de EAP, con frecuencia no son lo suficientemente específicos o sensibles para juzgar la gravedad de la enfermedad o localizar con precisión los sitios de obstrucción. Dependiendo de la presentación clínica, pueden ordenarse pruebas formales de ABI o estudios adicionales. Estos pueden incluir otras pruebas fisiológicas en un laboratorio vascular (prueba de ejercicio en cinta rodante, presiones segmentarias o registros del volumen del pulso) o imágenes vasculares (13).



**Figura 2.** Medición y cálculo del índice tobillo-brazo (ITB) en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica. ITB es la relación de la presión arterial sistólica más alta entre la arteria tibial posterior y la arteria dorsal del pie (A) y la presión arterial sistólica más alta entre ambos brazos. Fuente: Faglia, 2009.

### Evaluación de la pérdida de sensación protectora (neuropatía)

Es necesario probar la pérdida de la sensación protectora con un monofilamento Semmes-Weinstein 5.07 (10 g) más cualquiera de los siguientes: vibración con un diapasón de 128 Hz o un biotesiómetro, sensación de pinchazo y reflejos del tobillo. En la tabla IV se observan las características de las distintas pruebas (13).

Si la sensación de vibración está disminuida, evaluamos otras causas de neuropatía (incluida la defi-

ciencia de vitamina B<sub>12</sub>), ya que la neuropatía diabética es un diagnóstico de exclusión (13,14).

### Presión transcutánea de oxígeno

La determinación del oxígeno transcutáneo (TcPO<sub>2</sub>) es una técnica que permite realizar una estimación de la presión parcial de oxígeno transcutáneo en la superficie de la piel mediante la utilización de un electrodo no invasivo. Esta prueba suele realizarse en el dorso del pie (entre el primer y el segundo

**Tabla IV.** Pruebas diagnósticas de sensibilidad

Monofilamento 10 g	Prueba táctil de Ipswich	Vibración 128 Hz
Se usa para detectar la pérdida de sensibilidad en cada uno de los 12 sitios del pie	<i>Sensibilidad reducida</i> se define como $\geq 2$ de 6 áreas insensibles (contando ambos pies)	Sensibilidad y especificidad de las pruebas de vibración para la neuropatía periférica son del 53 y del 99 %, respectivamente
La falta de detección de presión cutánea en cualquier sitio indica un alto riesgo de ulceración futura	Sensibilidad del 77 al 78,3 % y una especificidad del 90 al 93,9 %	Se realiza con un diapasón de 128 Hz aplicado a la prominencia ósea en el dorso del primer dedo del pie

metatarsiano), con el paciente respirando aire a presión ambiental o normobárica. La  $T_{cpO_2}$  en sujetos sanos debe ser mayor de 50 mmHg (13,14).

Además, la determinación de la presión transcutánea de oxígeno permite la valoración de todos los pacientes antes, durante y después de la realización de la angioplastia transluminal de miembro inferior en relación con la medición del índice tobillo-brazo obtenido mediante Doppler, ya que este último presenta limitaciones en la valoración de la eficacia de la angioplastia transluminal de los pacientes diabéticos con isquemia crónica de miembro inferior y muestra falsos positivos y falsos negativos, en donde los casos más severos de la enfermedad quedan excluidos de su estudio y análisis (14,15).

### Evaluación de una úlcera existente

La evaluación de una úlcera de pie diabético existente incluye un examen cuidadoso y una clasificación de la herida. Las úlceras del pie generalmente se clasifican en dos grupos: úlceras agudas secundarias a la abrasión dérmica por zapatos que no calzan bien y úlceras crónicas que ocurren en áreas propensas a la presión. La ulceración crónica probablemente sea multifactorial, debido a una combinación de neuropatía diabética (con disminución de la sensación de dolor y deformidad), disfunción autonómica e insuficiencia vascular (15).

La úlcera se examina en busca de drenaje, olor, presencia (o ausencia) de tejido de granulación y cualquier estructura subyacente expuesta, como tendones, cápsula articular o hueso. Un médico experimentado o un cirujano pueden palpar la herida suavemente con una sonda roma y estéril para revelar la presencia de un trayecto sinusal o comunicación con estructuras más profundas, lo que puede cambiar la clasificación de la herida (15).

### Signos de infección

La presencia de una infección del pie diabético es probable si hay eritema, calor, sensibilidad o hinchazón (especialmente con dos o más de estos hallazgos) alrededor del sitio de la úlcera. La infección está

aún más indicada por el pus que sale del sitio de una úlcera (14,15).

### Pruebas de imagen

Las radiografías simples pueden detectar deformidades estructurales del pie, gas en tejidos blandos y cuerpos extraños, así como osteomielitis. Sin embargo, los cambios radiológicos ocurren tarde en el curso de la osteomielitis y las radiografías negativas no la excluyen. Las técnicas de formación de imágenes más sensibles que se han utilizado incluyen imágenes óseas con radionúclidos, imágenes por resonancia magnética e imágenes con leucocitos marcados con indio (15,16).

Por otro lado, cuando los diagnósticos no invasivos así lo indiquen, deben realizarse estudios de imagen del árbol arterial, especialmente de las arterias crurales y del pie. Esto puede realizarse mediante ultrasonido dúplex, angiografía por resonancia magnética (RMN), angiografía por tomografía computarizada (TC) o angiografía por sustracción digital (ASD). La imagen es de importancia clave en la decisión de cómo tratar las lesiones arteriales. En los diabéticos, las arterias aortoiliacas y la arteria femoral común a menudo no se ven afectadas, e incluso la arteria femoral superficial puede verse afectada y las lesiones oclusivas se concentran en las partes distales del árbol arterial de las extremidades inferiores. La calcificación extensa del árbol arterial infrapoplíteo puede impedir un diagnóstico dúplex y una TC adecuados, aunque el uso de dispositivos multicorte disminuye las dificultades de interpretación causadas por las calcificaciones de la pared arterial. En los diabéticos con úlcera del pie la insuficiencia renal crónica es cada vez más frecuente. La metformina debe suspenderse antes de la angiografía, ya que puede causar acidosis láctica (15,16).

Debe considerarse la realización de una prueba de imagen vascular urgente, y la revascularización, en una paciente con úlcera de pie diabético y una presión de tobillo < 50 mmHg, un ITB < 0,5, una presión digital < 30 mmHg o una  $T_{cpO_2}$  < 25 mmHg. Además, debe considerarse siempre una prueba de imagen vascular en pacientes con úlcera de pie diabético,

independientemente de los test rutinarios, cuando la lesión no cicatriza en 4-6 semanas a pesar de un tratamiento estándar adecuado (16).

### **Probe to bone test**

La prueba de sonda a hueso (PTB, por sus siglas en inglés) realizada al sondear la úlcera con una sonda de metal estéril es una prueba de cabecera que puede ayudar con el diagnóstico de osteomielitis subyacente. Si la sonda toca el hueso, la prueba es positiva (4). Los resultados positivos de la prueba de sonda a hueso son útiles, especialmente cuando se realizan en pacientes con diabetes *mellitus* (16).

### **Biomarcadores**

Con respecto al uso de biomarcadores como estrategia diagnóstica temprana para la UPD, como propiedades características representativas de la patogénesis de las heridas diabéticas, pueden ser útiles para una mayor comprensión de la UPD, mejorando el diagnóstico clínico temprano, la prevención de la enfermedad, la predicción de la progresión de la enfermedad e incluso la evaluación del tratamiento de la UPD. Los objetivos bioquímicos y moleculares revelados por los enfoques biotecnológicos modernos pueden utilizarse como nuevos biomarcadores potenciales para la UPD, que indican daño endotelial como consecuencia de la fisiopatología de la enfermedad, que pueden aplicarse en el diagnóstico de la UPD en la etapa temprana después de más investigaciones, lo que lleva a un mejor tratamiento y, por lo tanto, previene el trauma de amputación (16).

Por ejemplo, según Lin y cols., el uso de microARN como biomarcadores, en comparación con pacientes con DM y controles sanos, los niveles séricos de miR-217 en pacientes con UPD estaban elevados, mientras que los niveles de HIF-1 $\alpha$  y VEGF se encuentran disminuidos (16).

### **MANEJO**

Los objetivos del tratamiento del pie diabético son lograr la cicatrización de los tejidos mientras

se mantiene una función y una carga de peso adecuadas para la deambulaci3n. El tratamiento antibi3tico de la infecci3n invasiva, junto con el desbridamiento o la amputaci3n del tejido y la descarga de la presi3n del pie hasta que se logre la curaci3n, son los principios esenciales del manejo. Algunos desarrollan una r3pida propagaci3n de la infecci3n a lo largo de los planos tisulares y de las vainas tendinosas y se presentan con necrosis tisular local, celulitis diseminada y respuesta inflamatoria sist3mica. Estos pueden ser potencialmente una amenaza para las extremidades sin una intervenci3n oportuna, ya que la demora conducir3 a una mayor p3rdida de tejido. El concepto de "el tiempo es tejido" es aplicable a dicha infecci3n, que se denomina "ataque del pie diab3tico" (16,17).

En pacientes que presentan isquemia avanzada, el control de la infecci3n tiene prioridad sobre la revascularizaci3n de la extremidad. El riesgo de amputaci3n de una extremidad puede estimarse utilizando la clasificaci3n Wifl de la Sociedad de Cirujía Vasculard de p3rdida de tejido, gravedad de la isquemia y presencia de infecci3n invasiva del pie. Los pacientes que presentan una lesi3n tisular avanzada, ausencia de pulsos pedales e infecci3n invasiva requieren atenci3n hospitalaria. Una consulta de cirujía vascular es imperativa, y cuando la sepsis del pie est3 presente puede ser necesario un desbridamiento emergente del pie (16,17).

Una vez que se trata la afecci3n del pie, es indispensable contar con un equipo multidisciplinar que incluya al m3dico de Atenci3n Primaria, al diabet3logo, al enfermero educador, al prot3sico y al enfermero de atenci3n domiciliaria para ayudar al cirujano a tratar a los pacientes que presentan infecciones invasivas del pie, úlceras neuropáticas o isquemia tisular con y sin gangrena (17).

En la tabla V se evidencian las medidas terap3uticas de acuerdo al objetivo que se persigue en las personas que padecen de pie diab3tico.

Se ha demostrado que las terapias complementarias específcas ayudan en la cicatrizaci3n de úlceras/heridas, como ungüentos antimicrobianos t3picos (sulfadiazina de plata o murpicina), factores de crecimiento de heridas, apósitos biológicos, terapia de heridas con presi3n negativa y tratamientos con oxígeno hiperbárico.

**Tabla V.** Manejo multifactorial de pie diabético

Objetivo	Investigación/evaluación	Tratamiento
Mejorar la circulación	Investigación clínica Pruebas vasculares no invasivas Presión arterial sistólica del dedo del pie / tobillo Presión de oxígeno transcutánea Dúplex (ultrasonido) Pruebas vasculares Invasivas: angiografía Imagen de resonancia magnética Angiografía por TC Angiografía con CO <sub>2</sub>	Angioplastia subintimal Cirugía vascular reconstructiva Agentes vasculares Quitar el edema Oxígeno hiperbárico
Tratar la infección	Infección superficial/profunda, osteomielitis, absceso ERS, PCR, conteo de glóbulos blancos, cultivo bacteriano, biopsia ósea, Rayos X, tomografía computarizada de huesos, resonancia magnética	Antibióticos orales / parenterales Incisión / drenaje Resección Amputación
Quitar el edema	Evaluar la causa del edema	Terapia de compresión externa (con precaución en pacientes con úlceras isquémicas) Compresión intermitente (bombas) Diuréticos
Control del dolor	Causa / tipo de dolor, protocolo / diario de evaluación del dolor Escala analógica visual	Agentes analgésicos locales / sistémicos la inmovilización / descarga alivia la ansiedad / el miedo
Mejorar el control metabólico	HbA1c / autocontrol de glucosa	El tratamiento con insulina suele ser necesario Apoyo nutricional
Descarga	Tipo y sitio de evaluación biomecánica de la herida Capacidad de movilidad / caminar	Calzado de protección / terapéutico plantillas / ortesis / andadores / muletas / silla de ruedas / reposo en cama
Preparación del lecho de la herida	Tipo, sitio, estado de la úlcera, necrosis / exudación de restos, maceración alrededor de la herida, signos de inflamación, granulación	Tratamiento tópico / apósitos, desbridamiento, eliminación de restos Control de exudación, cicatrización húmeda de heridas, control de infecciones Factores de crecimiento, modulación de matriz
Eliminación de tejido muerto	Grado de destrucción tisular / infección / isquemia	Incisión / drenaje / amputación
Corrección de deformidades del pie	Evaluación de las deformidades del pie	Cirugía correctiva del pie, trasplante de piel / amputación de injerto pellizco
Mejorar la condición general	Deshidratación/desnutrición Enfermedad intercurrente Insuficiencia cardíaca congestiva, nefropatía Síndrome metabólico Hábito de fumar Historia de abuso	Terapia de reemplazo de líquidos y nutrición Tratamiento agresivo de enfermedades intercurrentes fármacos antiplaquetarios, agentes antihipertensivos, agentes reductores de lípidos, abandono del hábito de fumar, fisioterapia

ERS: eritrosedimentación; PCR: proteína C reactiva; TC: tomografía computarizada.

Se han optimizado las tasas de curación de heridas en clínicas que brindan tratamientos especializados en conjunto con técnicas de descarga de presión (16,17).

Es necesario adoptar un enfoque según el estadio y la profundidad de la úlcera: el tratamiento se basa en la clasificación de la úlcera (17,18).

*No infectadas:* las úlceras superficiales del pie diabético (clasificación de la Universidad de Texas: grado 1; etapa A) generalmente pueden desbridarse en la clínica o al lado de la cama. Cuando no se dispone de un médico con experiencia en desbridamiento cortante, pueden utilizarse hidrogeles autolíticos. Para las úlceras no infectadas que se extienden a tejidos más profundos (grado/estadio: 2A, 3A), sugerimos el desbridamiento quirúrgico inicial en un quirófano. Para las úlceras por presión, debe implementarse la descarga mecánica (18,19).

*Infectadas:* el tratamiento de las úlceras del pie diabético infectadas (Texas: grados 1 a 3; etapa B) incluye terapia antimicrobiana y desbridamiento quirúrgico. Los antibióticos elegidos y la duración del tratamiento dependen de la profundidad y de la gravedad de la infección. La consulta con un cirujano es importante para cualquier infección que se extienda más allá de la dermis (18,19).

*Isquémica:* aproximadamente la mitad de los pacientes con diabetes que presentan úlceras del pie diabético tienen algún elemento de isquemia (Texas: grados 1 a 3; etapa C). Además de los cuidados locales adecuados (desbridamiento, cobertura de heridas y alivio de la presión), los pacientes con isquemia importante de las extremidades deben ser derivados a un especialista vascular para una posible revascularización. Debe considerarse la revascularización (abierta y endovascular) en pacientes con cualquier grado de isquemia de las extremidades y úlcera del pie que no mejora con el transcurso del tiempo apropiado (19,20).

*Infección e isquemia combinadas:* las úlceras infectadas e isquémicas (Texas: grados 1 a 3; estadio D) representan el mayor riesgo de falta de cicatrización y amputación. Estos pacientes generalmente requieren un manejo en equipo por parte de médicos y cirujanos con experiencia en el control médico y quirúrgico de la infección y la revascularización (19,20).

En la figura 3 se observa un algoritmo terapéutico ante una UPD.

## Isquemia y revascularización

La revascularización juega un papel importante en el tratamiento de las úlceras del pie diabético en pacientes con enfermedad arterial periférica documentada. Cuando es factible, la revascularización se asocia con una menor incidencia de amputación en pacientes con úlcera de pie diabético e isquemia grave de las extremidades. En un estudio longitudinal realizado por Dinoto y cols., de 267 pacientes con una edad media de 72,5 años que se incluyeron en el estudio, la tasa de amputación mayor fue del 6,2 % y la tasa de amputación menor fue del 17 %. Así, la revascularización extrema para obtener flujo directo redujo la tasa de amputaciones, con un aumento en la cicatrización de úlceras (20).

Sin la revascularización, la arteriopatía periférica que desencadena una úlcera de pie diabético de una de las extremidades a menudo genera su pérdida. Sin embargo, ni la revascularización quirúrgica abierta ni el tratamiento endovascular (TEV) garantizan el éxito del tratamiento, la ausencia de reestenosis ni el fracaso de la revascularización. Hoy en día, la gestión del riesgo de fracaso de la revascularización es uno de los grandes retos en el campo vascular (21).

Los objetivos del TEV en pacientes afectados por EAP son el alivio del dolor, la cicatrización de las heridas y la preservación funcional de las extremidades. Sin embargo, la revascularización puede causar morbilidad, que se correlaciona con muchos ingresos hospitalarios, atención ambulatoria continua y costos significativos de tratamiento y atención médica, así como mortalidad. Por lo tanto, es necesario identificar a los pacientes para quienes el TEV puede ser beneficioso para evitar un posible fracaso (22).

La revascularización mediante cirugía abierta de la enfermedad oclusiva de las arterias distales se realiza principalmente mediante *bypass* con material autólogo (preferentemente vena safena). Por su parte, las técnicas de cirugía endovascular incluyen principalmente la angioplastia transluminal percutánea (ATP), que puede asociarse a *stenting*, láser y técnicas de reducción del volumen de la placa. El incremento exponencial del uso de estas técnicas endovasculares, en comparación con la revascularización quirúrgica abierta, se debe principalmente al mayor beneficio respecto al riesgo secundario a los bajos porcentajes

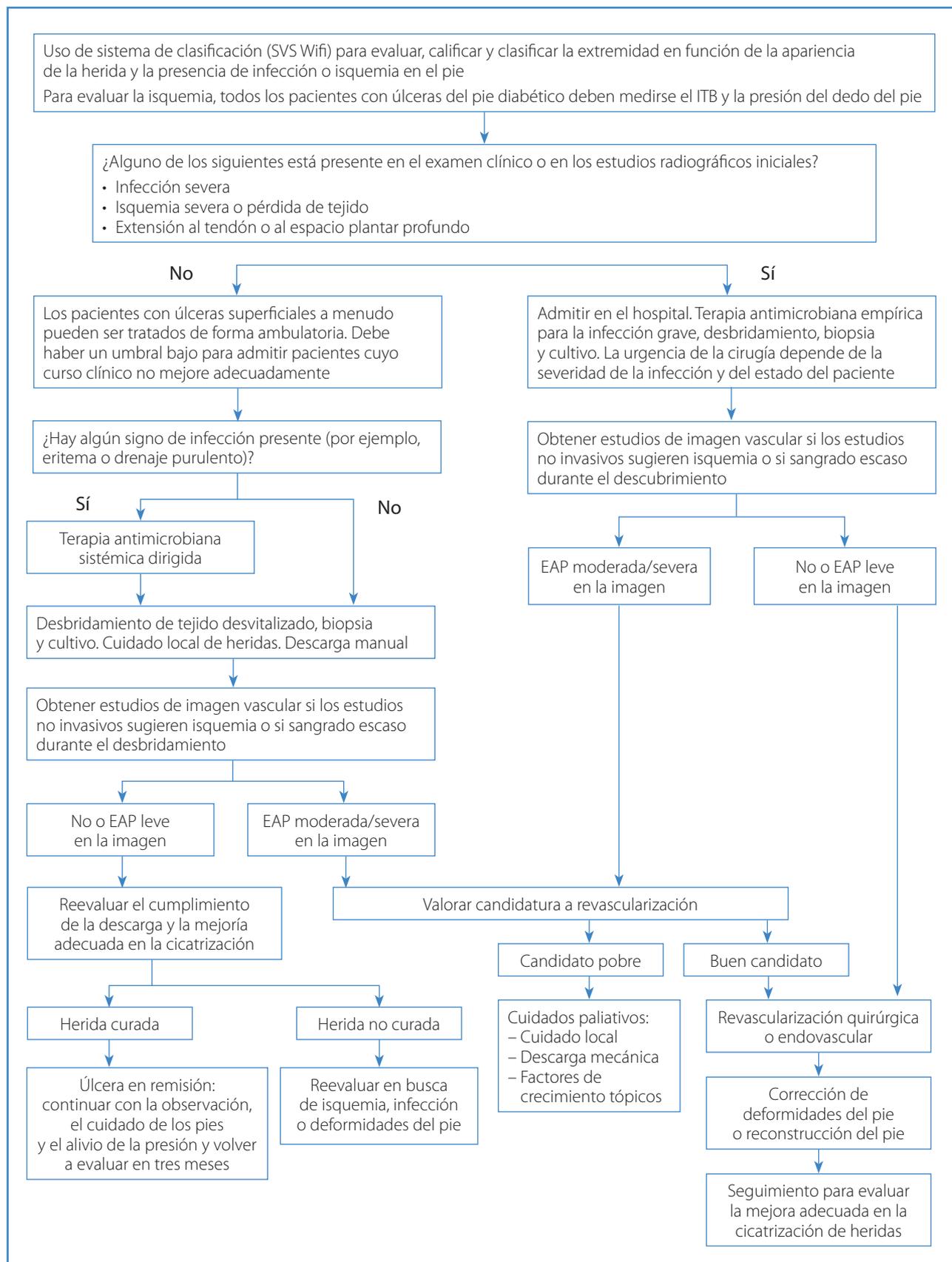


Figura 3. Algoritmo de manejo del pie diabético.

de morbilidad y de mortalidad asociados a las técnicas percutáneas. Pueden usarse técnicas mixtas (cirugía abierta + endovascular) (22,23).

### Cuidado multidisciplinario

La atención especializada del pie diabético está convirtiéndose en el nuevo estándar de atención en áreas donde los recursos están disponibles. La mayoría de las guías de expertos ahora recomiendan la derivación a un centro de atención multidisciplinar para el manejo de las UPD (23).

Las pautas del equipo de pie diabético de respuesta rápida aguda (DRRAFT, por sus siglas en inglés) sugieren que el cirujano vascular y el podólogo diabético constituyen el "mínimo irreductible" en la formación de un equipo de pie diabético, con la inclusión frecuente de especialistas adicionales según estén disponibles y sean necesarios de acuerdo a la estrategia *toe and flow* (23).

Numerosos estudios y revisiones sistemáticas han mostrado efectos positivos en la atención multidisciplinaria en la reducción de los tiempos de cicatrización de heridas, las tasas de amputación y la gravedad de la amputación (24).

La definición de *atención multidisciplinaria del pie diabético* varía ampliamente en la literatura, pero a menudo incluye un cirujano (general, vascular, ortopédico, etc.), un podólogo, un especialista en diabetes, un fisioterapeuta y una enfermera de atención de heridas (24).

### Medidas de prevención

La educación del paciente en lo relativo a técnicas del cuidado meticuloso de los pies y del calzado apropiado es fundamental. Es imperativo un enfoque multidisciplinario que incluya evaluaciones periódicas (en caso de pacientes de alto riesgo, con mayor frecuencia) de médicos de Atención Primaria, de un podólogo o de un especialista vascular para evaluar la perfusión arterial. Debe instruirse al diabético con neuropatía periférica para que realice un autoexamen rutinario de la piel y del pie y debe educarse en la higiene de la piel y del uso del calzado.

El autoexamen y la educación son las piedras angulares de un programa de prevención y de vigilancia (24,25).

La educación del diabético, de sus familias o de sus cuidadores debe incluir: instrucciones para la higiene de los pies, el uso adecuado del calzado y la importancia de una evaluación rápida de cualquier lesión nueva en la piel o dolor en el pie. Los diabéticos con neuropatía periférica, deformidad del pie, ausencia de pulsos en los pies o presión en los dedos del pie < 40 mmHg y ulceración previa tienen un alto riesgo de desarrollar una afección del pie diabético y se beneficiarían de un programa multidisciplinario de cuidado del pie diabético (26,27).

### CONCLUSIONES

Las úlceras en los pies son una causa importante de morbilidad en pacientes con diabetes. Tanto las enfermedades vasculares como las neurológicas aumentan el riesgo de úlceras en los pies. Debe realizarse un examen completo de los pies anualmente en pacientes con diabetes para identificar factores de riesgo predictivos de úlceras y amputaciones.

El tratamiento de las úlceras del pie diabético comienza con una evaluación integral de la úlcera y la condición médica general del paciente. Debe buscarse activamente evidencia de neuropatía subyacente, deformidad ósea y arteriopatía periférica.

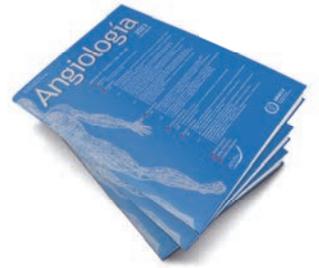
El desbridamiento adecuado, el cuidado local adecuado de la herida, la redistribución de la presión sobre la úlcera mediante descarga mecánica y el control de la infección y de la isquemia (cuando están presentes) son componentes importantes del tratamiento de todas las úlceras, independientemente del estadio y de la profundidad.

Debe brindarse asesoramiento sobre el cuidado preventivo de los pies a cualquier paciente cuyos pies estén en riesgo de ulceración. Las medidas preventivas incluyen evitar el tabaco, caminar descalzo y usar zapatos ajustados que no calcen bien.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Bandyk D. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. *Semin Vasc Surg* 2018;31(2-4):43-8. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2019.02.001

2. Mishra S, Chhatbar K, Kashikar A, Mehndiratta A. Diabetic foot. *BMJ* 2017;359:j5064. DOI: 10.1136/bmj.j5064
3. Monteiro M, Boyko E, Jeffcoate W, et al. Diabetic foot ulcer classifications: A critical review. *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36(Suppl.1):e3272. DOI: 10.1002/dmrr.3272
4. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007. Edita IWGDF-Consultative Section of the IDF (International Diabetes Federation).
5. Lechleitner M, Abrahamian H, Francesconi C, et al. Diabetic neuropathy and diabetic foot syndrome (Update 2019). *Wien Klin Wochenschr* 2019;131(Suppl.1):141-50. DOI: 10.1007/s00508-019-1487-4
6. Reardon R, Simring D, Kim B, et al. The diabetic foot ulcer. *Aust J Gen Pract* 2020;49(5):250-5. DOI: 10.31128/AJGP-11-19-5161
7. Carro G, Saurral R, Witman E, et al. Diabetic foot attack. Pathophysiological description, clinical presentation, treatment and outcomes. *Medicina (B Aires)* 2020;80(5):523-30.
8. Zhang P, Jing Y, Tang S, et al. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med* 2017;49(2):106-16. DOI: 10.1080/07853890.2016.1231932
9. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med* 2017;376:2367-75.
10. Sorber R, Abularrage C. Diabetic foot ulcers: Epidemiology and the role of multidisciplinary care teams. *Semin Vasc Surg* 2021;34(1):47-53. DOI: 10.1053/j.semvasc-surg.2021.02.006
11. Lipsky B, Senneville E, Abbas Z, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36(Suppl.1):e3280. DOI: 10.1002/dmrr.3280
12. Pérez A, Ruiz M, Cuesta A, et al. Prevention, assessment, diagnosis and management of diabetic foot based on clinical practice guidelines: A systematic review. *Medicine (Baltimore)* 2019;98(35):e16877. DOI: 10.1097/MD.00000000000016877
13. Schaper N, Netten J, Apelqvist J, et al. Practical Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36(Suppl.1):e3266. DOI: 10.1002/dmrr.3266
14. Apelqvist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. *Endocrine* 2012;41(3):384-97. DOI: 10.1007/s12020-012-9619-x
15. Wang Y, Shao T, Wang J, et al. An update on potential biomarkers for diagnosing diabetic foot ulcer at early stage. *Biomed Pharmacother* 2021;133:110991. DOI: 10.1016/j.biopha.2020.110991
16. Brocco E, Ninkovic S, Marin M, et al. Diabetic foot management: multidisciplinary approach for advanced lesion rescue. *J Cardiovasc Surg* 2018;59(5):670-84. DOI: 10.23736/S0021-9509.18.10606-9
17. Blanchette V, Brousseau M. Multidisciplinary management of diabetic foot ulcer infection. *Rev Med Interne* 2021;42(3):193-201. DOI: 10.1016/j.revmed.2020.09.004
18. Frykberg R, Wukich D, Kavarthapu V, et al. Surgery for the diabetic foot: A key component of care. *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36(Suppl.1):e3251. DOI: 10.1002/dmrr.3251
19. Everett E, Mathioudakis N. Update on management of diabetic foot ulcers. *Ann N Y Acad Sci* 2018;1411(1):153-65. DOI: 10.1111/nyas.13569
20. Blume P, Wu S. Updating the Diabetic Foot Treatment Algorithm: Recommendations on Treatment Using Advanced Medicine and Therapies. *Wounds* 2018;30(2):29-35.
21. Musuuzi J, Sutherland B, Kurter S, et al. A systematic review of multidisciplinary teams to reduce major amputations for patients with diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg* 2020;71(4):1433-46.e3. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.08.244
22. Faglia E, Clerici G, Gabrielli L, et al. Long-term prognosis of diabetic patients with critical limb ischemia: a population-based cohort study. *Diabetes Care* 2009;32(5):822-7. DOI: 10.2337/dc08-1223
23. Dinoto E, Ferlito F, La Marca MA, et al. The Role of Early Revascularization and Biomarkers in the Management of Diabetic Foot Ulcers: A Single Center Experience. *Diagnostics (Basel)* 2022;12(2):538. DOI: 10.3390/diagnostics12020538
24. Tentolouris N, Edmonds M, Jude E, et al. Editorial: Understanding Diabetic Foot Disease: Current Status and Emerging Treatment Approaches. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021;12:753181. DOI: 10.3389/fendo.2021.753181
25. Coffey L, Mahon C, Gallagher P. Perceptions and experiences of diabetic foot ulceration and foot care in people with diabetes: A qualitative meta-synthesis. *Int Wound J* 2019;16(1):183-210. DOI: 10.1111/iwj.13010
26. Nather A, Cao S, Wen J, et al. Prevention of diabetic foot complications. *Singapore Med J* 2018;59(6):291-4. DOI: 10.11622/smedj.2018069
27. Ramírez C, Perdomo A, Rodríguez M. Knowledge and practices for the prevention of the diabetic foot. *Rev Gaucha Enferm* 2019;40:e20180161. DOI: 10.1590/1983-1447.2019.20180161



## Artículo Especial

Cómo lo hago (*How I do it*)

### Resección de aneurisma de aorta abdominal por vía retroperitoneal

#### *Resection of an abdominal aortic aneurism by retroperitoneal approach*

Secundino Llagostera Pujol

*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona*

### Resumen

Aunque la vía de abordaje retroperitoneal se definió hace décadas, quedó relegada en beneficio del abordaje transperitoneal por la familiaridad de los cirujanos con la cirugía abdominal. Sin embargo, hay situaciones anatómicas con aneurismas yuxta- y pararenales, aortas calcificadas, aneurismas inflamatorios, obesidad, abdomen hostil (ostomías, cirugías previas, etc.), que hacen de esta vía una buena opción.

El autor cuenta su experiencia con este tipo de cirugía y describe paso a paso los puntos críticos de un abordaje retroperitoneal, que permite el acceso para la corrección de aneurismas abdominotorácicos de tipo-IV.

**Palabras clave:**

Abordaje retroperitoneal. Aneurismas. Aorta.

### Abstract

Although the retroperitoneal approach was defined some decades ago, it was relegated to the benefit of the transperitoneal approach due to surgeons' familiarity with abdominal surgery. However, there are anatomical situations with juxta and pararenal aneurysms, calcified aortas, inflammatory aneurysms, obesity, hostile abdomen (ostomies, previous surgeries, etc.), which make this route a good option.

Author tells us about his experience with this type of surgery and describes step by step the critical points of a retroperitoneal approach that allows us access even for the correction of type-IV thoraco-abdominal aneurysms.

**Keywords:**

Retroperitoneal approach. Aneurysms. Aorta.

Recibido: 24/03/2022 • Aceptado: 24/03/2022

*Conflicto de intereses: el autor declara no tener conflicto de interés.*

Llagostera Pujol S. Resección de aneurisma de aorta abdominal por vía retroperitoneal. *Angiología* 2023;75(4):259-263

DOI: 10.20960/angiologia.00419

### Correspondencia:

Secundino Llagostera Pujol. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Carretera de Canyet, s/n. 08916 Badalona, Barcelona  
e-mail: sllagostera.germanstrias@gencat.cat

## INTRODUCCIÓN

---

Qué duda cabe de que la reparación endovascular de la patología aórtica (EVAR como principal exponente) ha relegado su reparación mediante cirugía abierta a un plano totalmente anecdótico en la mayoría de servicios de cirugía vascular. Es bien sabido que, cuando la anatomía es favorable, el EVAR se ha convertido en la principal técnica y de elección en numerosos equipos, por no decir en la mayoría. Cuando la anatomía es desfavorable, se recurre a complementos técnicos, como fenestraciones, chimeneas, ramificaciones, etc. (fEVAR, ChEVAR, etc.).

Los servicios que gozamos “todavía” de personal con experiencia en cirugía abierta (OR) aún contemplamos su opción, ya sea mediante laparotomía media o mediante abordaje retroperitoneal, en aquellos casos en los que la anatomía no es favorable para EVAR o son pacientes “jóvenes”, pues son equipos con cifras de morbimortalidad bajas (por debajo del 1,5 % en cirugía electiva).

Asumiendo que la anatomía favorable se la lleva el EVAR para cirugía abierta (OR), que sería a priori “la fácil”, quedan el resto de aortas (anatomías desfavorables), con una complejidad técnica añadida, lo que hace que sea necesario una disección y un abordaje más amplios, a lo que a veces hay que sumar otros ítems, como calcificaciones, etc., que hacen que la vía media sea insuficiente para un correcto y cómodo abordaje, lo que convierte el abordaje retroperitoneal en electivo debido a toda una serie de consideraciones, como luego veremos.

La vía retroperitoneal es mi abordaje preferido. Tras más de mil cirugías aórticas practicadas, las últimas seiscientas han sido abordajes retroperitoneales consecutivos, sin contar las realizadas junto a otros servicios por otras patologías (COT, cirugía general, urología, NCG, etc.).

## BREVE HISTORIA (1)

---

Hay que recordar que Dubost realizó la primera reparación transperitoneal de la aorta en 1952 y que en 1963 Rob publicó una serie de 500 abordajes retroperitoneales (mediante vía anterolateral), concluyen-

do que esta vía ofrecía muchas ventajas respecto a la vía media o transperitoneal, extremo validado posteriormente por Stipa y Shaw en 1968. Posteriormente, todo ello cayó un poco en el olvido, pues la formación en cirugía general del personal hacía mucho más familiar la vía media transperitoneal.

Con el paso del tiempo y el aumento de la casuística de la cirugía vascular, el abordaje anterolateral fue modificándose por uno más posterolateral, que permitía alinearse entre la costilla 9.º y 12.º, en función de la superficie de aorta a exponer, y que Shaw en el 2003 dejó publicado, poniendo de manifiesto las bondades de este abordaje a la hora de controlar la aorta supracelíaca.

## MI EXPERIENCIA PERSONAL

---

Fruto de una beca, tres años después de finalizar mi residencia (MIR), en los años 1992 y 1993 realicé dos estancias en el Hospital Metodista del Baylor College, en el Texas Medical Center de Houston (Estados Unidos).

De la mano de los Dres. Espada, Coselli y Safi pude aprender todo sobre los abordajes de aorta en situaciones de aneurisma abdominotorácico preferentemente, y fue allí al observar la rapidez y comodidad del abordaje retroperitoneal lo que hizo que me decantara definitivamente por esta opción y que a lo largo de los años haya ido perfeccionando con una serie de pequeños trucos que me hacen más fácil y llevadera esta vía.

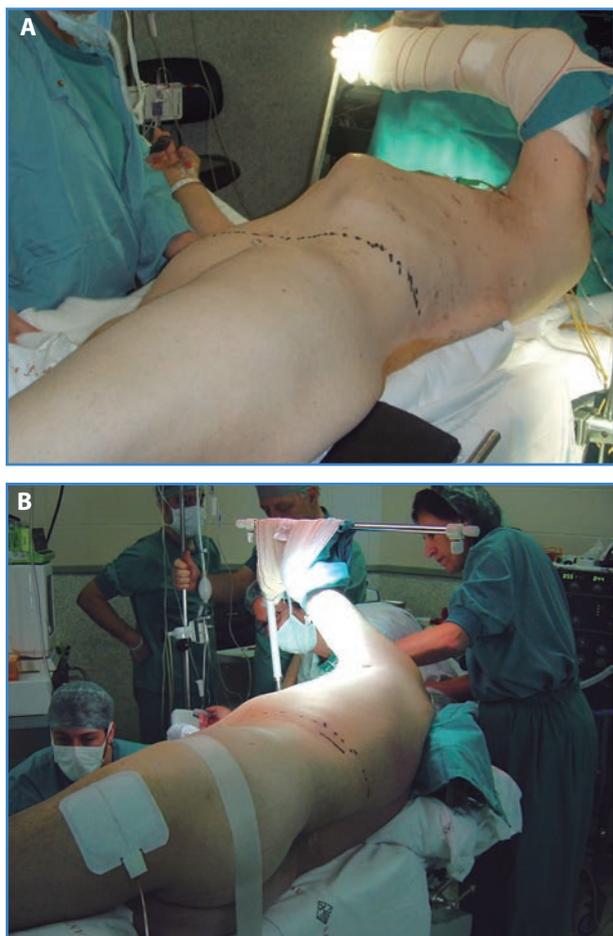
## TÉCNICA

---

### Posición del paciente

Después de ser anestesiado y de haber colocado las vías venosas, la presión arterial cruenta y de ser sondado urinarmente se procede a:

- Colocación del paciente en decúbito lateral derecho con rotación de cintura escapular a 60° y pelviana a 30°, como si el paciente quisiera adquirir una posición de hélix. Se coloca el *pillet* entre la cresta ilíaca y la parrilla costal (Fig. 1).
- Brazo izquierdo, cruzado por encima del tórax y sujetado.



**Figura 1.** A y B. Colocación del paciente para un abordaje retroperineal de aorta abdominal.

### Técnica quirúrgica

Fundamentalmente hay una sola incisión, que variará en función del nivel en el que queramos realizar el control aórtico, pero que esencialmente es una incisión que se inicia en el borde externo del recto anterior izquierdo, unos 2 cm por debajo del ombligo, y que se extiende con una ligera curvatura de convexidad superior (para obviar al máximo la sección de fibras nerviosas que inervan la pared abdominal) hasta finalizar sobre la 11.<sup>a</sup> costilla, que seccionaremos o no, dependiendo de lo que se nos “abra” el paciente y del nivel de control aórtico. En la mayoría de las situaciones no requiere su sección y así se minimiza el algia posquirúrgica de la zona en cuestión.

1. Se inicia la incisión de la piel y la subcutánea y, posteriormente, con el bisturí eléctrico seccio-

namos el músculo oblicuo mayor, el menor y dislaceramos el músculo transverso.

2. Llegados a este punto, visualizaremos ya el peritoneo parietal posterior, introduciremos el dedo índice y el medio, rechazando este en sentido medial. Mediante una disección roma (Farabeuf) llevaremos toda la bolsa celómica a una posición medial. Para hacerlo correcta y ágilmente es importante despegarla inicialmente por encima del músculo psoas, y posteriormente en sentido medial-caudal-anterolateral. Aprovechamos en este punto para acabar de ampliar la incisión en el plano muscular seccionando hasta la vaina del recto anterior izquierdo (que se secciona mínimamente), lo que nos dará mayor amplitud de campo.
3. Finalmente, iniciaremos la rotación medial del riñón izquierdo, despegando digitalmente y de forma roma hasta la cúpula diafragmática. Todo el hemipeloma izquierdo queda sobre una posición medial. El despegamiento apenas sangra, pues nos encontramos en un plano avascular (fascia de Told). Si se ha hecho correctamente, el uréter izquierdo queda adherido al peritoneo parietal posterior y no debe quedar tirante si la rotación del riñón ha sido correcta también, pues quedará en paralelo al trayecto aórtico, como se ve en la figura 2.

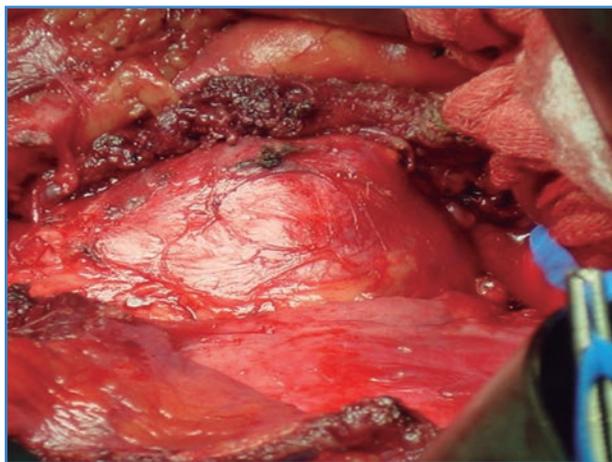
Este último paso debe realizarse con cuidado para no lesionar el bazo (a veces sucede en bazos grandes), que puede *decapsularse* y dar un sangrado bien durante la intervención o en el posoperatorio, y que en mi experiencia ha conllevado alguna que otra esplenectomía perioperatoria.

Del mismo modo, vigilarémos una vena lumbar bastante constante que va de la columna a la vena renal izquierda, que, al quedar en anteverción por rotación medial del riñón, puede quedar tensionada al disecar el cuello aórtico, por lo que debemos visualizarla enseguida para proceder a su ligadura y a su sección antes de que se arranque o se lesione (suele dar sangrados profusos de difícil control, pues el cabo lumbar se retrae y el correspondiente a la vena renal debe controlarse, evitando lesionar la vena renal izquierda).

- Ahora ya estamos en disposición de abordar la aorta lateralmente desde su bifurcación hasta las arterias renales.

Disecamos la aorta seccionando con un bisturí eléctrico la grasa preaórtica hasta llegar a la arteria renal izquierdo (Fig. 2). Una vez llegados a este punto es muy recomendable la sección parcial del pilar izquierdo del diafragma, que no solo permitirá emplazar la pinza aórtica con comodidad (no olvidemos que la crural izquierda abraza la aorta, y al ser tejido muscular, dificulta el emplazamiento de la pinza aórtica), sino que además permitirá el control aórtico a nivel supraceláco sin mayor problema, sobre todo en aquellos casos de aneurismas de aorta abdominal yuxtapararrenales y de aneurismas abdominotorácicos de tipo IV.

- Una vez tenemos el control aórtico proximal (Fig. 3), que habremos realizado digitalmente en su fase final, tratando de rodear el cuello de forma "roma" con el dedo índice (no utilizo cintas para control con el fin de minimizar/obviar lesiones venosas en el lado opuesto a la disección), procederemos a controlar la bifurcación, pero sin obsesionarse, pues si no es posible hacerlo fácil y cómodamente, lo haremos endoluminalmente mediante catéteres de irrigación-oclusión, insertándolos en las arterias ilíacas comunes en el momento de abrir la aorta, con lo que se minimiza mucho

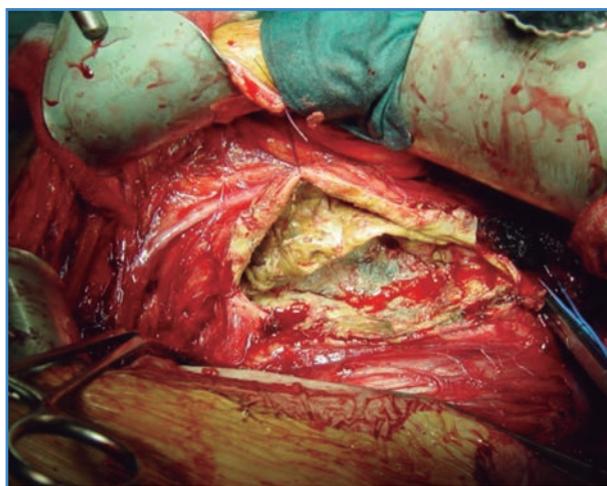


**Figura 2.** Exposición retroperitoneal de la aorta infrarrenal. Nótese la disposición del uréter anterior al aneurisma abierto.

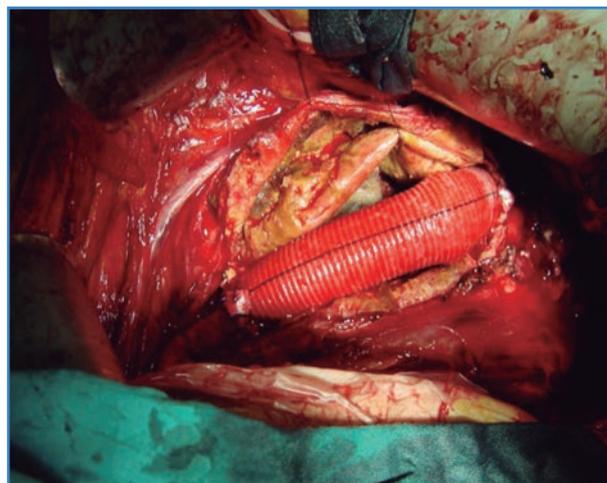
la disección y los posibles accidentes venosos en el confluente iliocavo.

En los casos en los que sea posible (aneurismas no muy grandes), trataremos de ligar ya la arteria mesentérica inferior, y si no es posible (aneurismas de gran tamaño), lo haremos entonces por dentro cuando se abra el saco aneurismático.

- La sutura y la colocación de la prótesis se realizan según la técnica estándar, en función del tipo de aneurisma, utilizando los puntos tipo *pledget* para refuerzo, básicamente (Fig. 4).



**Figura 3.** Disposición de la anastomosis proximal en la aorta infrarrenal o a nivel celiaco, con pledgets de refuerzo hemostático.



**Figura 4.**

Respecto a las tunelizaciones desde las ingles (cuando hay que ir a las femorales), el lado izquierdo no tiene mayor problema y el derecho hay que realizarlo con cuidado, siguiendo el trayecto arterial de forma simultánea desde la bifurcación aórtica y la femoral D levantando bien el arco inguinal y visualizando así la vena epigástrica, que cruza en ángulo recto justo en la parte final de la arteria ilíaca externa (es fácil dañarla al tunelizar si no se visualiza previamente).

7. Al finalizar, hay que recordar dejar un drenaje "testigo" en el retroperitoneo, pues, en caso de sangrado, a diferencia de un sangrado intraabdominal, que es muy evidente, en el retroperitoneo totalmente disecado podemos albergar hasta 2-3 litros de sangre, que pueden pasar desapercibidos. Por lo general, es un drenaje que se retira a las 24 h.

En casos de apertura accidental de la pleura, que pueden darse en aneurismas de tipo IV (Fig. 5), la suturaremos y, justo antes de dar el último punto, podemos indicar al anestesiólogo que realice una inspiración forzada para eliminar todo el aire (neumotórax quirúrgico) del espacio pleural para no tener que dejar un drenaje, puesto que no hay fuga aérea. Si existe duda, se deja un drenaje pleural 24 h para la evacuación del neumo quirúrgico que hemos creado.

Procedemos al cierre cerrando en un solo plano músculo transverso y oblicuo menor y en otro plano el oblicuo mayor con doble pasada por la aponeurosis de este.

Por lo general no dejamos malla, aunque sería planteable, dado el número no desdeñable de casos con paresia/flacidez del flanco muscular abdominal. Para su colocación y su plano de

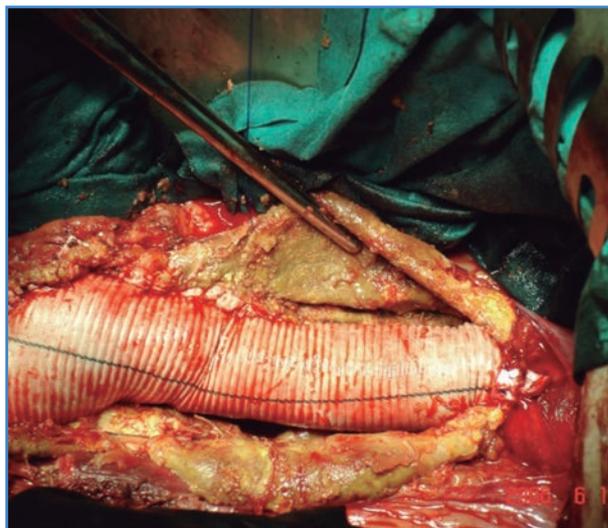


Figura 5.

emplazamiento existe diversidad de posturas (premuscular, intermuscular entre los dos planos de cierre, etc.).

La indicación de la vía retroperitoneal es amplia, sobre todo para aortas con cuellos límite para EVAR estándar, aneurisma inflamatorio, obesidad, abdomen hostile (ostomías, cirugías previas, etc.). La única contraindicación sería una cirugía previa realizada sobre el retroperitoneo izquierdo, aunque si esta es antigua puede intentarse de nuevo, dado que el espacio retroperitoneal puede estar mesotelizado de nuevo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Twine CP, Lane IF, Williams IM. The retroperitoneal approach to the abdominal aorta in the endovascular era. *J Vasc Surg* 2012;56:834-8.



## Caso Clínico

### Flegmasia cerúlea dolorosa en paciente con trombocitopenia inmune primaria: un gran reto terapéutico

#### *Phlegmasia cerulea dolorosa and primary immune thrombocytopenia: a therapeutic challenge*

Luis Carlos Álvarez Perdomo, Edwin Alexis Romero Mejía, Juan Diego Domínguez Ruiz, María Fernanda Velasco Hoyos, Diego Armando Pérez Covo

Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Universidad Surcolombiana. Neiva. Huila, Colombia

### Resumen

**Introducción:** la flegmasia cerúlea dolorosa resulta de una trombosis venosa masiva aguda que provoca una obstrucción del drenaje venoso de una extremidad y se asocia con un alto grado de morbilidad.

**Caso clínico:** presentamos el caso de un paciente con flegmasia cerúlea dolorosa y múltiples factores de riesgo para desarrollarla, quien fue llevado a trombólisis dirigida por catéter, con lo que se logró salvar la extremidad.

**Discusión:** la flegmasia cerúlea dolorosa es una entidad poco frecuente que puede progresar de manera rápida y comprometer la vitalidad de la extremidad afectada o llevar a desenlaces fatales, por lo que requiere una pronta sospecha y una intervención emergente. La terapia antitrombótica sigue siendo el manejo de elección.

#### Palabras clave:

Flegmasia cerúlea dolorosa. Trombólisis dirigida por catéter. Anticoagulación. Trombosis venosa profunda.

### Abstract

**Introduction:** phlegmasia cerulea dolorosa results from acute massive venous thrombosis that causes obstruction of the venous drainage of an extremity, and it's associated with a high morbidity.

**Case report:** we present the case of a patient with phlegmasia cerulea dolorosa and multiple risk factors for developing it, who was taken to catheter-directed thrombolysis successfully.

**Discussion:** phlegmasia cerulea dolorosa is a rare entity that can progress rapidly and compromise the vitality of the limb or lead to fatal outcomes, which requires early suspicion and emergency intervention. Antithrombotic therapy continues to be the ideal treatment.

#### Keywords:

Phlegmasia cerulea dolorosa. Catheter-directed thrombolysis. Anticoagulation. Deep vein thrombosis.

Recibido: 06/02/2023 • Aceptado: 11/03/2023

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

Álvarez Perdomo LC, Romero Mejía EA, Domínguez Ruiz JD, Velasco Hoyos MF, Pérez Covo DA. Flegmasia cerúlea dolorosa en paciente con trombocitopenia inmune primaria: un gran reto terapéutico. *Angiología* 2023;75(4):264-267

DOI: 10.20960/angiologia.00503

#### Correspondencia:

María Fernanda Velasco Hoyos. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. C/ 9, 15-25. Neiva. Huila, Colombia  
e-mail: mfvelasco93@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

La flegmasia cerúlea dolorosa (FCD) y la flegmasia alba dolorosa (FAD) son afecciones poco comunes que resultan de una trombosis venosa profunda (TVP) masiva y aguda de la extremidad. Se asocian con un alto grado de morbilidad y un incremento en la mortalidad (1). En el 50-60 % de los pacientes la FAD precederá a la FCD.

Es más frecuente en pacientes del sexo femenino, con una edad de presentación usual en torno a los 30-40 años (2). Constituye una emergencia médica y puede conducir rápidamente a gangrena venosa, por lo que un diagnóstico temprano es crucial para iniciar intervenciones oportunas que permitan el salvamento de la extremidad.

Presentamos el caso de un paciente con trombocitopenia severa secundaria a trombocitopenia inmune primaria (PTI), quien cursó con flegmasia cerúlea dolorosa y fue llevado a trombólisis intra-trombo exitosa.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años con PTI, sometido a una esplenectomía y que recibe manejo actual con análogos de la tromboopoyetina; además, cursa con infección activa por SARS-CoV-2 leve. Como historia reciente relevante, tenía una hospitalización por infección del tracto urinario. Ingresa por cuadro de una semana de edema, dolor y equimosis en miembro inferior izquierdo, que progresó en los últimos dos días (Figs. 1A y 1B).

Se realizó eco dúplex que informó de la presencia de trombosis venosa profunda aguda a nivel de todo el lecho venoso de la extremidad. El servicio de medicina vascular diagnóstica flegmasia cerúlea dolorosa en paciente con trombocitopenia severa por antecedente de PTI. Se hacen transfunden hemoderivados para obtener recuento plaquetario seguro e iniciar posteriormente la heparina no fraccionada (HNF) en infusión. Se ordenó la aplicación de inmunoglobulina IV y pulsos de corticoide.

Fue valorado por el equipo de cirugía vascular para la realización de trombólisis dirigida por cáteter a nivel de la extremidad. Recibió 20 mg de alte-



Figura 1.

plasa directos por introductor y se dejó infusión de alteplase para pasar por bomba de infusión a 1 mg/hora durante 24 horas, la que fue exitosa y logró una mejoría significativa del dolor y de la perfusión de la extremidad, con disminución marcada de los cambios cutáneos (Fig. 2). En la figura 3 se observa la flebografía inicial de la extremidad. Después de la terapia, se realizó dúplex venoso de control con evidencia de trombosis residual.

Dentro de los estudios complementarios realizados, como hallazgo positivo se reportó la presencia de anticuerpos IgG anticardiolipinas positivos y anticuerpos IgM anti B2 glicoproteína (ab2GPI) positivos, con anticoagulante lúpico (AL) negativo.

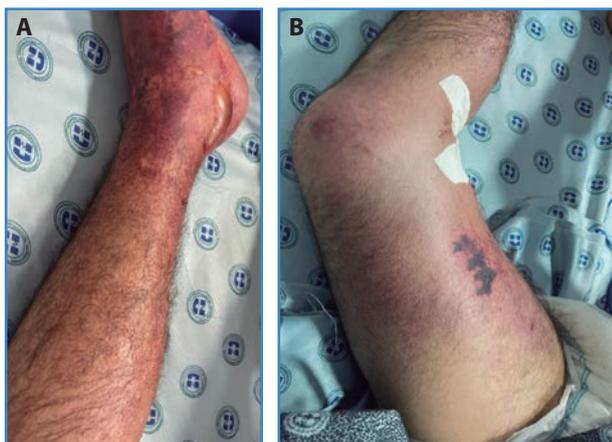


Figura 2.

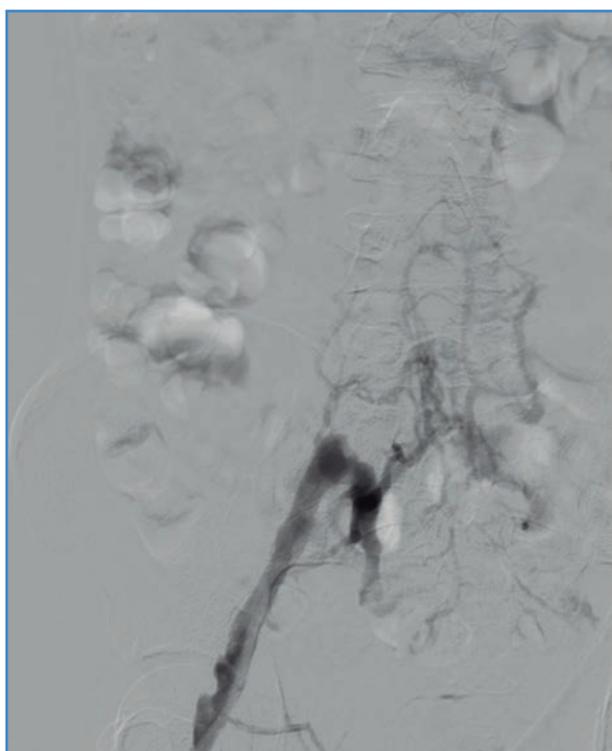


Figura 3.

## DISCUSIÓN

Los pacientes con flegmasia cerúlea dolorosa suelen presentar dolor intenso de inicio abrupto, cianosis, edema, gangrena venosa y síndrome compartimental que, en conjunto, alteran el suministro arterial, por lo que con frecuencia puede producirse colapso circulatorio y choque (3). El retraso en el tra-

tamiento puede provocar la muerte o la pérdida de la extremidad, de ahí la importancia de su reconocimiento y tratamiento temprano (4).

Debe indagarse siempre la presencia de antecedentes de trombofilia o estados de hipercoagulabilidad. En el caso de nuestro paciente, encontramos varios factores de riesgo para desarrollar un evento trombótico agudo, ya que cursaba con una infección activa por SARS-CoV-2, factor que ha sido ampliamente descrito hasta la fecha como generador de eventos trombóticos (5). Tenía, además, una hospitalización reciente por una infección del tracto urinario y estaba recibiendo análogos de trombopoyetina.

Los análogos de trombopoyetina (AR-TPO) en pacientes con trombocitopenia severa refractaria a otras medidas, en el contexto de PTI, se han reportado como causal de trombocitosis y trombosis secundaria. Los estudios han documentado trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, trombosis de la vena porta, trombosis extensa de senos venosos cerebrales, accidentes cerebrovasculares isquémicos e infartos de miocardio como parte del efecto protrombótico causado por el uso de AR-TPO (6).

Pese a que se cree que la trombocitosis es el principal factor facilitador de fenómenos trombóticos, en un estudio realizado en el 2018 (7) en 46 pacientes con PTI, se encontró que un recuento plaquetario menor a 100 000 en el 82,6 % de los casos se relacionó con mayor número de eventos trombóticos tanto arteriales como venosos, como en el caso de nuestro paciente índice, situación que dificulta el inicio de la anticoagulación y el uso de la terapia trombolítica. Adicionalmente, los pacientes con PTI pueden presentar anticuerpos antifosfolipídicos (aPA) positivos, como en el caso actual. Bidot y cols (8) vincularon los niveles de anticuerpos antifosfolipídicos con las exacerbaciones y remisiones de la PTI.

El tratamiento definitivo implica anticoagulación, trombolisis dirigida por catéter, trombectomía o la combinación de las tres, según la gravedad de la presentación. La HNF intravenosa debe administrarse inmediatamente como una dosis en bolo de 10-15 UI/kg y luego continuar como una infusión intravenosa que se titula para un tiempo de tromboplastina parcial activo terapéutico (TTPa) entre 1,5 y 2 veces el valor de control de laboratorio. Los pacientes que presentan FCD avanzada o gangrena veno-

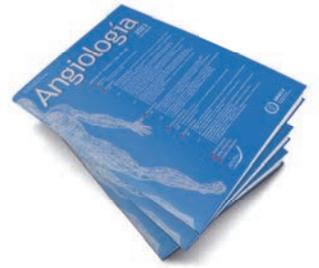
sa o aquellos con trombosis venosa refractaria a la anticoagulación pueden ser considerados para trombólisis dirigida por catéter (TDC), trombectomía mecánica percutánea o trombectomía quirúrgica abierta (9,10).

La eficacia clínica de la TDC ha sido probada en varios ensayos clínicos, así como en los estudios CAVA, ATTRACT y CAvent. Se comprobó que los pacientes con TVP iliofemoral sintomática tuvieron una mejoría clínica significativa, con una rápida reducción de la carga del trombo, restauración de la permeabilidad luminal y una disminución del riesgo de disfunción valvular y síndrome posttrombótico (11-13).

En conclusión, la trombosis venosa o arterial es una complicación esperable en pacientes con PTI. Debemos recordar siempre que la trombocitopenia no cumple un papel protector para dichos fenómenos trombóticos e incluso parece incrementar el riesgo de desarrollarlos. La flegmasia cerúlea dolorosa es una entidad poco frecuente que puede progresar de manera rápida y comprometer la vitalidad de la extremidad afectada o llevar a desenlaces fatales, por lo que requiere una pronta sospecha y una intervención emergente; la terapia antitrombótica sigue siendo el manejo de elección, a pesar de la trombocitopenia, de tal manera que las trombosis venosas profundas extensas siempre van a representar un reto clínico, sobre todo en condiciones especiales de comorbilidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sarwar S, Narra S, Munir A. Phlegmasia cerulea dolorosa. *Tex Heart Inst J* 2009;36:76.
2. Mumoli N, Invernizzi C, Luschi R, et al. Phlegmasia cerulea dolorosa. *Circulation* 2012 Feb 28;125(8):1056-7.
3. Maiti A, Das A, Smith DT. Phlegmasia cerulea dolorosa. *Postgrad Med J* 2016;92(1093):690.
4. Zhang J, Wang Y, Du Y, et al. Phlegmasia Cerulea Dolens in the Upper Extremity: A Case Report and Literature Review. *Ann Vasc Surg* 2021;76:601.e7-11. DOI: 10.1016/j.avsg.2021.04.042
5. Lippi G, Sanchís-Gomar F, Favaloro EJ, et al. Coronavirus Disease 2019–Associated Coagulopathy. *Mayo Clin Proc* 2021;96(1):203-17.
6. Ghumman G, Fatima H, Singh G, et al. Risk of Thromboembolism with Eltrombopag: A Case Report of Deep Vein Thrombosis and Bilateral Pulmonary Embolism. *Cureus* 2023;15(1):e33615.
7. Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi. The incidence and risk factors for thrombosis in primary immune thrombocytopenia. 2018;39(11):942-6.
8. Bidot CJ, Jy W, Horstman LL, et al. Antiphospholipid antibodies in immune thrombocytopenic purpura tend to emerge in exacerbation and decline in remission. *Br J Haematol* 2005;128(3):366-72. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2004.05314.x
9. Lin PH, Zhou W, Dardik A, et al. Catheter-direct thrombolysis versus pharmacomechanical thrombectomy for treatment of symptomatic lower extremity deep venous thrombosis. *Am J Surg* 2006;192(6):782-8.
10. Chaer RA, Dayal R, Lin SC, et al. Multimodal therapy for acute and chronic venous thrombotic and occlusive disease. *Vasc Endovascular Surg* 2005;39(5):375-80.
11. Haig Y, Enden T, Grøtta O, et al. Post-thrombotic syndrome after catheter-directed thrombolysis for deep vein thrombosis (CaVenT): 5-year follow-up results of an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Haematol* 2016;3(2):e64-e71.
12. Vedantham S, Goldhaber SZ, Julian JA, et al. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med* 2017;377(23):2240-52. DOI: 10.1056/NEJMoa1615066
13. Notten P, de Smet André AEA, Tick LW, et al. CAVA (Ultrasound-accelerated catheter-directed thrombolysis on preventing post-thrombotic syndrome) trial: Long-term follow-up results. *J Am Heart Assoc* 2021;10(11):e018973. DOI: 10.1161/JAHA.120.018973



## Caso Clínico

### Reparación del eje carotídeo con injerto autólogo por sangrado recurrente posamigdalectomía en edad pediátrica

#### *Carotid axis repair with autologous vein graft due to recurrent post-tonsillectomy bleeding in a child*

Juan David Zafra Angulo<sup>1</sup>, Marta Lavirgen Labrador<sup>1</sup>, Andrés Eduardo Salazar Álvarez<sup>1</sup>, Alejandro Castro Calvo<sup>2</sup>, Andrés Francisco Fernández Prieto<sup>3</sup>, Álvaro Fernández Heredero<sup>1</sup>

Servicios de <sup>1</sup>Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, de <sup>2</sup>Otorrinolaringología y de <sup>3</sup>Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario La Paz. Madrid

### Resumen

#### Palabras clave:

Tonsillectomía. Procedimientos quirúrgicos vasculares. Lesiones del sistema vascular. Injerto vascular. Embolización terapéutica.

**Introducción:** el sangrado es una complicación común después de una amigdalectomía y habitualmente se trata con cauterización del lecho quirúrgico. Sin embargo, en algunos pacientes, cuando el sangrado es secundario a una lesión vascular, es necesaria la ligadura o la embolización del vaso lesionado.

**Caso clínico:** presentamos el caso de un paciente de 7 años de edad que requirió reparación y revascularización del eje carotídeo izquierdo con injerto autólogo debido a sangrado recurrente y refractario a embolización de la arteria carótida externa izquierda posamigdalectomía.

### Abstract

#### Keywords:

Tonsillectomy. Vascular surgical procedures. Vascular system injuries. Vascular grafting. Therapeutic embolization.

**Background:** bleeding is a very common complication after tonsillectomy and is often treated through cauterization of the tonsillar bed. However, in some cases ligation or embolization of the source of the bleeding due to vascular injury is deemed necessary.

**Case report:** this is the case of a 7-year-old boy that underwent repair and revascularization of his left carotid axis with an autologous vascular graft due to recurrent bleeding posttonsillectomy refractory to previous embolization of the left external carotid artery.

Recibido: 09/03/2023 • Aceptado: 21/04/2023

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Zafra Angulo JD, Lavirgen Labrador M, Salazar Álvarez AE, Castro Calvo A, Fernández Prieto AF, Fernández Heredero Á. Reparación del eje carotídeo con injerto autólogo por sangrado recurrente posamigdalectomía en edad pediátrica. *Angiología* 2023;75(4):268-272

DOI: 10.20960/angiologia.00506

#### Correspondencia:

Juan David Zafra Angulo. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid  
e-mail: zafraangulo.juan@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

La amigdalectomía es el segundo procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado en la infancia. Entre las complicaciones destaca la hemorragia, responsable de un tercio de la mortalidad. Se clasifican en primarias (< 24 horas) y secundarias (> 24 horas), que se presentan en un 5,8 % y en un 7,5 %, respectivamente (1). A nivel vascular se han descrito sangrados recurrentes secundarios a pseudoaneurismas o anomalías vasculares del eje carotídeo. Presentamos el primer caso descrito de un paciente de 7 años posamigdalectomía que requirió reparación del eje carotídeo con injerto autólogo desde la arteria carótida común (ACC) a la arteria carótida interna (ACI) izquierda por sangrado recurrente refractario a hemostasia de lecho y embolización con *coils* de la arteria carótida externa (ACE) izquierda.

## CASO CLÍNICO

Presentamos a un paciente de 7 años y 6 meses de edad con antecedente de amigdalectomía y adenoidectomía. Presentó un sangrado en el tercer día posoperatorio con necesidad de revisión y hemostasia del lecho quirúrgico en el quirófano. Al cuarto día posamigdalectomía refiere dolor y sensación de masa cervical izquierda asociado a ptosis palpebral ipsilateral. En la angiotomografía axial computarizada (angio TAC) urgente se observó hematoma pericarotídeo izquierdo, sin evidencia de zonas de sangrado activo o disección. Fue derivado a nuestro centro para su valoración multidisciplinar.

A su llegada se objetiva hemorragia por el tubo endotraqueal con posterior parada cardiorrespiratoria y necesidad de maniobras de reanimación avanzada durante 10 minutos. Mediante abordaje multidisciplinar con otorrinolaringología (ORL), cirugía vascular y neurorradiología se lleva a quirófano una vez que se ha estabilizado hemodinámicamente.

Por vía femoral izquierda con un introductor de 6 F se realizó una arteriografía selectiva de la ACC izquierda, en la que se observa una irregularidad en el contorno del segmento proximal de la ACE izquierda. Se objetiva una imagen de aproximadamente 3 mm

sugestiva de un pequeño pseudoaneurisma, áreas de estenosis de la arteria facial y oclusión del origen de la arteria lingual, que se rellena de manera tardía por colaterales de la arteria tiroidea inferior.

Se realizó embolización con *coils* de platino desde el origen de la ACE izquierda inmediatamente distal al origen de la arteria tiroidea superior hasta el segmento distal al origen de la arteria facial, excluyendo la región afectada.

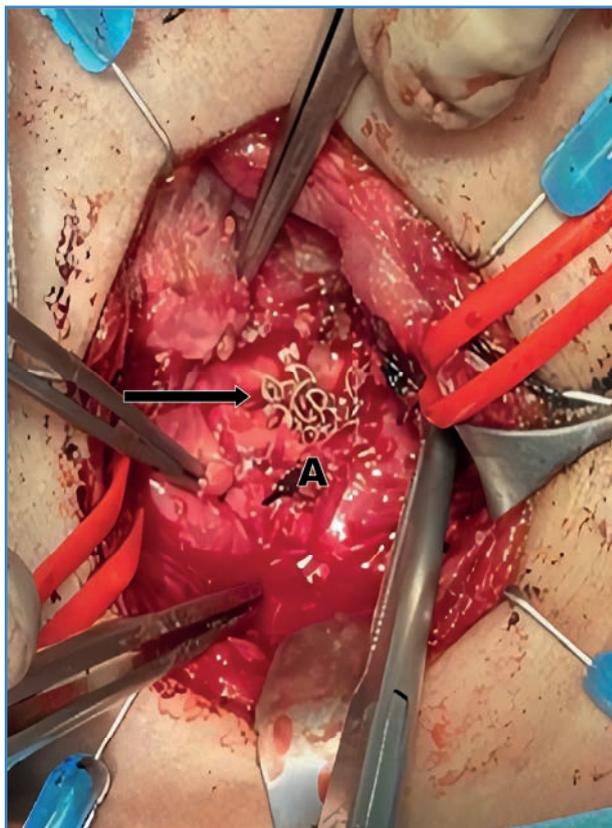
Se retiró el *packing* orofaríngeo sin que se observaran zonas de sangrado activo ni en la exploración ni en la angiografía de control. El paciente fue trasladado a la UVI pediátrica para continuar manejo médico con antiagregación.

En el 15.º día posamigdalectomía presentó un nuevo episodio de hemorragia masiva orofaríngea que precisó su traslado a quirófano para hemostasia del lecho quirúrgico. El equipo de cirugía vascular realizó una ecografía intraoperatoria en la que se observó la oclusión de la ACE izquierda, sin otras complicaciones a este nivel, por lo que se decidió no realizar la cervicotomía exploradora.

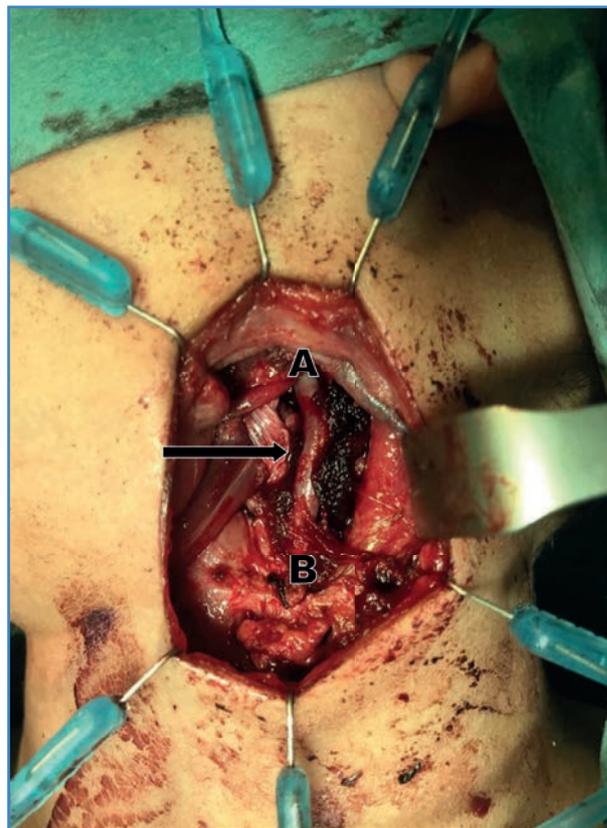
Se realizó un angio TAC de control posoperatorio sin que se objetivara punto de sangrado activo claro (hematoma en lecho quirúrgico); sin embargo, dada la evolución, la gravedad del caso, el sangrado recurrente y refractario a embolización con *coils* y la hemostasia del lecho quirúrgico, se decidió, entre ORL y cirugía vascular, realizar una cervicotomía izquierda exploradora urgente.

Se realizó una cervicotomía longitudinal izquierda controlando la ACC y la ACI. Se objetivó la exposición del material de embolización (*coils*) por el extremo proximal y distal de la ACE, además de su avulsión de la bifurcación carotídea (Fig. 1).

Ante la lesión extensa de la bifurcación carotídea no fue posible la reparación directa. Se exploró la vena safena interna (VSI) al nivel del muslo derecho, con adecuado diámetro tras dilatación y permeabilidad. Previa heparinización sistémica se realizó injerto autólogo con VSI invertida, desde la ACC-ACI izquierda, con anastomosis término-terminales y ligadura de la ACE izquierda. No se usó *shunt* carotídeo durante la intervención. Se hizo control de la oximetría cerebral con INVOS y se mantuvieron tensiones arteriales medias durante el clampaje > 65 mmHg, sin necesidad de drogas vasoactivas. Fue necesario



**Figura 1.** A. Bifurcación carotídea izquierda. Flecha negra: exposición material de embolización (coils).



**Figura 2.** A. Carótida interna izquierda. B. Carótida común izquierda. Flecha negra: injerto autólogo con vena safena interna.

un colgajo con el músculo digástrico para aislar el lecho quirúrgico de la cavidad orofaríngea (Fig. 2).

Durante el posoperatorio fue valorado por el servicio de neurología por parálisis facial izquierda, parálisis de cuerdas vocales, síndrome de Horner izquierdo y afectación piramidal superior e inferior. No se encontraron hallazgos relevantes en la resonancia magnética (RMN) de cráneo y columna, por lo que probablemente estos hallazgos neurológicos fueran secundarios al sangrado y a las intervenciones a nivel del cuello. Se inició rehabilitación motora y foniatría con adecuada evolución. Después de 41 días de ingreso hospitalario, fue dado de alta al domicilio.

A los 4 y a los 12 meses de seguimiento, el paciente no ha presentado nuevos episodios hemorrágicos, está completamente asintomático desde el punto de vista neurológico, tanto periférico como central, y presenta permeabilidad del *bypass* carotídeo sin áreas de estenosis en la exploración con eco Doppler.

## DISCUSIÓN

La hemorragia posamigdalectomía es una complicación común (4,2 %); sin embargo, que sea secundaria a la lesión del eje carotídeo es poco frecuente (1). En su revisión sistémica, Leong SCL y cols. describen la hemorragia primaria y la secundaria en un 5,8 % y en un 7,9 %, respectivamente, con necesidad de revisión en quirófano en un 0,5 % de los casos. La mortalidad posamigdalectomía varía según la serie, entre 1-1000 y 1-170 000, y el 30 % se debe a la lesión de la ACI o de la ACE y de sus ramas (2).

En la población infantil la distancia entre la ACI y la fosa amigdalina puede variar entre 6 y 28 mm, dependiendo de la edad y del peso. La ACE cursa más lateral y anterior a la ACI y por ello es la más implicada en las lesiones vasculares posamigdalectomía. Asimismo, la zona de mayor riesgo de sangrado es el polo inferior de la amígdala por su relación con la arteria facial y la arteria lingual; esta última es la más implicada (3).

Unas de las complicaciones vasculares posamigdalectomía más ampliamente descritas en la literatura son los pseudoaneurismas de la ACI, de la ACE o de una de sus ramas. Los pseudoaneurismas de cabeza y cuello se han descrito desde las 4 horas posoperatorias hasta los 8 meses posoperatorios (3). Entre sus posibles causas se encuentran los traumatismos, iatrogenia, procesos infecciosos o inflamatorios, síndromes congénitos, la radioterapia o aterosclerosis en población adulta (4).

En la literatura se encuentran casos descritos de pseudoaneurismas tratados con embolización con *coils* debido a la lesión de la ACI, de la ACE o de las ramas aberrantes de la ACE (4). Asimismo, se describen casos de hemorragia posamigdalectomía tratados con ligadura de la ACE o de la ACI (5). Pucher B y cols. describen el caso de una niña de 11 años con necesidad de ligadura de la ACE izquierda y posterior embolización de la arteria facial y de la cervical ascendente por hemorragias masivas recurrentes (6). Sharma y cols. presentan el caso de un pseudoaneurisma de la ACI en un paciente de 36 años en el primer día posamigdalectomía, ocluyendo la ACI en su origen con test previo de oclusión con balón (7). Además de la ligadura o de la embolización con *coils*, se ha descrito el tratamiento de pseudoaneurismas con n-butil-cianoacrilato (NBCA) y lipiodol en un paciente de 30 meses y 5 días (2). En cuanto a la tasa de reintervención posamigdalectomía, Nakata Y y cols. indican que la ligadura de la ACE fue necesaria en el 1,06 % de los pacientes con sangrado tardío (8).

La perforación a corto o largo plazo del material de embolización es una complicación rara y se ha observado en distintos lugares del cuerpo. El factor de riesgo más importante y que más se ha descrito es la radioterapia. La gran mayoría de casos publicados de perforación de *coils* se producen en la cabeza y el cuello. Sin embargo, se han descrito casos de perforación de los *coils* en ausencia de radioterapia previa. A nivel del cuello se han descrito casos de perforación de los *coils* implantados en el eje carotídeo con exposición en nasoorofaringe, en los senos paranasales o en la cavidad nasal, en el conducto auditivo y a nivel cutáneo (9).

Las complicaciones vasculares posamigdalectomía se han manejado a lo largo de la historia con la ligadura o la embolización de la estructura vascular

afectada. Si al explorar quirúrgicamente el cuello se encuentra la ruptura de una estructura del eje carotídeo se recomienda la ligadura proximal y distal de la arteria afectada, el desbridamiento de la herida, el cierre de la fístula salival y *flap* vascularizado para cubrir la estructura arterial expuesta (10). En nuestro caso, en lugar de limitarnos a la ligadura carotídea, consideramos que, a pesar de la elevada exigencia técnica, la revascularización mediante *bypass* de material autólogo era una opción factible y con posible beneficio a largo plazo para un paciente en edad pediátrica, por lo que decidimos realizarla. No se encuentran en la literatura otros casos que describan la perforación del material de embolización con necesidad de reparación del eje carotídeo mediante *bypass* protésico o autólogo.

## CONCLUSIONES

---

La amigdalectomía es un procedimiento común tanto en la población infantil como en la adulta. El sangrado posamigdalectomía es una complicación frecuente y puede llegar a ser letal. La arteriografía selectiva con embolización o la ligadura de la arteria lesionada son opciones terapéuticas válidas y se han usado a lo largo de la historia. Sin embargo, en pacientes con sangrados recurrentes posamigdalectomía y refractarios a intervenciones no invasivas, la intervención quirúrgica exploradora puede ser una opción válida, como es en nuestro caso, para objetivar y reparar el eje carotídeo lesionado durante la amigdalectomía o por perforación del material de embolización (*coils*). Es por esto que presentamos el injerto autólogo con VSI asociado a colgajo vascularizado, por primera vez, como técnica de reparación y revascularización del eje carotídeo lesionado posamigdalectomía en la edad pediátrica. Consideramos importante el seguimiento estrecho para valorar el comportamiento del injerto autólogo en la edad pediátrica.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, et al. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children (Update)-Executive

- Summary. *Otolaryngol-Head Neck Surg (United States)* 2019;160(2):187-205. DOI: 10.1177/0194599818807917
2. Raffin CN, Montovani JC, Neto JMP, et al. Internal carotid artery pseudoaneurysm after tonsillectomy treated by endovascular approach: A case report. *Interv Neuroradiol* 2002;8(1):71-5. DOI: 10.1177/159101990200800113
  3. Windfuhr JP, Sesterhenn AM, Schloendorff G, et al. Post-tonsillectomy pseudoaneurysm: An underestimated entity? *J Laryngol Otol* 2010;124(1):59-66. DOI: 10.1017/S0022215109990922
  4. Lago DM, Koning JL, Naheedy J, et al. Carotid artery pseudoaneurysm: A rare complication following tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79(12):2428-32. DOI: 10.1016/j.ijporl.2015.08.035
  5. Hofman R, Zeebregts CJ, Dijkers FG. Fulminant post-tonsillectomy haemorrhage caused by aberrant course of the external carotid artery. *J Laryngol Otol* 2005;119(8):6557. DOI: 10.1258/0022215054516269
  6. Pucher B, Szydłowski J, Smoczyk W, et al. Multiple, delayed post-tonsillectomy bleedings in 11-year-old girl as a result of vascular abnormality and anastomosis. Case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;90(2016):156-9. DOI: 10.1016/j.ijporl.2016.09.021
  7. Sharma A, Kumar S, Devarajan SLJ, et al. Rare Post-Tonsillectomy Internal Carotid Artery Pseudoaneurysm: Management by Parent Artery Occlusion Using Detachable Balloons. *Vasc Endovascular Surg* 2017;51(7):506-8. DOI: 10.1177/1538574417723154
  8. Nakata Y, Ishijima K, Sato H. A case of excessive post-tonsillectomy hemorrhage requiring ligation of the external carotid artery. *Pract Otorhinolaryngol (Basel)* 2013;106(2):139-42.
  9. Nasi D, Dobran M, Di Somma L, et al. Coil extrusion into the naso-and oropharynx ten years after internal carotid artery pseudoaneurysm embolization: A case report. *Case Rep Neurol* 2019;11(1):4-9. DOI: 10.1159/000496283
  10. Hetts SW, Mong S, Sincic R, et al. Delayed transcatheter extrusion of embolic coils after embolization of facial artery pseudoaneurysm. *Interv Neuroradiol* 2012;18(3):353-7. DOI: 10.1177/159101991201800317



## Nota Técnica

### Embolización radioguiada de paragangliomas carotídeos con Onyx<sup>®</sup>

#### *Radioguided embolization of carotid paragangliomas with Onyx<sup>®</sup>*

Ania García Gutiérrez, José A. González-Fajardo

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

#### INTRODUCCIÓN

Los paragangliomas carotídeos, también conocidos como *quemodectomas* o *tumor del glomus carotídeo*, son tumores raros que pertenecen a la familia de los paragangliomas, de los que el carotídeo es el más común de los tumores de cabeza y cuello originados del tejido paraganglionar. Son tumores poco frecuentes. Se diagnostican entre la tercera y la cuarta década de la vida, más prevalentes en pacientes expuestos a hipoxias prolongadas, incluyendo aquellos que viven en zonas de altas altitudes, pacientes con enfermedad obstructiva crónica o patología cardíacas que generan hipoxia.

Están localizados en la periadventicia de la cara posterior de la bifurcación carotídea, con irrigación proveniente de ramas de la arteria carótida externa. Son tumores altamente vascularizados y mayormente benignos, pero pueden tener un comportamiento localmente invasivo hacia estructuras adyacentes. También pueden producir sustancias neuroendocrinas y se han descrito casos de transformación maligna.

La presentación clínica suele ser como una masa asintomática y de crecimiento lento. También pueden producir síntomas secundarios a compresión o invasión local del tumor.

A pesar de que la transformación maligna es relativamente baja, se recomienda el tratamiento quirúrgico temprano debido al crecimiento lento y a su invasión local. La resección quirúrgica es la opción de tratamiento curativa primaria.

Los paragangliomas carotídeos se clasifican según la extensión del tumor y la afectación de las estructuras neurovasculares (clasificación de Shamblyn). El manejo quirúrgico conlleva un problema técnico complejo en el momento de la disección y de la resección del tumor debido a su alta vascularización, particularmente en grandes tamaños (Shamblyn de tipo-III). El desarrollo de las técnicas endovasculares permitió la embolización de las ramas nutrientes como una forma de disminuir el sangrado, pero no estaban exentas de riesgos de embolización neurológica o de destreza en el momento de canalizar eficazmente las ramas nutricias dependientes de la carótida externa.

Recibido: 10/03/2023 • Aceptado: 21/04/2023

*Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflictos de intereses.*

García Gutiérrez A, González-Fajardo JA. Embolización radioguiada de paragangliomas carotídeos con Onyx<sup>®</sup>. *Angiología* 2023;75(4):273-275

DOI: 10.20960/angiologia.00508

#### Correspondencia:

Ania García Gutiérrez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid  
e-mail: ania Garcia4@yahoo.com

El objetivo de esta nota técnica es presentar un método de embolización percutánea radioguiada con sustancias embolizantes como el Onyx® (alcohol etilen-vinílico / dimetil sulfóxido) en la preparación preoperatoria del paciente.

## INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La indicación para la embolización percutánea del glomus carotídeo incluye aquellos tumores susceptibles de resección quirúrgica con anatomía favorable para punción percutánea y de gran tamaño (Shamblin tipo-III) en los días previos a la intervención (3-7 días).

Dentro de las contraindicaciones se encuentran: trastornos de la función renal o hepática, antecedente de reacción adversa al dimetilsulfóxido (DMSO) o situaciones en las que no se consiga una correcta punción-cateterización de la masa tumoral.

Como efectos secundarios se describe dolor tras la administración de DMSO y la emanación de un olor dulzón especial (como pegamento), característico en los días posteriores al procedimiento.

## DESCRIPCIÓN

El Onyx® (alcohol etilen-vinílico / dimetil sulfóxido) es un agente embolizante, biocompatible y no degradable diseñado para promover la oclusión completa de lesiones vasculares. Este compuesto presenta tantalio micronizado (Ta), que permite la visualización radiográfica y se asocia con un solvente para evitar su precipitación (DMSO).

En el mercado se encuentra en tres presentaciones: Onyx-18 (EVOH al 6 %), menos viscoso y más útil en embolizaciones distales, y Onyx-12 y Onyx-34 (EVOH al 8 %). También puede utilizarse como agente embolizante el SQUID®, que es similar al Onyx pero con el tantalio más micronizado, lo que da una solución más estable. El más utilizado es la concentración al 6 %.

Antes del inicio del procedimiento, es necesario agitar el Onyx durante al menos 20 minutos en una máquina especializada hasta el momento previo a su inyección.

## PROCEDIMIENTO TÉCNICO

Se inicia el procedimiento después del consentimiento informado del paciente con monitorización de constantes vitales, colocación de campos quirúrgicos y asepsia y antisepsia de la zona. El procedimiento se realiza bajo anestesia local.

Se procede con la cateterización del acceso arterial, generalmente realizado al nivel de arteria femoral común derecha, pero pueden utilizarse otros accesos arteriales, como arterias radiales. Este acceso arterial nos permitirá realizar las arteriografías diagnósticas y controles durante el procedimiento. Para ello se utiliza un set de punción con aguja metálica, introducción de guía hidrofílica y colocación de introductor de 4 F.

Antes de la verificación del correcto acceso vascular, sobre guía hidrofílica y bajo control radiológico se introduce un catéter tipo Simmons hidrofílico de 100 cm o un catéter vertebral de 100 cm, se retira la guía hidrofílica y se realiza la angiografía inicial con el fin de localizar el tumor glómico y la bifurcación carotídea (Fig. 1).

Posteriormente, se procede a la punción percutánea diagnóstica de la masa tumoral (ecoguiada) y al contraste de la lesión bajo control radiológico con la finalidad de delimitar mejor la zona a esclerosar.

Finalmente, previa preparación del líquido esclerosante, debe rellenarse la luz de la aguja metálica de punción con DMSO para evitar la precipitación del copolímero en la luz. Se realiza la punción transcutánea y la inyección local de Onyx con control angiográfico durante todo el procedimiento, evitando la punción incidental de las arterias carótidas y esco-

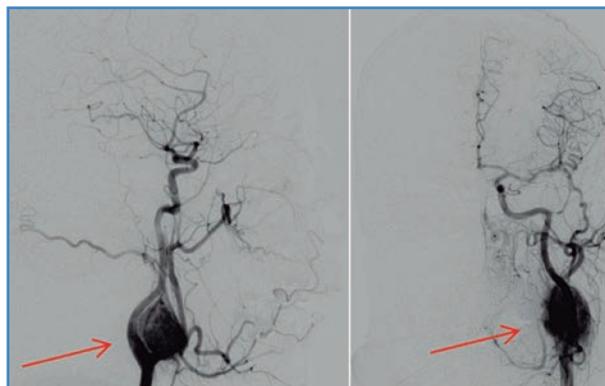


Figura 1. Paraganglioma preembolización (visión lateral y anteroposterior).

giendo el área con mayor zona susceptible a esclerosar y la de mejor trayectoria hacia el tumor.

Una vez inyectado, el material avanza en forma de lava fundida hacia el espacio tumoral a través de las numerosas ramificaciones vasculares. La inyección debe ser lenta, sin exceder los 0,3 ml/min. Puede espaciarse hasta los 2 minutos. La solidificación final ocurre en los 5 minutos después de la administración del agente.

Se realiza un control angiográfico final y, si el resultado es satisfactorio, se procede a la retirada del catéter y a la introducción femoral con compresión final del sitio de la punción (Fig. 2).



**Figura 2.** Paraganglioma posembolización percutánea de Onyx®.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Chow WB, Moore WS, Lamuraglia GM. Carotid Body Tumors. En: Sidaway AN, Perler BA (coord.). Carotid Body Tumors. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Philadelphia (PA, USA): Elsevier Health Sciences Chapter; 2019. p. 1255-64.
2. Liberato Cano CP, García Villanego J, Pérez Martín a, et al. Embolización percutánea con Onyx por punción directa de tumores hipervasculares en la región cervical. Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM). DOI: 10.1594/seram2014/S-0003
3. Navarro Garre M, Astudillo Reyes PS, Viñán Robalino CE, et al. Resección de paraganglioma carotídeo previa embolización percutánea con Onyx® bajo control radiológico. Cirugía Española 2021;100(12):802-4. DOI: 10.1016/j.ciresp.2021.09.014



## Nota Histórica

### Los orígenes de la especialidad: el Prof. Fernando Martorell

*The beginning of the specialty: Prof. Fernando Martorell*

#### EXTRACTO DE LAS MEMORIAS DEL DR. TOMÁS ALONSO MASSÓ

Es posible que la generación actual ignore o tal vez haya olvidado el origen de muchas palabras, definiciones o conceptos e incluso a la persona que lo instituyó. Nacido en Barcelona en 1906, el Prof. Fernando Martorell Ozet (Fig. 1) terminó sus estudios universitarios en 1929.

Formado quirúrgicamente al lado de un eminente cirujano, el Prof. Puig Sureda, y anatomopatológicamente junto a un preclaro médico, el Prof. Luis Celis y Pujol, en 1930 amplió sus estudios en Madrid con el Dr. Pío del Río Hortega, un eminente histólogo. Pronto adquirió gran prestigio y conocimientos que le llevaron a ganar por oposición en 1934 simultáneamente los cargos de profesor auxiliar de las cátedras de Patología Quirúrgica y de Histología y Anatomía Patológica en la Facultad de Medicina de su ciudad natal (Barcelona); cátedras que luego desempeñaría durante tres años por ausencia de sus titulares.

Al observar el numeroso contingente de enfermos vasculares que se arrastraban por clínicas y hospitales sin la debida atención y comprobando la importancia, tanto humanitaria como sociolaboral, que el tratamiento adecuado de estos pacientes tiene, es entonces cuando surgió en él el interés por las enfermedades circulatorias periféricas, como así se les denominaba en los años treinta. Poco a poco, su Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina fue llenándose de pacientes de ese tipo y es allí donde se iniciaron los primeros pasos de una especialidad destinada a alcanzar los más altos niveles de la medicina actual.

Fue apartado de la facultad después de la Guerra Civil y con la inquietud del científico e investigador



Figura 1. Fernando Martorell (1906-1984).

que era se desplazó en 1940 a Estados Unidos, donde visitó diversos hospitales de Rochester, Nueva York y Chicago. Este viaje supuso para él un impacto importante. Posteriormente, alcanzó el grado de doctor en la Universidad Central de Madrid en 1941 con la tesis titulada *Varicorragia: deducciones patogénicas y terapéuticas*.

A su vuelta, decidió también abandonar la cirugía general y dedicarse exclusivamente a la cirugía vascular, pero concibiendo esta especialidad en su doble aspecto médico y quirúrgico, dándole un nombre idóneo basándose en los argumentos que expuso en el prólogo de su libro *Angiología* (1957), que reproducimos: "Después de un viaje de especialización por los Estados Unidos en 1940 fundé en el Instituto Policlínico Platón de Barcelona una sección dedicada exclusivamente a esta cirugía. En seguida me di cuenta de que de cada diez enfermos sólo uno necesitaba tratamiento operatorio y así llegué a la conclusión de que el tratamiento de las enfermedades vasculares era médico-quirúrgico y con mis colaboradores decidimos denominar a esta nueva

especialidad con el nombre de Angiología, de la cual la cirugía vascular era una parte como la neurocirugía lo era de la neurología". Aparecía, así, el primer angiólogo puro.

En ese mismo año de 1940, cuando publicó su primer libro vascular, *El tratamiento de las varices basado en la flebografía*, se expuso por vez primera en el mundo la aplicación de la flebografía a la terapéutica de las varices, lo que luego se denominaría "prueba flebográfica de Martorell". En el año 1948 se hizo cargo además del Dispensario de Angiología del Hospital Clínico de Barcelona por encargo del Prof. Agustín Pedro Pons, que intuyó la gran importancia de esta especialización.

Su pasión y entrega a la patología vascular le llevó a la idea de agrupar a todos cuanto sentían la misma motivación. Con este fin, se puso en contacto con las figuras más relevantes de la medicina mundial, que se interesaron por este mismo campo de la patología, y les expuso la conveniencia de tal agrupación al objeto de intercambiar criterios y resultados en beneficio de una mejor terapéutica, idea que fue acogida con auténtico entusiasmo. Empezó, además, una intensa labor de divulgación a través de profusas publicaciones, conferencias, cursillos, congresos y la fundación de instituciones, asociaciones y sociedades. Es así como en 1970 se habían celebrado ya veinticinco cursos internacionales de angiología, con la asistencia de un sinnúmero de médicos nacionales y de los más variados países, quienes, en reconocimiento a la labor docente del Prof. Martorell, decidieron dar vida a la Asociación de Exalumnos de Martorell, constituida por 172 españoles, 132 italianos, 14 portugueses, 11 argentinos, 6 mexicanos, 6 peruanos, 5 brasileños, 5 venezolanos, 5 chilenos, 2 uruguayos, 2 colombianos, 2 cubanos, 2 belgas, 1 libio, 1 hondureño, 1 boliviano, 1 alemán y 1 libanés.

En 1949 fundó la revista *Angiología*, primera revista mundial dedicada única y exclusivamente a las enfermedades vasculares periféricas, lo que fue una auténtica innovación en el campo de la ciencia médica. En su editorial de presentación justificó la división de la patología del aparato circulatorio en cardiología y angiología cuando dice: "El progreso y complicación creciente de los métodos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del aparato

circulatorio ha obligado a dividir esta especialidad en dos partes: una dedicada al estudio de las enfermedades del corazón, la Cardiología, y otra dedicada al estudio de las enfermedades de los vasos, la Angiología. La patología vascular ha obtenido en estos últimos años un avance tan considerable que constituye un deber para los médicos especializados en esta materia el realizar una labor de divulgación. Hasta la fecha, las publicaciones sobre enfermedades de los vasos aparecen dispersas en revista de cardiología, neurología, dermatología, medicina general o cirugía general. Con objeto de solventar este problema nos hemos propuesto publicar una revista dedicada al estudio de las enfermedades vasculares titulada ANGIOLOGÍA. Ésta aspira a ser el órgano de expresión internacional de las actividades científicas sobre medicina y cirugía de las enfermedades de los vasos".

Secundando su idea, en la mayoría de las naciones surgieron agrupaciones de la especialidad que, con su trabajo, cambiaron de manera radical los viejos conceptos y proporcionaron a aquellos desdichados y casi abandonados enfermos no ya una esperanza, sino hechos tangibles y brillantes resultados. Fruto de su constancia y del entusiasmo con que colaboraron los angiólogos de los demás países es el nacimiento en 1951 de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular, pero lo que culminó uno de sus sueños más queridos fue el espaldarazo internacional de la especialidad cuando Fernando Martorell presidió en ese mismo año en Atlanta (Estados Unidos), por ausencia de René Leriche, el I-Congreso de la International Society of Angiology, del que da el discurso fundacional.

En reconocimiento a su labor y en homenaje a su persona, la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular decidió celebrar el Congreso de 1960 en Barcelona, encargándole la organización. Entre sus ponencias figuraba "Isquemias cerebrales de origen extracraneal", en la que se expone el llamado "síndrome de Martorell" (síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos". Al término del congreso se le nombró presidente de la Sociedad. Más tarde, en 1967, iba a suceder lo mismo con el Congreso Internacional de Angiología.

En el ámbito nacional se convirtió en el maestro de las nuevas generaciones de angiólogos. Su afán

proselitista y su interés por la enseñanza le llevaron a promocionar la formación de más y más especialistas, hasta el extremo de que, en proporción, España cuenta quizás con el mayor número de angiólogos.

Su aportación bibliográfica angiológica es de enorme fecundidad. Hay que señalar sus descripciones originales y los nuevos conceptos aportados. Esto hace que varios síndromes, signos o pruebas lleven su nombre. Recordemos algunos, como la "prueba flebográfica de Martorell", la descripción de las úlceras hipertensivas (úlceras de Martorell), el síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos (síndrome de Martorell), la descripción de unas imágenes típicas en sacacorchos en las arteriografías de las tromboangiítis obliterantes (signo de Martorell), la descripción de la varicorragia, la descripción del linfedema y los problemas linfáticos, la descripción del espasmo arterial por embolia, las alteraciones de la circulación venosa en las vísceras del abdomen, el síndrome "de la pedrada", su contribución conceptual y terapéutica en la arteriosclerosis, la flebotrombosis y tromboflebitis, varices, síndrome de Klippel-Trenaunay, tumores glómicos, etc.

Debido a todos estos antecedentes, al hablar de la angiología española teníamos que hacerlo de aquel que lo ha sido todo para cuantos con entusiasmo le hemos seguido en sus objetivos y de aquel que, con su constancia y empeño, sostenidos en el apoyo de su gran saber, ha logrado que aquello

que nació con cierta timidez haya adquirido tal peso específico en el mundo entero. Nos atreveríamos a afirmar que si la angiología tiene un padre es Fernando Martorell.

## NOTA

---

El Prof. Fernando Martorell no solo fue el artífice y la referencia de esta nueva especialidad en España, sino que gracias a él se pusieron en marcha en numerosos hospitales unidades o servicios tomando como referencia los suyos. Constituyó una importante escuela de la que salieron magníficos discípulos, entre los que destacan Jaime Palou, Tomás Alonso, Guillermo Martorell Olivares, Carlos Sanpons, Ricardo Puncernau y Ramón Casares. Escribió multitud de libros y de artículos. Entre sus libros sobresalen *Angiología: enfermedades vasculares*, que tuvo gran repercusión y fue traducida al italiano, *Accidentes vasculares de los miembros* y *Malformaciones y tumores vasculares congénitos de los miembros*.

José Antonio González-Fajardo

*Director de Angiología*

---

[jgfajardo@salud.madrid.org](mailto:jgfajardo@salud.madrid.org)

DOI: 10.20960/angiologia.00526



## Carta al Director

### Ceroplástica vascular

#### *Vascular ceroplastic*

Sr. director:

El 20 de abril de 2022, la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca inauguró una exposición de figuras anatómicas coloreadas de cera cuya colección custodiaba el Departamento de Anatomía e Histología Humanas de la universidad desde hacía más de cien años. Tras su restauración, estas valiosas piezas quedan cuidadosamente expuestas de forma permanente en el vestíbulo de la Facultad de Medicina de la universidad salmantina para poder ser visitadas por el público en general.

Las piezas salmantinas expuestas fueron realizadas por las empresas ceroplásticas Tramond y Deyrolle en París. Fueron diseñadas y adquiridas entre 1889 y 1903. Estaban inspiradas en las realizadas por los maestros italianos Jumelin, Susini y Baretta entre los siglos XVII y XIX. Para su construcción se empleaban huesos naturales articulados y sobre ellos se aplicaba cera mezclada con manteca, sebo, trementina y diferentes colorantes naturales según las zonas anatómicas a representar. En concreto, para la realización de los vasos sanguíneos y linfáticos se utilizaban hebras de hilo embebidos en cera tantas veces como fuese necesario hasta alcanzar el grosor deseado.

Si hoy nos sorprende ver figuras tan reales es de suponer que, en su tiempo, hace más de cuatro siglos, estas figuras de cera debieron ser toda una revolución en la enseñanza de la medicina. Estos novedosos modelos anatómicos, que representan la tecnología 3D de aquella época, llegaron a la Universidad de Salamanca a finales del XIX y contribuyeron a que en 1911 la Facultad de Medicina “libre” obtuviera el reconocimiento oficial, lo que fue una herramienta

fundamental para estudiar la anatomía humana y la cirugía hasta bien entrado el siglo XX.

En concreto, la actual exposición está formada por casi medio centenar de piezas que reflejan el arte de modelar la cera, la ceroplástica, que cobró fuerza en el Renacimiento, utilizada por artistas de gran renombre como Leonardo, Rafael o Miguel Ángel. En lo que respecta a un cirujano vascular, como el que escribe esta reseña, quedó prendado de las piezas que representan los vasos del cuello (Fig. 1), el opérculo torácico, las grandes estructuras retroperitoneales (Fig. 2), el triángulo femoral, etc.

En este contexto hemos de resaltar la existencia del Museo de Anatomía Humana Javier Puerta Follá, adscrito a la Facultad de Medicina de Madrid, y heredero del gabinete anatómico creado en el Real Colegio de Cirugía San Carlos de Madrid a finales del siglo XVIII. Este museo conserva una magnífica co-



**Figura 1.** Carótida primitiva, externa e interna izquierda, y arteria subclavia y vertebral izquierdas (Ceroplástica Tramond, París, 1889-1903). Museo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca.



**Figura 2.** Retroperitoneo: aorta infrarrenal y vena cava inferior. Nota: la vena renal izquierda está en posición retroaórtica (Ceroplástica Tramond, París, 1889-1903). Facultad de Medicina (Museo). Universidad de Salamanca.

lección de modelos anatómicos en cera equiparable, por la calidad de su ejecución, a los que pueden contemplarse en los principales museos anatómicos europeos, como La Specola, de Florencia, o el Josephinum, de Viena (1,2). Nuestra vecina Universidad de Valladolid también alberga una importante y bella colección de figuras anatómicas de cera (3).

Antes de finalizar este breve relato, hacemos propias las palabras pronunciadas en el acto inaugural de la exposición salmantina por nuestro decano

(Prof. Carretero) y rector (Prof. Rivero): “A partir de hoy estáis todos invitados a visitar esta exposición”. A buen seguro disfrutaréis contemplando estas obras de arte y repasando la anatomía vascular.

Francisco S. Lozano Sánchez

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

Conflicto de intereses: el autor declara no tener conflicto de interés.

DOI: 10.20960/angiologia.00439

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Ortiz A, Del Moral N, Micó S. Entre la ciencia y el arte. Ceroplástica anatómica para el Real Colegio de Cirugía de San Carlos (1786-1805). Arch Esp Arte 2012;95(340):329-49.
2. Rivas López J, Plaza Beltrán M, González Prieto M. Puesta en valor de la colección ceroplástica del museo de anatomía “Javier Puerta” (Facultad de Medicina de Madrid, UCM). Registro de alteraciones de cara a su conservación-restauración. Disponible en: <http://www.uam.es/mikel/asensio>
3. Gutiérrez Behemerid MA, Pastor Vázquez JF, Buendía García M, et al. El Museo de la Universidad de Valladolid (MUVa). Revista de Museología 2008;43:97-107.

# Guía práctica de medicación parenteral en hemostasia

Guía práctica  
de medicación parenteral  
en hemostasia

Coordinación  
*Sonia Herrero Martín*

Disponible en:



A lo largo de la carrera profesional del personal médico y de Enfermería, la coagulación ha ido cambiando, como cualquier ciencia viva, tanto en sus teorías como en su diagnóstico, manejo y terapia. Son muchas las disciplinas quirúrgicas y médicas, así como de Enfermería, que pueden llegar a utilizar toda esta terapéutica. Son tantas las herramientas farmacológicas que tenemos a nuestra disposición que resulta difícil tener una visión global de todas ellas. Esta guía intenta ser un apoyo, trata de ofrecer una visión del arsenal terapéutico disponible en situaciones de sangrado o diátesis hemorrágica.

ARÁN

# La revista **Angiología**, incluida en SciELO

SciELO es una de las bibliotecas virtuales de revistas científicas más importantes

La inclusión de *Angiología* en esta biblioteca contribuye al desarrollo de la investigación, aumentando la difusión de la producción científica nacional y mejorando y ampliando los medios de publicación y evaluación de sus resultados en formato electrónico.



SciELO

ARÁN