

# Angiología

2023

Volumen 75. Número 6. Págs. 347-415    Noviembre/Diciembre

▶ **Editorial**

- 347 La inteligencia artificial en publicaciones  
*J. A. González Fajardo*

▶ **Originales**

- 349 Influencia del estrés oxidativo en la evolución de la aterosclerosis carotídea  
Influence of oxidative stress on the progression of carotid atherosclerosis  
*M.ª L. del Río-Solá, R. Losa-Rodríguez, B. Aguirre-Gervás, H. Gonzalo-Benito*
- 362 Estudio prospectivo aleatorizado sobre el impacto del precondicionamiento isquémico remoto sobre la nefropatía por contraste en pacientes intervenidos de reparación aórtica endovascular  
Prospective randomized study on the impact of remote ischemic preconditioning on contrast induced nephropathy in endovascular aortic repair patients  
*D. Gutiérrez Castillo, E. M. San Norberto García, M.ª L. del Río Solá*

▶ **Artículos Especiales**

- Cómo lo hago (How I do it)*
- 373 Optimización de la exploración eco Doppler mediante la manipulación de los controles del equipo (*knobology*); segunda parte  
*A. B. Arribas Díaz, P. Vela Orús*
- Metodología Científica para Cirugía Vascular**
- 385 Estudios observacionales analíticos  
Analytical observational studies  
*A. Martín Conejero, M. Alonso García*

▶ **Casos Clínicos**

- 391 Distintos escenarios de aneurismas poplíteos rotos  
*M. Ferrer, L. M. Ferreira, L. Aloy, Ó. Marcelo Dávila, R. La Mura*
- 395 Rotura de aorta abdominal en fibrosis retroperitoneal idiopática  
Abdominal aortic rupture in idiopathic retroperitoneal fibrosis  
*M. Norese, R. Malagrini, R. Bevacqua, G. F. Andersen*
- 399 Termoablación venosa de extremidad inferior en un paciente con síndrome de Klippel-Trénaunay  
*G. A. Buitrón Proaño, J. A. Tituaña Carvajal*

▶ **Nota Técnica**

- 403 Todo lo que debes saber sobre tus venas. Consejos para pacientes con patología venosa  
*J. A. González Fajardo*

▶ **Imágenes Clínicas del Mes**

- 404 Circulación colateral en enfermedad oclusiva aórtica y visceral. Síndrome de Leriche  
*S. A. Morcillo Gelstein, M. González Fernandes, K. E. Moncayo León, R. García Casas*
- 406 Enfermedad quística adventicial de la arteria poplíteas, una causa rara de claudicación intermitente  
*A. Muñoz Chimbo, G. Núñez de Arenas Baeza, F. Diéguez Rascón, J. Moreno Machuca*

▶ **Cartas al Director / Artículos Comentados**

▶ **Índice de Autores 2023**

# 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 Noviembre-Diciembre N.º 6

### Editorial

La inteligencia artificial en publicaciones

J. A. González Fajardo ..... 347

### Originales

Influencia del estrés oxidativo en la evolución de la aterosclerosis carotídea

M.ª L. del Río-Solá, R. Losa-Rodríguez, B. Aguirre-Gervás, H. Gonzalo-Benito ..... 349

Estudio prospectivo aleatorizado sobre el impacto del preacondicionamiento isquémico remoto sobre la nefropatía por contraste en pacientes intervenidos de reparación aórtica endovascular

D. Gutiérrez Castillo, E. M. San Norberto García, M.ª L. del Río Solá ..... 362

### Artículos Especiales

#### Cómo lo hago (*How I do it*)

Optimización de la exploración eco Doppler mediante la manipulación de los controles del equipo (*knobology*); segunda parte

A. B. Arribas Díaz, P. Vela Orús ..... 373

#### Metodología Científica para Cirugía Vascul ar

Estudios observacionales analíticos

A. Martín Conejero, M. Alonso García ..... 385

### Casos Clínicos

Distintos escenarios de aneurismas poplíteos rotos

M. Ferrer, L. Mariano Ferreira, L. Aloy, Ó. Marcelo Dávila, R. La Mura ..... 391

Rotura de aorta abdominal en fibrosis retroperitoneal idiopática

M. Norese, R. Malagrini, R. Bevacqua, G. F. Andersen ..... 395

Termoablación venosa de extremidad inferior en un paciente con síndrome de Klippel-Trénaunay

G. A. Buitrón Proaño, J. A. Tituaña Carvajal ..... 399

### Nota Técnica

Todo lo que debes saber sobre tus venas. Consejos para pacientes con patología venosa

J. A. González Fajardo ..... 403

### Imágenes Clínicas del Mes

Circulación colateral en enfermedad oclusiva aórtica y visceral. Síndrome de Leriche

S. A. Morcillo Gelstein, M. González Fernandes, K. E. Moncayo León, R. García Casas ..... 404

Enfermedad quística adventicial de la arteria poplíte a, una causa rara de claudicación intermitente

A. Muñoz Chimbo, G. Núñez de Arenas Baeza, F. Diéguez Rascón, J. Moreno Machuca ..... 406

### Cartas al Director / Artículos Comentados

#### Cartas al Director

*Gratulandum*

F. S. Lozano Sánchez ..... 408

*In memoriam*: Julio Rodríguez de la Calle. *Carpe Diem*

A. I. Rodríguez Montalbán ..... 409

Artículo Comentado ..... 411

Índice de Autores 2023 ..... 413

## Summary

Vol. 75 November-December No. 6

### Editorial

Artificial intelligence in papers J. A. González Fajardo .....	347
---	-----

### Originals

Influence of oxidative stress on the progression of carotid atherosclerosis M. <sup>a</sup> L. del Río-Solá, R. Losa-Rodríguez, B. Aguirre-Gervás, H. Gonzalo-Benito .....	349
Prospective randomized study on the impact of remote ischemic preconditioning on contrast induced nephropathy in endovascular aortic repair patients D. Gutiérrez Castillo, E. M. San Norberto García, M. <sup>a</sup> L. del Río Solá .....	362

### Special Articles

#### How I do it

Doppler ultrasound exploration optimization by manipulating the controls of the equipment: knobology; part two A. B. Arribas Díaz, P. Vela Orús .....	373
--	-----

#### Scientific Methodology for Vascular Surgery

Analytical observational studies A. Martín Conejero, M. Alonso García .....	385
--	-----

### Case Reports

Different scenarios of ruptured popliteal aneurysms M. Ferrer, L. Mariano Ferreira, L. Aloy, Ó. Marcelo Dávila, R. La Mura .....	391
Abdominal aortic rupture in idiopathic retroperitoneal fibrosis M. Norese, R. Malagrini, R. Bevacqua, G. F. Andersen .....	395
Lower extremity venous thermoablation in a patient with Klippel-Trénaunay syndrome G. A. Buitrón Proaño, J. A. Tituaña Carvajal .....	399

### Technic Note

Everything you should know about your veins. Advice for patients with venous pathology J. A. González Fajardo .....	403
--	-----

### Clinical Cases

Collateral pathways on aortoiliac and mesenteric occlusive disease. Leriche syndrome S. A. Morcillo Gelstein, M. González Fernandes, K. E. Moncayo León, R. García Casas .....	404
Popliteal artery cystic adventitial disease, a rare cause of intermittent claudication A. Muñoz Chimbo, G. Núñez de Arenas Baeza, F. Diéguez Rascón, J. Moreno Machuca .....	406

### Letters to the Director / Commented Articles

#### Letters to the Director

<i>Gratulandum</i> F. S. Lozano Sánchez .....	408
--	-----

<i>In memoriam: Julio Rodríguez de la Calle. Carpe Diem</i> A. I. Rodríguez Montalbán .....	409
--	-----

<b>Commented Article</b> .....	411
--------------------------------	-----

<b>Index of Authors 2023</b> .....	413
------------------------------------	-----



## La inteligencia artificial en publicaciones

### *Artificial intelligence in papers*

En el último número de *Angiología* se abordó, en una editorial del Dr. Fernández-Samos (1) y en una carta al director del Dr. Roco-Videla y cols. desde Chile (2), el problema de la inteligencia artificial y de su uso en el análisis de la investigación y de la literatura biomédica. Sin lugar a duda planteaban un interesante tema a debate que es necesario afrontar.

En noviembre de 2022, OpenAI lanzó una nueva herramienta de procesamiento de lenguaje natural de código abierto llamada ChatGPT. ChatGPT es una evolución de un chatbot que está diseñado para simular una conversación humana en respuesta a indicaciones o preguntas (GPT significa "transformador generativo preentrenado"). El lanzamiento ha provocado un entusiasmo inmediato sobre sus muchos usos potenciales, pero también inquietud sobre el posible uso indebido o el uso fraudulento del modelo de lenguaje para hacer trampas a la hora de escribir ensayos y en las tareas y ejercicios de estudiante, incluidos los de medicina.

En enero de 2023, la revista *Nature* (3) informó acerca de dos preimpresiones y dos artículos publicados en los campos de la ciencia y la salud que incluían a ChatGPT como autor firmado. Cada uno de estos añadían una afiliación a ChatGPT y uno de los artículos incluía una dirección de correo electrónico para el "autor" no humano. Según *Nature*, la inclusión de ChatGPT en la firma del autor de ese artículo fue un "error que pronto será corregido". Sin embargo, estos artículos y sus "autores" no humanos ya han sido indexados en PubMed y Google Scholar.

Otras revistas (*Science* o *JAMA*) (4) y diversas organizaciones están desarrollando rápidamente políticas que prohíben la inclusión de estas tecnologías no humanas como "autores" y que van desde prohibir la inclusión de texto generado por IA en el trabajo enviado hasta exigir total transparencia, responsabilidad y rendición de cuentas sobre cómo se utilizan en una publicación académica. La Conferencia Internacional sobre Aprendizaje Automático, que publica convocatorias para la revisión y la discusión de artículos en sus conferencias, también ha anunciado una nueva política: "Los artículos que incluyan texto generado a partir de un modelo de lenguaje a gran escala (LLM) como ChatGPT están prohibidos a menos que el texto producido se presente como parte del análisis experimental del artículo".

Nosotros somos una revista sencilla y modesta, pero que, reconociendo estas preocupaciones, creemos que debemos posicionarnos con respecto a estas nuevas tecnologías. Como dicen nuestros compañeros: "Estamos en el umbral de una nueva era en el ámbito de las publicaciones académicas, donde los aspectos éticos desempeñarán un papel fundamental para garantizar la calidad y el futuro de la divulgación científica". Se hace necesario, por tanto, abordar los desafíos éticos y establecer criterios claros para los autores de trabajos científicos.

En este sentido, la revista *Angiología* declara explícitamente que no aceptará ningún trabajo parcial o totalmente generado por IA y prohíbe la inclusión de estas tecnologías no humanas como autores.

En las nuevas normas editoriales se incluirá el siguiente párrafo:

Responsabilidades del autor:

Será responsabilidad ética de los autores el uso parcial o total de inteligencia artificial en la elaboración de manuscritos, quedando prohibida su inclusión como autores.

Se desaconseja el envío y la publicación de contenido creado mediante inteligencia artificial, modelos de lenguaje, aprendizaje automático o tecnologías similares. Si lo hubiera, debería ser reconocido y explicado en la sección "Material y métodos".

En la primera página de un manuscrito, los autores deberán incluir una declaración formal de que el documento no ha sido elaborado con inteligencia artificial.

En esta nueva era de información masiva y desconfianza generalizadas, el uso responsable de los modelos de lenguaje de IA y la declaración transparente sobre cómo se utilizan estas herramientas son vitales para promover y proteger el esfuerzo de los verdaderos autores de manuscritos que se envían para publicación. Tratamos así, desde nuestra modesta posición, de proteger la credibilidad y la integridad de la investigación y el reconocimiento de los autores.

José A. González Fajardo

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

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Fernández-Samos Gutiérrez R. La inteligencia artificial en la redacción y autoría de publicaciones científicas. *Angiología* 2023;75(5):281-3. DOI: 10.20960/angiologia.00512
2. Roco-Videla A, Aguilera-Eguía R, Olguin-Barraza M, Flores-Fernández C. El papel de la inteligencia artificial en las revisiones sistemáticas: implicaciones y desafíos para la divulgación científica. *Angiología* 2023;75(5):344-5. DOI: 10.20960/angiologia.00552
3. Tools such as ChatGPT threaten transparent science; here are our ground rules for their use. *Nature* 2023;613:612. DOI: <https://doi.org/10.1038/d41586-023-00191-1>
4. Flanagan A, Bibbins-Domingo K, Berkwits M, Christensen SL. Nonhuman "Authors" and Implications for the Integrity of Scientific Publication and Medical Knowledge. *JAMA* 2023;329:637-9. DOI: 10.1001/jama.2023.1344.



## Original

## Influencia del estrés oxidativo en la evolución de la aterosclerosis carotídea

*Influence of oxidative stress on the progression of carotid atherosclerosis*M.<sup>a</sup> Lourdes del Río-Solá<sup>1</sup>, Rita Losa-Rodríguez<sup>2</sup>, Beatriz Aguirre-Gervás<sup>3</sup>, Hugo Gonzalo-Benito<sup>4</sup><sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. <sup>2</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Santiago Apóstol. Miranda de Ebro, Burgos. <sup>3</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. <sup>4</sup>Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla y León. Valladolid

## Resumen

**Introducción y objetivo:** el estrés oxidativo (EO) ha demostrado una clara influencia en el desarrollo de las placas de ateroma por los daños provocados en el endotelio vascular. El objetivo de este trabajo es realizar un estudio de los principales marcadores de estrés oxidativo en pacientes con enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida como signo de vulnerabilidad, analizar la implicación de la situación redox y el estado metabólico mitocondrial en la patología aterosclerótica de la arteria carótida y su relación con la clínica neurológica.

**Pacientes y métodos:** se estudiaron las placas de ateroma obtenidas de pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea (asintomáticos y sintomáticos) en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid en el año 2020. Se recogieron variables clínicas y demográficas y la existencia de sintomatología neurológica. Las características anatómicas y hemodinámicas se estudiaron mediante estudio eco Doppler y angiografía mediante tomografía computarizada (CTA) en el preoperatorio. Se analizaron las placas de ateroma como estimadores del grado de peroxidación lipídica que reflejaron el estado redox. Se ha estimado un tamaño muestral de 45 muestras en cada grupo, con una tasa de pérdidas de seguimiento del 5 %. Se estudiaron las diferencias entre los grupos mediante  $\chi^2$  y la t de Student para determinar la relación entre el potencial redox con las características morfológicas de la placa de ateroma. Se utilizó el programa estadístico SPSS 27.0, aceptando como significativo un valor  $p < 0,05$ .

**Resultados:** las placas de ateroma calcificadas mostraron mayor capacidad antioxidante con respecto a las placas de ateroma no calcificadas en el parámetro ABTS: 2,2-ácido-bis(ácido 3-etilbenzotiazolina-6-sulfónico) (2635,08 frente a 2803,28). La relación es estadísticamente significativa ( $p = 0,007$ ). También mostraron mayor defensa antioxidante tanto cuando se analizó la actividad de la catalasa (160,73 frente a 175,13) y la actividad SOD (1,11 frente a 1,49;  $p = 0,049$ ). En el estudio del metabolismo energético de las placas carotídeas de ateroma objetivamos que los niveles de lactato fueron mayores en las placas no calcificadas (11,45 frente a 8,57;  $p = 0,001$ ). Los niveles plasmáticos de ácido úrico (1,48 frente a 2,33) y la actividad de la catalasa (146,79 frente a 176,81) fueron significativamente más elevados en los pacientes con sintomatología neurológica ( $p = 0,001$  y 0,025, respectivamente).

**Conclusiones:** las placas homogéneas de ateroma y calcificadas de la arteria carótida presentan mayor capacidad y defensa antioxidante que las placas de ateroma no calcificadas y heterogéneas. Los pacientes con sintomatología neurológica presentaron placas de ateroma con menor capacidad y defensas antioxidantes que los pacientes asintomáticos neurológicos.

**Palabras clave:**  
Estrés oxidativo.  
Carótida. Ictus.  
Aterosclerosis.

Recibido: 04/01/2023 • Aceptado: 19/09/2023

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

Del Río-Solá ML, Losa-Rodríguez R, Aguirre-Gervás B, Gonzalo-Benito H. Influencia del estrés oxidativo en la evolución de la aterosclerosis carotídea. *Angiología* 2023;75(6):349-361

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00494>

## Correspondencia:

M.<sup>a</sup> Lourdes del Río-Solá. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3. 47003 Valladolid  
e-mail: [lrio@saludcastillayleon.es](mailto:lrio@saludcastillayleon.es)

## Abstract

**Introduction and objective:** oxidative Stress (OS) has proven to have a clear impact on the development of atherosclerotic plaques due to the damage it causes to vascular endothelium. The aim of this study is to conduct a research on key oxidative stress markers in patients with carotid artery atherosclerotic disease as a sign of vulnerability, analyze the implications of the redox status and mitochondrial metabolic state in carotid artery atherosclerotic disease, and its relationship with neurological clinical presentation.

**Patients and methods:** atherosclerotic plaques obtained from carotid endarterectomy patients (both asymptomatic and symptomatic) performed the Department of Angiology, Vascular and Endovascular Surgery of Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Spain in 2020 will be examined. The clinical-demographic variables and the presence of neurological symptoms will be recorded. Anatomical and hemodynamic characteristics will be studied using Doppler ultrasound and coronary computed tomography angiography (CCTA) preoperatively. Atherosclerotic plaques will be analyzed as estimators of the degree of lipid peroxidation showing the redox state. A sample size of 45 specimens from each group has been estimated with a loss to follow-up rate of 5 %. Inter-group differences will be studied using the chi-square and Student's t tests to establish the relationship between redox potential and morphological characteristics of the atheromatous plaque. SPSS 27.0 statistical software will be used, with a significance level set at  $p < 0.05$ .

**Results:** calcified atherosclerotic plaques showed higher antioxidant capacity compared to non-calcified plaques in the ABTS parameter (2,2-azino-bis(3-ethylbenzthiozoline-6-sulfonic)) (2635.08 vs 2803.28), with statistically significant relationship ( $p = 0.007$ ). They also exhibited greater antioxidant defense when analyzing catalase activity (160.73 vs 175.13) and SOD activity (1.11 vs 1.49) ( $p = 0.049$ ). In the study of the energy metabolism of carotid atherosclerotic plaques, it was observed that lactate levels were higher in non-calcified plaques (11.45 vs 8.57) ( $p = 0.001$ ). Plasma levels of uric acid (1.48 vs. 2.33) and catalase activity (146.79 vs 176.81) were significantly higher in patients with neurological symptoms ( $p = 0.001$  and  $p = 0.025$ , respectively).

**Conclusions:** homogeneous and calcified carotid artery atherosclerotic plaques exhibit higher antioxidant capacity and defense compared to non-calcified and heterogeneous plaques. Patients with neurological symptoms showed atherosclerotic plaques with lower antioxidant capacity and defenses compared to asymptomatic neurological patients.

### Keywords:

Oxidative stress.  
Carotid. Stroke.  
Atherosclerosis.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) se consideran el problema de salud más grave del mundo occidental, ya que son responsables de una de cada tres muertes en los países desarrollados (1), por lo que existe un interés global en su estudio con el objetivo de poder frenar esta incidencia.

Se sabe que la principal causa de las ECV es la aterosclerosis (de hecho, constituye la principal causa de mortalidad a nivel mundial) y también que las personas que la sufren presentan una menor calidad de vida (1,2).

Una consecuencia directa de la enfermedad aterosclerótica es el desarrollo de un ictus, que supone la segunda causa de muerte en España (la primera en mujeres), la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto y la segunda causa de demencia (3). Cada año 110 000-120 000 personas sufren un ictus en nuestro país, de las que el 50 % presenta secuelas discapacitantes o fallece (3).

La correcta categorización etiopatogénica del ictus isquémico es fundamental para seleccionar el tratamiento preventivo más adecuado y, con ello, disminuir

el riesgo de recurrencias (4). De todas las causas, la más frecuente es la aterosclerótica con origen en las arterias carótidas o intracraneales.

Los factores de riesgo asociados a la aterosclerosis son la edad, el sexo, el tabaquismo, la dieta aterogénica, el sedentarismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus de tipo 2 y dislipidemia (5).

Las dislipidemias cursan con un valor disminuido de colesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) y un valor aumentado de triglicéridos y de colesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*), que se acumulan en la capa íntima de la arteria. Estos acúmulos promueven una activación de las células endoteliales inducida no solo por las LDL, sino también por citocinas proinflamatorias y cambios hemodinámicos (6).

En los últimos años se ha descrito cómo las moléculas LDL modificadas estructuralmente tras la acción oxidante de los radicales libres, especialmente la peroxidación lipídica, incrementan marcadamente sus características aterogénicas. Estas moléculas reciben el nombre de LDL oxidadas (LDL-ox) (6).

Es importante tener en cuenta que la evolución natural de lesiones ateroscleróticas con el mismo grado de estenosis es completamente diferente

en los pacientes sintomáticos que en los asintomáticos. El riesgo de recurrencia clínica es superior al 13 % en los primeros y tan solo del 1-2 % en los segundos (7). Otras veces, placas moderadamente estenóticas evolucionan rápidamente y causan alteraciones cerebrovasculares graves, mientras que estenosis importantes permanecen asintomáticas. Esto sugiere que no existe una correspondencia entre las características morfológicas de la placa y la biología celular implicada, lo que indica dos tipos de enfermedad carotídea: una forma estable, con poca probabilidad de producir embolización sintomática u oclusión (ictus), y otra inestable (no necesariamente más estenótica), con un alto riesgo de producir síntomas.

Por lo tanto, es importante conocer la morfología de la placa de ateroma en la arteria carótida, pero también los factores que influyen en su progresión y, por ende, en sus manifestaciones clínicas. En esta línea, la implicación del estrés oxidativo (EO) ha demostrado una clara influencia en el desarrollo de las placas de ateroma por los daños provocados en el endotelio vascular.

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio de los principales marcadores de estrés oxidativo en pacientes con enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida como signo de vulnerabilidad, analizar la implicación de la situación redox y el estado metabólico mitocondrial en la patología aterosclerótica de la arteria carótida y su relación con la clínica neurológica. Esto supondrá tener unos parámetros biológicos que nos identifiquen pacientes en riesgo de desarrollar un ictus, lo que supone una herramienta pronóstica altamente interesante que nos permitirá instaurar un tratamiento adecuado para evitar un ictus futuro.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Tipo de estudio y diseño

Se trata de un estudio coordinado con un protocolo único realizado en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular y en el Servicio Científico Técnico de Cultivos Celulares del Hospital Clínico Universitario de Valladolid y en el Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla y León.

*Diseño:* estudio prospectivo, longitudinal, observacional y comparativo con dos brazos: grupo

de estenosis sintomática y grupo de estenosis asintomática, cuyas características se detallan a continuación.

### Población de estudio

*Criterios de inclusión:* pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea asintomáticos y sintomáticos en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV) con indicación quirúrgica según criterios del estudio NASCET durante el año 2020. En el estudio podrán distinguirse dos grupos: 1. Pacientes con estenosis carotídea asintomática, y 2. Pacientes con estenosis carotídea sintomática. El diagnóstico de estenosis carotídea se realizó mediante eco Doppler de troncos supraaórticos y angiografía por tomografía computarizada (CTA) y las medidas se analizaron según criterios del estudio NASCET (Fig. 1).

*Criterios de exclusión:* se tendrá en cuenta la existencia de antecedentes de enfermedad crónica (hepática, renal, endocrinometabólica, inmunológica,

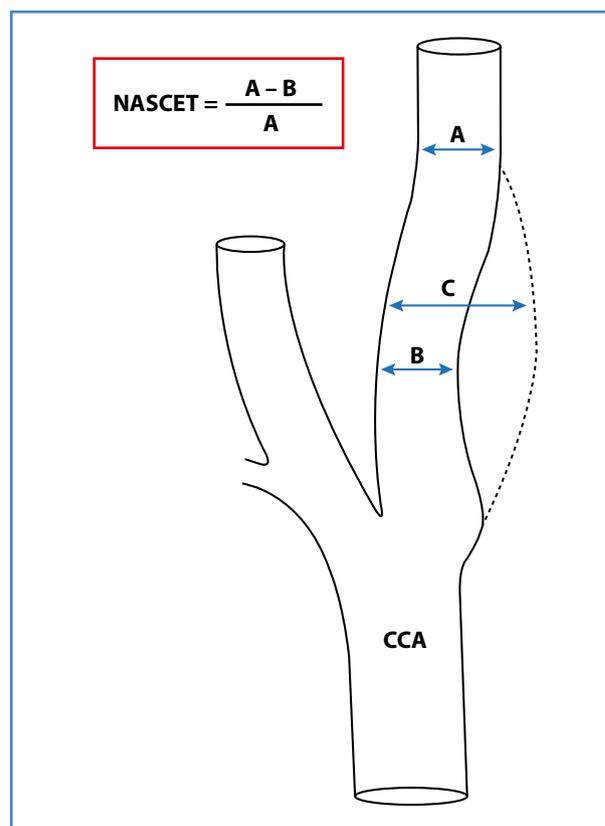


Figura 1. Metodología en la cuantificación de la estenosis carotídea según el estudio NASCET.

del sistema nervioso central, osteomuscular y cáncer), mujeres en estado de gestación y uso y abuso de drogas o de alcohol, así como la participación en otro ensayo clínico o tratamiento con algún fármaco en fase experimental. Además, serán excluidos aquellos individuos que consumieran algún suplemento o vitamina antioxidante.

*Cálculo del tamaño muestral:* aceptando un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta de 0,2 en un contraste bilateral, se precisaron 45 sujetos en cada grupo para un margen de error del 5 %. Se asumió que la desviación estándar común es de 0,5. Se estimó una tasa de pérdidas de seguimiento del 5 %.

## VARIABLES DE ESTUDIO

### VARIABLES CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS

Edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular (diabetes *mellitus*, tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial), comorbilidad asociada, medicación crónica, índice de masa corporal y la asociación de sintomatología neurológica o de lesiones cerebrales signomáticas en la tomografía axial computarizada.

### VARIABLES ANALÍTICAS EN PLACA DE ATEROMA

Se realizó un estudio de la capacidad antioxidante mediante el análisis de FRAP (*Ferric Reducing Antioxidant Power*), ABTS (2,2-ácido-bis[ácido 3-etil-benzotiazolina-6-sulfónico]) y la determinación de ácido úrico, un estudio de las defensas antioxidantes mediante la determinación de la actividad de la catalasa y la superóxido dismutasa (SOD), un estudio del daño oxidativo mediante el análisis de daño del ADN (8-oxodesoxiguanosina) y la peroxidación lipídica y un análisis de los probables problemas en el metabolismo energético mediante la determinación de los niveles plasmáticos de ácido láctico.

### VARIABLES MORFOLÓGICAS Y HEMODINÁMICAS DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

Se llevó a cabo un estudio ecográfico y una CTA para determinar las características anatómicas y hemodinámicas de la placa de ateroma en el preoperatorio.

*Estudio morfológico de la placa carotídea con eco Doppler y CTA:* en el preoperatorio se realizó un estudio eco Doppler y una CTA de las arterias carótidas. Las placas de ateroma se caracterizaron siguiendo las recomendaciones del Capítulo de Diagnóstico Vascular no Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular y se registraron las características morfológicas de las placas de ateroma identificadas en la CTA de los troncos supraaórticos. Se utilizó un eco Doppler Philips EPIQ CVx y todas las exploraciones se realizaron por un solo técnico para eliminar el sesgo de la variabilidad del explorador.

Se definió como una placa homogénea cuando mostraron las siguientes características ecográficas:

1. Ecogenicidad uniforme. La placa de ateroma homogénea tiende a mostrar una ecogenicidad uniforme en la ecografía, lo que significa que refleja las ondas de ultrasonido de manera consistente a lo largo de su superficie. Esto se debe a que la composición de la placa, que generalmente incluye depósitos de lípidos y calcio, es relativamente uniforme en toda su extensión.
2. Superficie lisa. La superficie de la placa de ateroma homogénea suele ser lisa en la ecografía, sin irregularidades evidentes o áreas con características diferentes en términos de textura o ecogenicidad.
3. Ausencia de sombra acústica posterior. En una placa homogénea es menos probable que se observe una sombra acústica posterior importante en la ecografía. La sombra acústica posterior se produce cuando los ultrasonidos no pueden atravesar eficazmente una estructura densa, como un depósito de calcio en una placa de ateroma.
4. Grosor medible del complejo íntima-media. La ecografía de una placa de ateroma homogénea puede permitir la medición del grosor del complejo íntima-media de la arteria carótida adyacente, lo que puede ser un indicador importante de la salud vascular.

Se definió como una placa heterogénea cuando mostraron las siguientes características ecográficas:

1. Ecogenicidad variada. Una placa de ateroma heterogénea muestra variaciones en su ecogenicidad en la ecografía. Esto significa que refleja

las ondas de ultrasonido de manera desigual en diferentes áreas de la placa. Estas variaciones pueden ser el resultado de diferentes componentes, como depósitos de lípidos, calcio, coágulos sanguíneos o áreas de hemorragia dentro de la placa.

2. Superficie irregular. La superficie de una placa de ateroma heterogénea tiende a ser irregular en la ecografía, con áreas de textura diferente, protuberancias o depresiones. Esto puede indicar la presencia de ulceraciones o de erosiones en la superficie de la placa.
3. Sombra acústica posterior. En una placa heterogénea, es más probable que se observe una sombra acústica posterior en la ecografía. La sombra acústica posterior se produce cuando los ultrasonidos no pueden atravesar eficazmente estructuras densas, como depósitos de calcio o coágulos sanguíneos en una placa de ateroma.
4. Presencia de flujo turbulento. En algunos casos, una placa heterogénea de ateroma puede estar asociada con la presencia de flujo sanguíneo turbulento en la arteria carótida, lo que puede detectarse mediante el uso de la ecografía Doppler.

*Estudio hemodinámico de la placa carotídea con eco Doppler.* Para este propósito, se midió la velocidad del flujo en el punto de máxima estenosis y se evaluaron los cambios hemodinámicos en regiones proximales (arteria carótida común) y distales (carótida interna posestenótica). Esto permitió una cuantificación precisa de la estenosis carotídea. Los criterios utilizados para determinar el grado de estenosis carotídea se describen en la tabla I.

## METODOLOGÍA

### Obtención de muestras

Las muestras de la placa de ateroma se obtuvieron después de llevar a cabo la endarterectomía carotídea. Durante la cirugía, se extrajo la placa de ateroma junto con la capa íntima de la arteria carótida y la mitad interna de la capa media. Luego, se conservaron en nitrógeno líquido a una temperatura de -195,8 °C hasta el momento de su análisis.

### Estudio de la capacidad antioxidante

Con el fin de aumentar tanto la sensibilidad como la especificidad de los resultados analizamos la capa-

**Tabla I.** Criterios hemodinámicos para establecer el grado de estenosis carotídea según las directrices diagnósticas básicas para la TSA del Capítulo de Diagnóstico Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

	< 50 %	50-69 %	70-79 %	80-89 %	> 90 %	Oclusión
<b>Signos directos</b>						
VSM	< 125	125-230	> 230	> 300	Variable	NA
VDF	< 40	40-100	> 100	Variable	Variable	NA
<b>Signos indirectos</b>						
Posestenosis en ICA	Normal	Normal	< 50	> 50	> 30	NA
Flujo colateral <i>flow</i> en AO	No	No	No / ↓ / invertido	↓ / invertido	↓ / invertido	↓ / invertido
Flujo colateral <i>flow</i> en PW	No	No	No/presente	Presente	Presente	Presente
<b>Índices</b>						
Relacion entre $vsm_{ica}/vsm_{cca}$	< 2	> 2	> 4	> 4	Variable	NA

CCA: arteria carótida común; ICA: arteria carótida interna; AO: arteria oftálmica; NA: no aplicable; PW: polígono de Willis; VDF: velocidad de fin de diástole; VSM: velocidad sistólica máxima.

acidad antioxidante del plasma mediante tres enfoques diferentes:

*FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power)*. Este ensayo se basa en la capacidad de la muestra para permitir la reducción de hierro, que se lleva a cabo como se describe por Benzie y Strain. Los resultados se cuantifican mediante absorbancia a 595 nm utilizando una curva estándar de concentraciones conocidas de Trolox (8).

*ABTS (2,2-ácido-bis[ácido 3-etilbenzotiazolina-6-sulfónico])*. Esta técnica se basa en la estimación de la capacidad antioxidante por una prueba colorimétrica mediante el radical catiónico (ABTS+), basado en el método de Re y cols. (9).

*Ácido úrico*. El ácido úrico es oxidado por la uricasa, la alantoína y el peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno, en presencia de la peroxidasa, reacciona con el DHBS y con 4-aminoantipirina, que forman el cromógeno anti pirroloquinolina quinona. La intensidad del color rojo formado es directamente proporcional a la concentración de ácido en la muestra.

## Estudio de las defensas antioxidantes

### Actividad de la catalasa

La catalasa es una enzima perteneciente a la categoría de las oxidoreductasas, que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) en oxígeno y agua. Esta enzima utiliza como cofactor al grupo hemo y manganeso. Se determinó la actividad enzimática de la catalasa titulando con permanganato de potasio el peróxido de hidrógeno remanente.

### Actividad superóxido dismutasa (SOD)

El método de detección de la actividad de la SOD se realiza con base en la cuantificación de la reducción de WST-1, que produce un colorante formazán soluble en agua.

## Estudio del daño oxidativo

### Daño al ADN [8-oxodesoxiguanosina]

La 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina es un importante derivado oxidado espontáneo de la 2'-desoxiguanosina

y un biomarcador del daño oxidativo del ADN. Se forma mediante la reacción de la guanina con especies reactivas del oxígeno. Aunque normalmente se repara y se elimina mediante el mecanismo de reparación por escisión de bases, la 8-oxo-dG puede dañarse potencialmente con la desoxiadenina, lo que da lugar a mutaciones de G a T, que causan recombinaciones frecuentes y polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) en el genoma humano. La concentración de 8-oxo-dG en una célula es una medida del estrés oxidativo y, por lo tanto, puede utilizarse para evaluar el grado de daño fisiológico y ambiental del ADN.

*Peroxidación lipídica [MDA] [HNE]*. Para cuantificar su concentración, se homogeneizó la muestra mediante la adición de tampón Tris 20 mM y se sometió a centrifugación. Se preparó una solución de la muestra junto con el indol, se centrifugó nuevamente y se tomaron alícuotas para, finalmente, medir la absorbancia.

## Aspectos éticos y legales de la investigación

El estudio clínico fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. En lo que respecta a la anonimización de las muestras, se procedió a mantener la confidencialidad de los datos personales y clínicos, respetando en todo momento los principios éticos básicos de la investigación con muestras biológicas, así como lo establecido por la legislación aplicable (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos, Ley 41/2002 de Autonomía del Paciente y Sanitaria y Ley 14/1986, General de Sanidad).

## Análisis estadístico

Las variables nominales se expresaron en porcentaje, mientras que las variables cuantitativas se presentaron mediante la media y su desviación estándar.

Se verificaron los supuestos de normalidad para las variables cuantitativas mediante la prueba de Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov con la corrección de significación de Lilliefors. La asociación entre las variables categóricas (características morfológicas de la placa y sintomatología neurológica) se examinó a través de la prueba de  $\chi^2$  y la relación

entre la media de las variables cuantitativas en dos grupos de variables categóricas (características morfológicas de la placa y sintomatología neurológica) se analizó mediante la prueba *t* de Student.

Se empleó el programa estadístico SPSS 27.0 (www.spss.com), considerando un valor de  $p < 0,05$  como estadísticamente significativo.

## RESULTADOS

Se recolectaron 96 placas carotídeas de ateroma de pacientes que se sometieron a endarterectomía carotídea (tanto asintomáticos como sintomáticos) en el Servicio de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV) durante el año 2020. Las características de los pacientes quedan reflejadas en la tabla II.

El porcentaje de estenosis media de las placas de ateroma carotídeas calcificadas fue de  $75,8 \pm 14,81$  en comparación con las placas no calcificadas, que presentaron un porcentaje de estenosis media

de  $71,58 \pm 10,80$  ( $p = 0,143$ ). De estas, el 75 % de las placas no calcificadas y el 60 % de las placas calcificadas fueron sintomáticas ( $p = 0,235$ ) (Fig. 2).

Se realizaron pruebas de normalidad para las variables cuantitativas, incluyendo FRAP, ABTS, ácido úrico, actividad de la catalasa, actividad SOD, daño del ADN y peroxidación lipídica. Todas estas variables mostraron una distribución gaussiana.

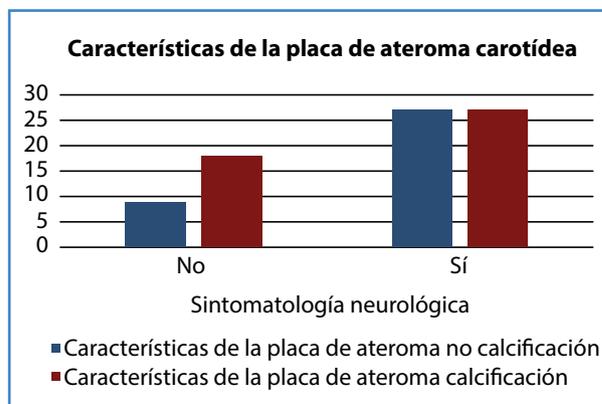


Figura 2. Características de la placa de ateroma carotídea con respecto a la sintomatología neurológica de los pacientes.

Tabla II. Características clínicas de los pacientes del estudio

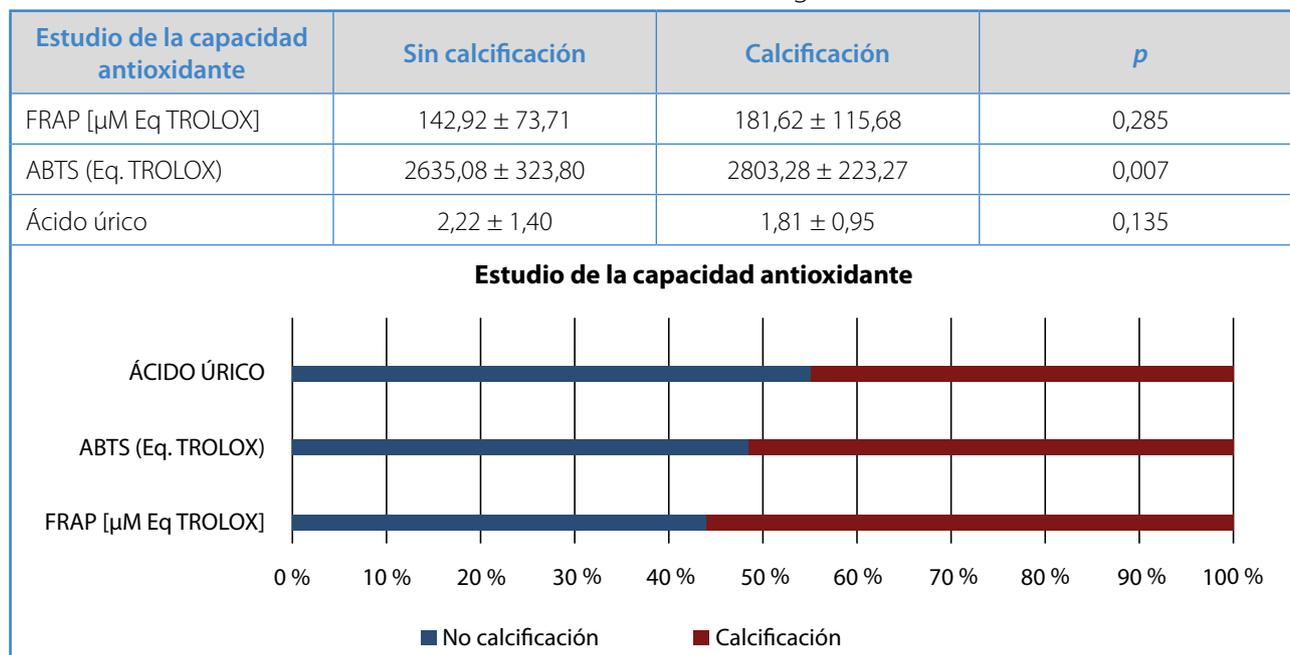
Características	Grupo de pacientes asintomáticos	Grupo de pacientes sintomáticos	<i>p</i>
Número de pacientes	45	45	
Edad (años) (media ± sd)	75,4 ± 1,48	77,3 ± 1,87	0,79
Varones (%)	73	75	0,64
Diabetes mellitus (%)	45	41	0,78
Tabaquismo (%)	72	78	0,62
Dislipemia (%)	56	61	0,53
Hipertensión arterial (%)	43	48	0,58
Comorbilidad (%)	34	38	0,43
Tratamiento con estatinas (%)	56	65	0,087
Índice de masa corporal (media ± sd)	26,3 ± 1,52	28,2 ± 1,38	0,71
Placas calcificadas de ateroma (%)	40	60	0,68
Placas no calcificadas de ateroma (%)	25	75	
Niveles de lactato en placas de ateroma (media ± sd)	9,70 ± 4,51	9,74 ± 3,77	0,98
Niveles plasmáticos de ácido úrico (media ± sd)	1,48 ± 0,77	2,33 ± 1,38	0,098

*sd: desviación estándar.*

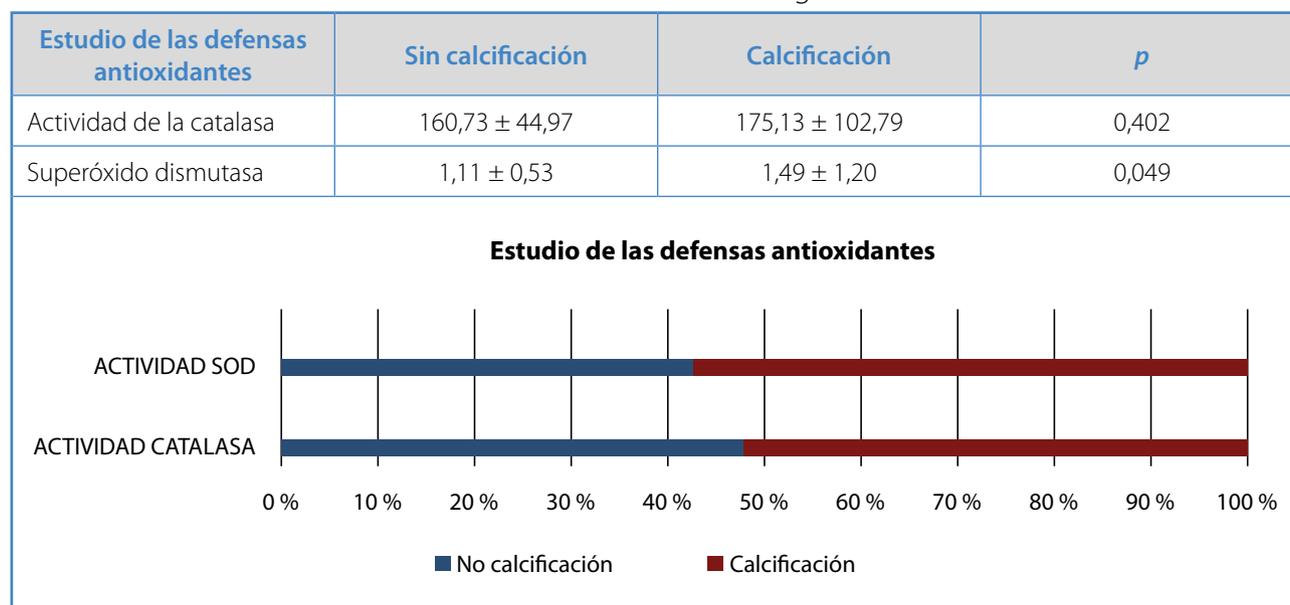
Las placas calcificadas de aterosclerosis exhibieron una mayor capacidad antioxidante en comparación con las placas no calcificadas en el parámetro ABTS (2,2-ácido-bis[ácido 3-etilbenzotiazolona-6-sulfónico]) (2635,08 frente a 2803,28), con una diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,007$ ) (Tabla III).

Cuando se estudiaron las defensas antioxidantes de las placas de aterosclerosis, las placas no calcificadas mostraron una menor defensa antioxidante, tanto en la actividad catalasa (160,73 frente a 175,13) como en la actividad SOD (1,11 frente a 1,49). La diferencia fue estadísticamente significativa en este último caso ( $p = 0,049$ ) (Tabla IV).

**Tabla III.** Estudio de la capacidad antioxidante en las placas de aterosclerosis carotídea según sus características morfológicas



**Tabla IV.** Estudio de las defensas antioxidantes en las placas de aterosclerosis carotídea según sus características morfológicas



Posteriormente, se analizó el daño oxidativo, que resultó ser superior en las placas de ateroma no calcificadas, tanto en el daño del ADN (3318,96 frente a 2887,15) como en la peroxidación lipídica (46,87 frente a 32,45). Sin embargo, estas diferencias no alcanzaron significación estadística ( $p = 0,33$  y  $0,12$ , respectivamente) (Tabla V).

Se procedió a investigar la relación entre estos parámetros de capacidad antioxidante, defensa antioxidante y el daño del ADN con la sintomatología neurológica de los pacientes. Se encontró que los niveles plasmáticos de ácido úrico (1,48 frente a 2,33) y la actividad de la catalasa (146,79 frente a 176,81) fueron significativamente más elevados en los pacientes con sintomatología neurológica ( $p = 0,001$  y  $0,025$ , respectivamente). En contraste, los niveles de actividad SOD (1,77 frente a 1,10) y del daño del ADN (4393,01 frente a 2476,91) fueron más altos en pacientes sin sintomatología neurológica concomitante ( $p = 0,009$  y  $0,002$ , respectivamente) (Tablas VI, VII y VIII).

de ateroma de la carótida. Observamos que las placas calcificadas de ateroma presentaron mayor capacidad antioxidante, mayores defensas antioxidantes, menor daño oxidativo y menores alteraciones del metabolismo energético. Los resultados de estudio explican por qué las placas de ateroma no calcificadas son altamente vulnerables, con mayor probabilidad de desarrollar complicaciones neurológicas. Por otra parte, los pacientes con sintomatología neurológica presentaron mayor actividad de marcadores de estrés oxidativo en las placas analizadas de ateroma.

El estudio destaca que las placas de ateroma calcificadas mostraron una mayor capacidad y defensa antioxidantes en comparación con las placas no calcificadas. Estos hallazgos sugieren que las diferencias en la respuesta al estrés oxidativo pueden estar relacionadas con la naturaleza de las placas ateroscleróticas en lugar de con otros factores como la edad, el género, factores de riesgo cardiovasculares o el tratamiento previo de los pacientes, puesto que estos factores tuvieron una distribución homogénea en ambos grupos del estudio.

Este es el motivo por el que nuestro estudio nos permite conocer el estado de estrés oxidativo subyacente en la placa carotídea, aportando una información completa del riesgo de ictus de un paciente

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio se demuestra la relación entre el estrés oxidativo y la vulnerabilidad de la placa

**Tabla V.** Estudio del daño oxidativo en las placas de ateroma carotídea según sus características morfológicas

Estudio del daño oxidativo	Sin calcificación	Calcificación	<i>p</i>
Daño del ADN	3318,96 ± 1919,83	2887,15 ± 2052,13	0,336
Peroxidación lipídica	46,87 ± 30,81	32,45 ± 16,88	0,120

**Estudio del daño oxidativo**

Parámetro	No calcificación (%)	Calcificación (%)
Peroxidación Lipídica	~58	~42
Daño del ADN	~53	~47

**Tabla VI.** Estudio de la capacidad antioxidante en las placas de ateroma carotídea y la asociación con la sintomatología neurológica

Estudio de la capacidad antioxidante	Sin síntomas neurológicos	Neurológicos	<i>p</i>
FRAP [ $\mu\text{M}$ Eq TROLOX]	185,98 $\pm$ 110,31	159,11 $\pm$ 85,90	0,43
ABTS (Eq. TROLOX)	2777,18 $\pm$ 285,00	2698 $\pm$ 278,32	0,22
Ácido úrico	1,48 $\pm$ 0,74	2,33 $\pm$ 1,36	0,001

**Estudio de la capacidad antioxidante**

Estudio de la capacidad antioxidante	Sin síntomas neurológicos (%)	Síntomas neurológicos (%)
ÁCIDO ÚRICO	~40	~60
ABTS (Eq. TROLOX)	~50	~50
FRAP [ $\mu\text{M}$ Eq TROLOX]	~50	~50

**Tabla VII.** Estudio de las defensas antioxidantes en las placas de ateroma carotídea y la asociación con la sintomatología neurológica

Estudio de las defensas antioxidantes	Sin síntomas neurológicos	Síntomas neurológicos	<i>p</i>
Actividad de la catalasa	146,79 $\pm$ 28,97	176,81 $\pm$ 92,38	0,025
Actividad SOD	1,77 $\pm$ 1,15	1,10 $\pm$ 0,79	0,009

**Estudio de las defensas antioxidantes**

Estudio de las defensas antioxidantes	Sin síntomas neurológicos (%)	Síntomas neurológicos (%)
ACTIVIDAD SOD	~62	~38
ACTIVIDAD DE LA CATALASA	~45	~55

con una estenosis carotídea, con independencia de su grado de estenosis. Es el primer estudio en el que se evidencia una relación entre la implicación del EO en el desarrollo de ictus en pacientes ateroscleróticos.

Es conocido que el riesgo de ictus es mayor en los pacientes con placas de ateroma de caracte-

rísticas hipocóicas y heterogéneas, según se ha demostrado en el Cardiovascular Health Study (10), Gronholdt y cols. (11), Sterpetti y cols. (12) y Abu-Rahma y cols. (13). Sin embargo, el estudio ecográfico tiene una limitación metodológica, que es su valoración subjetiva. En este sentido, y para evitar

**Tabla VIII.** Estudio del daño oxidativo en las placas de ateroma carotídea y la asociación con la sintomatología neurológica

Estudio del daño oxidativo	Sin síntomas neurológicos	Síntomas neurológicos	p
Daño del ADN	4393,01 ± 2817,94	2476,91 ± 1007,22	0,002
Peroxidación lipídica	32,20 ± 17,04	44,44 ± 28,40	0,12

**Estudio del daño oxidativo**

Variable	Sin síntomas neurológicos (%)	Síntomas neurológicos (%)
PEROXIDACIÓN LIPÍDICA	~45	~55
DAÑO DEL ADN	~65	~35

este sesgo, se han realizado mediciones informáticas de la escala de grises en la imagen en modo B (GSM) de las placas de ateroma. Esta medición ha demostrado ser un importante factor discriminatorio entre las lesiones ecolúcidas y ecogénicas, aunque no se ha relacionado con el grado de vulnerabilidad de la placa, lo cual es uno de los objetivos de nuestro estudio.

El estrés oxidativo (EO) ha demostrado una clara influencia en el desarrollo de las placas de ateroma por los daños provocados en el endotelio vascular (14). En el ser humano, el EO participa en los mecanismos etiopatogénicos primarios, o en sus consecuencias, en más de 100 enfermedades de gran importancia clínica y social, como la aterosclerosis y el proceso de envejecimiento.

Como consecuencia del metabolismo propio para la obtención de energía en forma de ATP, las células producen ROS (*reactive oxygen species*). Estas moléculas tienen una vida media corta, pero son altamente reactivas. Las ROS se producen principalmente en la mitocondria como consecuencia del metabolismo del oxígeno y, cuando se produce un desequilibrio entre su producción y la capacidad antioxidante del sistema, se genera un ambiente oxidativo, lo que provoca el denominado EO (15). Los niveles elevados de EO agotan el ATP de la célula y, como consecuencia, se produce la muerte celular, que libera al medio nume-

rosos compuestos citotóxicos, ya que se impide la muerte celular por apoptosis controlada.

La mitocondria es el principal lugar de generación de ROS. El primero que se genera es el ion superóxido, que se produce principalmente por la fuga de electrones que tiene lugar en los complejos I y III de la cadena de transporte electrónico (16). A pesar de que la conversión de superóxido a peróxido de hidrógeno es rápida, gracias a la acción de la enzima superóxido dismutasa, se trata de una ROS muy reactiva, ya que en cuestión de microsegundos puede reaccionar con proteínas, ADN y lípidos, lo que causa efectos perjudiciales para las células, o con otros elementos, lo que crea y propaga nuevos ROS (16).

Al EO se le considera vinculado a las ECV, ya que produce oxidación de LDL, que lesionan el endotelio vascular, a partir del cual se inicia la formación de la placa de ateroma (17). Además de la disfunción endotelial, el EO está relacionado con la reducción de la biodisponibilidad del óxido nítrico, con el aumento de las propiedades anticoagulantes, el aumento de la agregación plaquetaria y el aumento de la expresión de moléculas de adhesión, de quimiocinas y de citoquinas, todos ellos fenómenos inflamatorios y protrombóticos que influyen en la progresión de la aterosclerosis (18).

A pesar de los progresos en el estudio del EO sobre la lesión arterial, todavía queda mucho por investigar. Es necesaria una mejor comprensión de los mecanismos reguladores de la activación de la oxidasa en la pared arterial y de la interferencia entre los diferentes orígenes de ROS, así como de sus consecuencias. Autores como Rafiei A y cols. estudiaron la concentración sérica de FRAP en pacientes con enfermedad coronaria. Sus resultados confirmaron que el aumento del estrés oxidativo se correlacionaba con el aumento de la estenosis arterial y observaron que los niveles séricos de FRAP disminuyeron en el grupo con enfermedad coronaria en comparación con el grupo de control (19). Feki A y cols. estudiaron la cardiotoxicidad y el daño del ADN asociados al infarto de miocardio inducido por tiametoxam *in vitro* e *in vivo*. Los autores analizaron el potencial antioxidante mediante la actividad captadora de radicales ABTS, las pruebas de oxidación del ácido linoleico y el ensayo de mellado del genoma y del ADN cardíacos (20).

Nuestro estudio presenta limitaciones, ya que incluye pacientes con un estadio avanzado de estenosis carotídea, precisamente porque son los pacientes que acuden a nuestro servicio y necesitan un tratamiento quirúrgico, por lo que no podemos estudiar aquel segmento poblacional con placas de ateroma moderadas no susceptibles de tratamiento quirúrgico, según las directrices internacionales actuales. Para ello se ha tenido en cuenta la naturaleza multifactorial del estrés oxidativo y, por tanto, se han estudiado diversos sistemas de producción de ROS y de defensa antioxidante. Por otra parte, no se ha planteado en el estudio la realización de una evaluación exhaustiva de todos los parámetros de estrés oxidativo, sino solo de aquellos relevantes y cuya medida pueda abordarse sistemáticamente sin demasiada dificultad técnica en un laboratorio de análisis clínicos y que permitan abrir importantes perspectivas futuras de diagnóstico, como la detección precoz de la enfermedad carotídea inestable en grupos de riesgo, incluso antes de la aparición de síntomas clínicos, mediante la evaluación de su nivel global de estrés oxidativo específico. Una limitación de este estudio es la falta de mediciones objetivas del grosor del complejo fibroateromatoso (GSM), que permite caracterizar la composición de las placas de ateroma, ya que este estudio pudo realizarse mediante el análisis histoquí-

mico, que es más preciso. Por otra parte, la valoración de las características morfológicas de las placas de ateroma fue subjetiva, lo que podría haber introducido un sesgo en los resultados. Para controlar este hecho, las valoraciones se realizaron por un único técnico con experiencia en el estudio eco Doppler de troncos supraaórticos.

Por lo tanto, aunque es importante conocer la morfología de la placa de ateroma en la arteria carótida, también lo es conocer los factores que influyen en su progresión y, por ende, en sus manifestaciones clínicas. Por ello, la determinación de mediadores de la inflamación proporciona un campo de investigación novedoso. Estos estudios pueden ser importantes no solo por la identificación de marcadores pronósticos de la inestabilidad de la placa, sino también como controles séricos de nuevas estrategias terapéuticas con las que tratar la enfermedad aterosclerótica.

El desarrollo de nuevas dianas moleculares y agentes farmacológicos que puedan bloquear los efectos negativos de las ROS patológicas también mejorará en gran medida el campo de conocimiento en la investigación cardiovascular. Es importante comprometerse en el avance del conocimiento de la biología del EO y de la enfermedad aterosclerótica para conseguir identificar dianas terapéuticas más eficaces en la ECV.

Es de gran utilidad para la práctica clínica habitual contar con una batería de biomarcadores que permitan caracterizar el ambiente redox sistémico en pacientes que padecen de enfermedades asociadas a la aterosclerosis. Estas determinaciones bioquímicas permitirán individualizar la terapia de cada paciente y contribuir a reducir los daños oxidativos que tienen lugar durante el desarrollo y el progreso aterogénico.

## CONCLUSIONES

---

Las placas de ateroma homogéneas y calcificadas de la arteria carótida presentan mayor capacidad y defensa antioxidante que las placas de ateroma no calcificadas y heterogéneas. Los pacientes con sintomatología neurológica presentaron placas de ateroma con menor capacidad y defensas antioxidantes que los pacientes asintomáticos neurológicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lloyd Jones D, Adams R, Carnethon M, de Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics-2009 update: A report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation* 2009;119:480-6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191259
2. Droge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev* 2002;82:47-95. DOI: 10.1152/physrev.00018.2001
3. Brea A, Laclaustra M, Martorell E, Pedragosa A. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clínica e Investigación en Aterosclerosis* 2013;25(5):201-32. DOI: 10.1016/j.arteri.2013.10.006
4. Gökçal E, Niftaliyev E, Asil T. Etiological classification of ischemic stroke in young patients: a comparative study of TOAST, CCS, and ASCO. *Acta Neurol Belg* 2017;117(3):643-8. DOI: 10.1007/s13760-017-0813-8
5. Rai V, Agrawal DK. The role of damage- and pathogen-associated molecular patterns in inflammation-mediated vulnerability of atherosclerotic plaques. *Can J Physiol Pharmacol* 2017;95(10):1245-53. DOI: 10.1139/cjpp-2016-0664
6. Markstad H, Edsfeldt A, Yao Mattison I, Bengtsson E, Singh P, Cavalera M, et al. High levels of soluble lectinlike oxidized low-density lipoprotein receptor-1 are associated with carotid plaque inflammation and increased risk of ischemic stroke. *J Am Heart Assoc* 2019;8(4):e009874. DOI: 10.1161/JAHA.118.009874
7. Golledge J, Greenhalgh RM, Davies AH. The symptomatic carotid plaque. *Stroke* 2000;31:774-81. DOI: 10.1161/01.STR.31.3.774
8. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Anal Biochem* 1996;239(1):70-6. DOI: 10.1006/abio.1996.0292
9. Re R, Pellegrini N, Proteggente A, Pannala A, Yang M, Rice-Evans C. Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Radic Biol Med* 1999;26(9-10):1231-7. DOI: 10.1016/S0891-5849(98)00315-3
10. Polak JF, Shemanski L, O'Leary D, Lefkowitz D, Price TR, Savage PJ, et al. Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. *Cardiovascular Health* Study. *Radiology* 1998;208:649-54. DOI: 10.1148/radiology.208.3.9722841
11. Gronholdt MLM, Nordestgaard BG, Schroeder TV, Vorsstrup S, Sillesen H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation* 2001;104:68-73. DOI: 10.1161/hc2601.091704
12. Sterpetti AV. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery combined with open endarterectomy of the common carotid artery. *Am J Surg* 2010;200(3):e44-7. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2009.12.029
13. Abu-Rahma AF, Wulu JT, Crotty B. Carotid plaque ultrasonic heterogeneity and severity of stenosis. *Stroke* 2002;33:1772-5. DOI: 10.1161/01.STR.0000019127.11189.B5
14. Borné Y, Fagerberg B, Persson M, Östling G, Söderholm M, Hedblad B, et al. Cadmium, carotid atherosclerosis, and incidence of ischemic stroke. *J Am Heart Assoc* 2017;6(12). DOI: 10.1161/JAHA.117.006415
15. Turrens JF. Mitochondrial formation of reactive oxygen species. *J Physiol* 2003;552(2):335-44. DOI: 10.1113/jphysiol.2003.049478
16. Gilgun-Sherki Y, Melamed E, Offen D. Oxidative stress induced-neurodegenerative diseases: The need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier. *Neuropharmacology* 2001;40:959-75. DOI: 10.1016/S0028-3908(01)00019-3
17. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovski S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patients. A call for new definitions and risk assessment strategies: part II. *Circulation* 2003;108:1772-8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000087481.55887.C9
18. Summerhill V, Karagodin V, Grechko A, et al. Vasculoprotective Role of Olive Oil Compounds via Modulation of Oxidative Stress in Atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med* 2018;5:188. DOI: 10.3389/fcvm.2018.00188
19. Rafiei A, Ferns GA, Ahmadi R, et al. Expression levels of miR-27a, miR-329, ABCA1, and ABCG1 genes in peripheral blood mononuclear cells and their correlation with serum levels of oxidative stress and hs-CRP in the patients with coronary artery disease. *IUBMB Life* 2021;73(1):223-37. DOI: 10.1002/iub.2421
20. Feki A, Ben Saad H, Bkhairia I, et al. Cardiotoxicity, and myocardial infarction-associated DNA damage induced by thiamethoxam in vitro and in vivo: Protective role of *Trigonella foenum-graecum* seed-derived polysaccharide. *Environ Toxicol* 2019;34(3):271-82. DOI: 10.1002/tox.22682



## Original

## Estudio prospectivo aleatorizado sobre el impacto del precondicionamiento isquémico remoto sobre la nefropatía por contraste en pacientes intervenidos de reparación aórtica endovascular

### *Prospective randomized study on the impact of remote ischemic preconditioning on contrast induced nephropathy in endovascular aortic repair patients*

Diana Gutiérrez Castillo, Enrique M. San Norberto García, M.<sup>a</sup> Lourdes del Río Solá

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

### Resumen

**Introducción:** el mayor inconveniente del uso de contrastes yodados en la práctica clínica es la nefropatía por contraste, que aumenta la morbimortalidad y los costes hospitalarios. El precondicionamiento isquémico remoto (PCIR) es una técnica de protección tisular no invasiva que ha demostrado ser capaz de disminuir la afectación renal tras la administración de contraste intravascular.

**Objetivo:** el objetivo principal del estudio es valorar el impacto del PCIR en la incidencia de la nefropatía inducida por contraste en pacientes intervenidos de reparación aórtica endovascular (EVAR).

**Material y métodos:** se incluyeron pacientes intervenidos de EVAR electivo asignados de manera secuencial en grupo control y de precondicionamiento (C y P, respectivamente). Se analizaron parámetros bioquímicos pre- y posoperatorios (a las 24 y a las 72 horas y a los 30 días).

**Resultados:** el 98,3 % de los pacientes incluidos en el estudio fueron varones, sobre una muestra total de 120 pacientes. La media de edad fue de 73 años (rango: 56-87). La diabetes y la insuficiencia renal crónica preoperatoria (entendida como filtrado glomerular < 60 ml/min) estuvieron presentes en el 29,16 % y en el 38,33 % de los pacientes, respectivamente. La mitad de la muestra recibió precondicionamiento en el preoperatorio. Un total de 24,17 % pacientes desarrollaron nefropatía a pesar de sueroterapia con o sin precondicionamiento. En el posoperatorio (24-72 h) el precondicionamiento no modificó la incidencia de nefropatía, creatinina y urea sérica o tasa de filtrado glomerular (eFG). Sin embargo, a los 30 días el grupo precondicionado mostró una mejoría significativa de las cifras de creatinina y de ureas séricas ( $1,46 \pm 0,3$  frente a  $1,03 \pm 0,5$ ;  $p < 0,001$ ;  $61,06 \pm 27,5$  mg/dl frente a  $43,78 \pm 12,9$  mg/dl;  $p = 0,003$ ) y aumento de eFG ( $56,37 \pm 23,4$  ml/min /  $1,73$  m<sup>2</sup> frente a  $72,85 \pm 17,7$  ml/min /  $1,73$  m<sup>2</sup>;  $p = 0,004$ ).

**Conclusiones:** el PCIR parece efectivo en reducir los efectos del contraste yodado sobre el riñón en pacientes intervenidos de EVAR a corto plazo (30 días).

#### Palabras clave:

EVAR.  
Precondicionamiento isquémico remoto.  
Nefropatía inducida por contraste. Contraste intravascular.  
Isquemia-reperusión.

Recibido: 17/06/2023 • Aceptado: 26/08/2023

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

*Premio SEACV 2023 a la mejor tesis.*

Gutiérrez Castillo D, San Norberto García EM, del Río Solá ML. Estudio prospectivo aleatorizado sobre el impacto del precondicionamiento isquémico remoto sobre la nefropatía por contraste en pacientes intervenidos de reparación aórtica endovascular. *Angiología* 2023;75(6):362-372

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00542>

#### Correspondencia:

Diana Gutiérrez Castillo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. C/ Ramón y Cajal, s/n. 47003 Valladolid  
e-mail: [dianagc2704@gmail.com](mailto:dianagc2704@gmail.com)

## Abstract

**Introduction:** the biggest drawback of using iodinated contrasts in clinical practice is contrast nephropathy, which increases morbidity and mortality and hospital costs. Remote ischemic preconditioning (RIPC) is a non-invasive tissue protection technique that has proven to be able to reduce renal involvement after intravascular contrast administration.

**Objective:** the main goal of this study was to assess the impact of RIPC on the incidence of contrast-induced nephropathy in patients undergoing endovascular aortic repair (EVAR).

**Material and methods:** patients who underwent elective EVAR were included, and then sequentially assigned to the control and preconditioning groups (groups C and p, respectively). Pre- and postoperative hematocrit (at 24, 72 hours, and 30 days) was analyzed.

**Results:** total of 98.3 % of the patients included in the study were men out of a total sample of 120 patients. The mean age was 73 years (range, 56-87). Diabetes and preoperative chronic kidney disease (understood as glomerular filtration rates  $< 60$  mL/min) were present in 29.16 % and 38.33 % of the patients, respectively. Half of the sample received preconditioning in the preoperative period. A total of 24.17 % of the patients developed nephropathy despite fluid therapy with or without preconditioning. At the postoperative period (24 h-72 h), preconditioning did not modify the incidence rate of nephropathy, serum creatinine and urea, or even the estimated glomerular filtration rate (eGFR). However, at the 30-day follow-up the preconditioned group showed a significant improvement in serum creatinine and urea levels ( $1.46 \pm 0.3$  vs  $1.03 \pm 0.5$ ;  $p < 0.001$ ;  $61.06 \pm 27.5$  mg/dL vs  $43.78 \pm 12.9$  mg/dL;  $p = 0.003$ ) and eGFR increase ( $56.37 \pm 23.4$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup> vs  $72.85 \pm 17.7$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup>;  $p = 0.004$ ).

**Conclusions:** RIPC seems effective in alleviating the effects of iodinated contrast on the kidneys of patients undergoing EVAR in the short term follow up (30 days).

### Keywords:

EVAR. Remote ischemic preconditioning. Contrast induced nephropathy. Intravascular contrast media. Ischemia-reperfusion.

## INTRODUCCIÓN

El mayor inconveniente del uso de contrastes yodados en la práctica clínica es la nefropatía por contraste, que aumenta la morbimortalidad y los costes hospitalarios. El empeoramiento de la función renal ocurre en un 18-23 % de los pacientes intervenidos de EVAR en el potoperatorio (1). Se define *nefropatía inducida por contraste* (NIC) como un empeoramiento agudo de la función renal entre el segundo y el séptimo día tras la administración de contraste yodado, que debe ser  $> 0,5$  mg/dl;  $44$   $\mu$ mol/L en términos absolutos o  $> 25$  % en términos relativos (2-5). La fisiopatología de la NIC es el resultado de una desregulación entre la vasoconstricción y la vasodilatación de los vasos medulares del parénquima renal sumada al efecto citotóxico directo del contraste (6,7).

Además de los factores de riesgo modificables y no modificables (8) ya conocidos, que influyen en el desarrollo de la NIC, los pacientes intervenidos de EVAR presentan de manera adicional otros mecanismos de lesión, como microembolismos de la arteria renal durante el despliegue del dispositivo (9), disección del *ostium* de la arteria renal, síndrome de isquemia reperusión (10), hipovolemia y factores de riesgo cardiovascular añadidos (7,11).

Se recomienda un análisis del riesgo de padecer NIC, de reducir en lo máximo posible el volumen contraste y drogas nefrotóxicas y un protocolo de prehidratación de 1-1,5 mL/kg/h de suero salino fisiológico al 0,9 % desde al menos 12 horas hasta 24 horas después de la exposición al contraste (3,6,12,13). No obstante, existen otras estrategias de nefroprotección, como el PCIR 14,15.

El preacondicionamiento isquémico remoto (PCIR) es una técnica de protección tisular no invasiva que ha demostrado ser capaz de disminuir la afectación renal tras la administración de contraste. Su mecanismo de acción es desconocido (1), aunque existen hipótesis que postulan la interacción de los mecanismos humorales, neuronales, sistémicos y moleculares complejos (16) que producen un efecto antiinflamatorio y un descenso de los niveles extravasculares de radicales libres y lactato (17).

El objetivo de este estudio es cuantificar la incidencia real de la NIC y evaluar el papel del PCIR como estrategia para reducir la incidencia NIC en pacientes intervenidos de EVAR electivo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio aleatorizado prospectivo con pacientes sometidos a reparación endovascular

de patología aórtica aneurismática exclusivamente de forma electiva en el periodo de enero de 2017 y enero de 2019 en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Este estudio no recibió financiación por parte de la industria. Se realizó bajo los preceptos de la Declaración de Helsinki y el protocolo de investigación se aprobó por el Comité de Ética en Investigación Clínica del Área Este de Valladolid (PI-20-1745). Este estudio se encuentra registrado en ClinicalTrials.gov con la referencia NCT05350683. La inclusión en este estudio fue voluntaria y previa firma de un consentimiento informado.

Los criterios de exclusión se aplicaron en pacientes con enfermedad arterial periférica en extremidad superior, pacientes en diálisis, que tuvieran descom-

pensación cardíaca en el momento de la intervención o aquellos que no toleraron el protocolo de preacondicionamiento.

Las variables del estudio pueden verse reflejadas en la tabla I. El impacto del PCIR se midió en términos absolutos y relativos de variación de creatinina en las primeras 48 horas tras la administración de contraste de acuerdo con la definición de NIC detallada previamente.

Se administró sueroterapia a todos los pacientes, empezando en las 12 horas previas a la administración de contraste, a razón de 1 ml/kg/h e independientemente del riesgo de desarrollar NIC (según la escala Mehran [18]). Se retiraron los fármacos nefrotóxicos 24 horas antes de la cirugía y no se utilizó otro fármaco de nefroprotección salvo indicado por otro especialista.

**Tabla I.** Descripción de la muestra

	Control ( $n_c = 60$ )	PCIR ( $n_p = 60$ )	<i>p</i>
Varones	58 (48,3 %)	60 (50 %)	0,497
Edad	72,91 ± 5,7	73,85 ± 6,9	0,305
Diabetes	19 (15,8 %)	16 (13,3 %)	0,559
Hipertension	44 (36,7 %)	38 (31,7 %)	0,339
Sin insuficiencia cardíaca	52 (44,3 %)	53 (44,2 %)	0,057
NYHA I	3 (2,5 %)	5 (4,1 %)	
NYHA II	5 (4,1 %)	0	
Insuficiencia cardíaca derecha	0	2 (1,7 %)	
eGF media	64,67 ± 19,9	65,34 ± 22,0	0,212
eFG > 60	40 (33,3 %)	34 (28,3 %)	0,342
eFG 59-30	15 (12,5 %)	22 (18,3 %)	
eFG < 29	5 (4,1 %)	4 (3,3 %)	
Bajo riesgo — 7,5 % NIC (Mehran)	38 (31,7 %)	37 (30,8 %)	0,636
Riesgo moderado — 14 % NIC (Mehran)	20 (16,6 %)	19 (15,8 %)	
Alto riesgo — 26,1 % NIC (Mehran)	2 (1,7 %)	4 (3,3 %)	
Sin fármacos preoperatorios	47 (39,2 %)	57 (47,5 %)	0,073
Metformina	7 (5,8 %)	3 (2,5 %)	
Glibenclamida	1 (1,2 %)	0	
N-acetilcisteína o bicarbonato sódico	4 (3,3 %)	0	
> 1 fármaco	1 (1,2 %)	0	

NYHA: New York Heart Association; eGF: tasa estimada de filtrado glomerular; NIC: nefropatía por contraste.

En las 12 horas previas a la cirugía, el investigador principal realizó el PCIR de forma protocolizada: alternando 4 ciclos de 5 minutos de inflado de esfigmomanómetro en extremidad superior no dominante hasta TAS + 20 mmHg seguidos de 5 minutos de desinflado. Los pacientes se reclutaron a razón de 1:1 de forma consecutiva.

El objetivo de este estudio es cuantificar la incidencia real de la NIC en los pacientes intervenidos de EVAR electivo y evaluar el papel del PCIR como estrategia de nefroprotección en estos pacientes.

El tamaño de la muestra se calculó utilizando la calculadora GRANMO 5.2 en función de una diferencia de la media de cifras de creatinina en el posoperatorio de 0,7 mg/dl entre los grupos control y precondicionado (C y P, respectivamente) en una población similar a la del presente estudio (17) para una potencia del 80 % y un error de tipo 1 bilateral del 5 %. Un primer cálculo previo al reclutamiento tuvo como resultado 37 pacientes en cada brazo del estudio. Al reclutar 18 pacientes se repitió el cálculo, que tuvo como resultado 65 pacientes en cada brazo del estudio. Se estimó una pérdida del 10 % durante el seguimiento.

Las variables continuas se testaron para distribución normal utilizando Shapiro-Wilk. Las variables con distribución normal se describen utilizando la media y la desviación estándar y se compararon utilizando pruebas t para muestras independientes y ANOVA para variables continuas con medidas repetidas; en caso de distribución no normal se utilizó el test de Mann-Whitney. Las variables categóricas se expresan como frecuencia y porcentaje y se compararon utilizando la  $\chi^2$  de Pearson y el test exacto de Fisher.

Se consideró como estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ . Todos los análisis se realizaron utilizando el SPSS versión 27.0; IBM Corporation, Somers, Nueva York, EE. UU.

## RESULTADOS

Se incluyeron 120 pacientes (ver diagrama de flujo en la figura 1) con patología aneurismática de aórtica sometidos a EVAR electivo: 58 hombres y 2 mujeres en el grupo C y 60 hombres en el grupo P; edad media de  $72,91 \pm 5,7$  años (rango: 60-83) en el grupo C y de  $73,85 \pm 6,9$  (rango 56-87) en el grupo P.

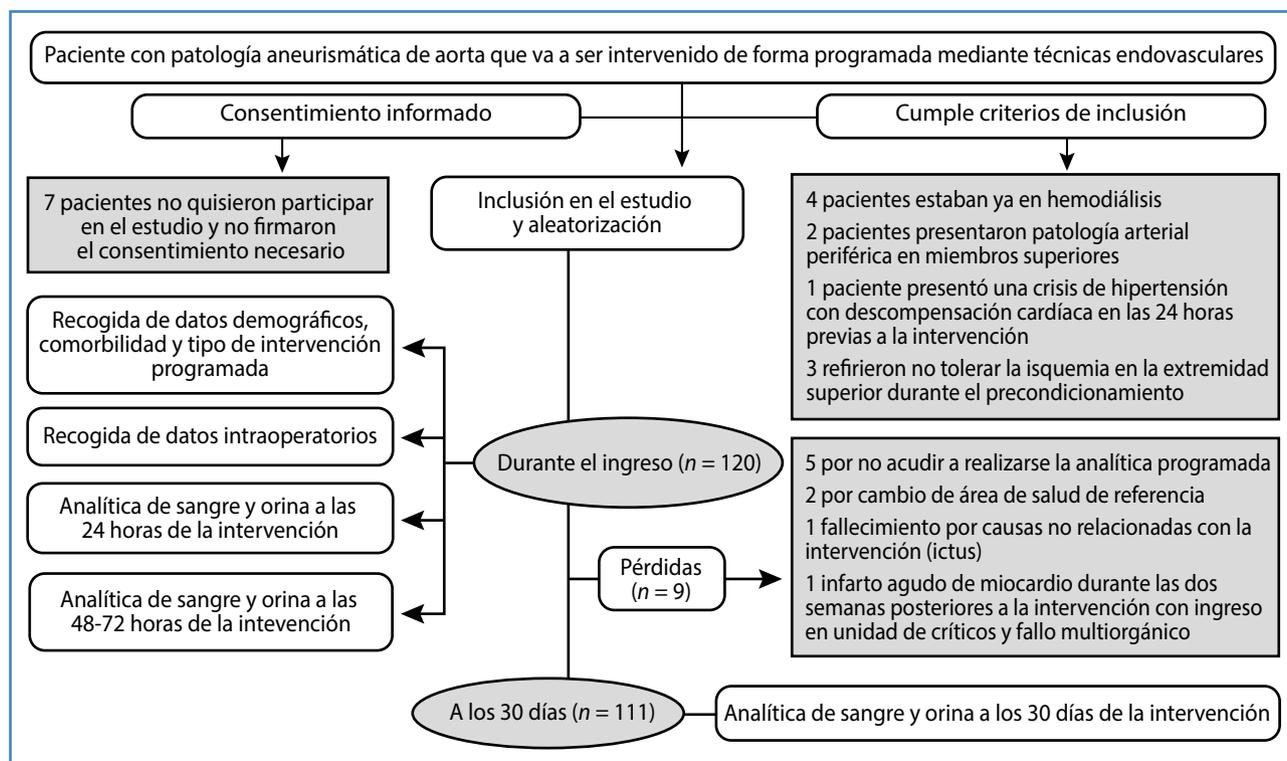


Figura 1. Diagrama de flujo tras análisis de datos.

La tabla I resume el análisis descriptivo de las variables incluidas según los grupos de estudio. Las características de la cirugía se muestran en la tabla II y las correspondientes al posoperatorio se encuentran en la tabla III. Las únicas diferencias observadas entre ambos grupos fueron una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca de clase II de la NYHA en el grupo C (5 [4,1 %] frente a 0;  $p = 0,057$ ) y el uso de metformina (7 [5,8 %] frente a 3 [2,5 %];  $p = 0,073$ ) (Tabla I). La función renal basal en términos de creatinina y de urea séricas y de tasa de filtración glomerular estimada fueron comparables en ambos grupos (Tabla IV).

Las variables que describen el objetivo principal se resumen en la tabla V, sin diferencias

estadísticamente significativas entre el grupo P y el grupo C en términos de variación relativa ( $5,22 \% \pm 25,3$  frente a  $14,19 \% \pm 25,5$ ;  $p = 0,084$ ) o absoluta ( $0,06 \text{ mg /dl} \pm 0,5$  frente a  $0,18 \text{ mg/dl} \pm 0,3$ ;  $p = 0,151$ ) de la creatinina sérica y, por tanto, en la incidencia de nefropatía por contraste (11 pacientes [9,2 %] frente a 18 pacientes [15 %];  $p = 0,137$ ), considerando la definición previamente descrita de NIC.

Las variables intraoperatorias, incluido el volumen de contraste administrado ( $106,28 \pm 36,4$  frente a  $115,35 \pm 30,8$ ;  $p = 0,885$ ), no difieren significativamente entre los grupos (Tabla II). Los valores posoperatorios se resumen en la tabla III.

**Tabla II.** Características quirúrgicas

	Control ( $n_c = 60$ )	PCIR ( $n_p = 60$ )	$p$
ml contraste intraoperatorio	106,28 $\pm$ 36,4	115,35 $\pm$ 30,8	0,885
Sin nefroprotección	47 (39,2 %)	45 (37,5 %)	0,183
N-acetilcisteína	11 (9,2 %)	15 (12,5 %)	
N-acetilcisteína + bicarbonato sódico	2 (1,7 %)	0	
Sin fármacos	41 (34,2 %)	48 (40 %)	0,167
Drogas vasoactivas	9 (7,5 %)	3 (2,5 %)	
Propofol	7 (5,8 %)	8 (6,7 %)	
ml suero terapia	1408,00 $\pm$ 599,4	1262,50 $\pm$ 332,7	0,128
EVAR	50 (41,7 %)	48 (40 %)	0,961
F-EVAR	3 (2,5 %)	4 (3,3 %)	
Branch ilíaco	5 (4,1 %)	6 (5 %)	
Torácica	2 (1,7 %)	2 (1,7 %)	
Endurant, Medtronic	37 (30,8 %)	34 (28,3 %)	0,843
Anaconda, Vacutec	6 (5 %)	5 (4,1 %)	
Jotec, Cryolife R	15 (12,5 %)	18 (15 %)	
Valiant, Medtronic	2 (1,7 %)	2 (1,7 %)	
Nellix, Endologix	0	1 (1,2 %)	
Anestesia locorregional	50 (41,7 %)	54 (45 %)	0,586
Anestesia general	10 (12 %)	6 (5 %)	

*EVAR: reparación endovascular de aneurisma; FEVAR: reparación endovascular de aneurisma fenestrado.*

**Tabla III.** Valores posoperatorios

	Control ( $n_c = 60$ )	RIPC ( $n_{RIPC} = 60$ )	<i>p</i>
Sueroterapia < 24 h del posoperatorio			
Sin fármacos	10 (12 %)	9 (7,5 %)	0,555
Diuréticos	31 (25,8 %)	42 (35 %)	
Diuréticos + inotrópicos	3 (2,5 %)	5 (4,1 %)	
ml sueroterapia	2970,89 ± 862,2	2939,87 ± 547,7	0,813
Diuresis ml / 24 h	2954,42 ± 788,8	2487,66 ± 1104,1	0,079
Sueroterapia > 24 h del posoperatorio			
No	40 (33,3 %)	39 (32,5 %)	0,220
Sí	20 (16,7 %)	21 (17,5 %)	
1 día	10 (12 %)	8 (6,7 %)	
2 días	4 (3,3 %)	3 (2,5 %)	
3 días	3 (2,5 %)	0	
4 días	2 (1,7 %)	4 (3,3 %)	
5 días	1 (1,2 %)	5 (4,1 %)	
6 días	0	1 (1,2 %)	
Duración media de la sueroterapia (días)	0,67 ± 1,2	1,01 ± 1,8	

**Tabla IV.** Variables continuas. Preoperatorias y posoperatorias

	Control ( $n_c = 60$ )	PCIR ( $n_p = 60$ )	<i>p</i>
eFG preop	64,67 ± 19,9	65,34 ± 22,0	0,856
eFG 24 h	67,68 ± 24,2	66,20 ± 25,0	0,743
eFG 48-72 h	60,59 ± 26,9	59,59 ± 24,4	0,839
30 días	56,37 ± 23,4	72,85 ± 17,7	0,004
Creatinina sérica preoperatoria	1,27 ± 0,7	1,20 ± 0,4	0,484
Creatinina sérica 24 h	1,24 ± 0,7	1,24 ± 0,6	0,999
Creatinina sérica 48-72 h	1,36 ± 0,8	1,38 ± 0,6	0,840
Creatinina sérica 30 días	1,46 ± 0,3	1,03 ± 0,5	< 0,001
Urea sérica preoperatoria	51,02 ± 24	51,71 ± 19,9	0,896
Urea sérica 24 h	41,97 ± 27,3	36,32 ± 26,1	0,379
Urea sérica 48-72 h	46,45 ± 29,1	51,09 ± 26,1	0,381
Urea sérica 30 días	61,06 ± 27,5	43,78 ± 12,9	0,003

(Continúa en la página siguiente)

**Tabla IV (cont).** Variables continuas. Preoperatorias y posoperatorias

	Control ( $n_c = 60$ )	PCIR ( $n_p = 60$ )	<i>p</i>
Hematocrito preoperatorio	40,80 ± 6,1	40,69 ± 6,5	0,841
Hematocrito 24 h	33,25 ± 4,5	31,87 ± 4,9	0,112
Hematocrito 48-72 h	33,51 ± 6,0	31,46 ± 5,9	0,078
Hematocrito 30 días	34,99 ± 5,1	38,90 ± 5,2	0,030
Ratio albúmina / creatinina urinaria preoperatoria	1,72 ± 3,3	0,86 ± 1,9	0,132
Ratio albúmina / creatinina urinaria 24 h	0,78 ± 1,1	0,64 ± 1,25	0,576
Ratio albúmina / creatinina urinaria 48-72 h	0,29 ± 0,4	1,87 ± 7,5	0,185
Ratio albúmina / creatinina urinaria 30 días	0,70 ± 0,9	1,68 ± 2,4	0,157

*eGF: tasa estimada de filtrado glomerular.*

**Tabla V.** Objetivos primarios

	Control ( $n_c = 60$ )	PCIR ( $n_p = 60$ )	<i>p</i>
NIC	11 (9,2%)	18 (15%)	0,137
Variación absoluta (mg/dl)	0,06 ± 0,5	0,18 ± 0,3	0,151
Variación relativa (%)	5,22 ± 25,3	14,19 ± 25,5	0,084

No obstante, sí se hallaron diferencias significativas en creatinina y urea sérica ( $1,46 \pm 0,3$  frente a  $1,03 \pm 0,5$ ;  $p < 0,001$ ;  $61,06 \pm 27,5$  frente a  $43,78 \pm 12,9$ ;  $p = 0,003$ ), tasa de filtración glomerular estimada ( $56,37 \pm 23,4$  frente a  $72,85 \pm 17,7$ ;  $p = 0,004$ ) y hematocrito ( $34,99 \pm 5,1$  frente a  $38,90 \pm 5,2$ ;  $p = 0,030$ ) a los 30 días a favor del grupo precondicionado, sin variación estadística entre los grupos durante el inmediato posoperatorio (24-48 h) (Tabla IV).

En un análisis de subgrupos, se compararon exclusivamente los pacientes de alto riesgo (marcador Mehran  $> 11$ ) que desarrollaron NIC durante el periodo posoperatorio inmediato. Se obtuvieron 4 pacientes con NIC, todos los cuales se habían asignado aleatoriamente en el grupo precondicionado. Ninguno de los dos pacientes de alto riesgo asignados aleatoriamente en el grupo de control sufrió NIC ( $p = 0,014$ ).

Se creó otro subgrupo según el tipo de fijación de la endoprótesis. En un primer análisis, las endoprótesis se ordenaron según la casa comercial y no se observaron diferencias significativas entre los brazos del estudio ( $p = 0,843$ ). Sin embargo, las endoprótesis

de fijación suprarrenal fueron mucho más frecuentes en ambos grupos (104 frente a 12;  $p = 0,034$ ). Las endoprótesis torácicas se excluyeron de este subanálisis. Con respecto a la función renal, este nuevo análisis no mostró diferencias significativas entre los brazos del estudio en creatinina sérica o eGF a las 48 horas. Por otro lado, se observó una reducción significativa de la creatinina sérica y una mejora del eFG en aquellos pacientes precondicionados con fijación suprarrenal frente a los del brazo control a los 30 días (Tabla VI).

## DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto del PCIR en la incidencia de NIC en pacientes sometidos a EVAR de forma electiva. En este caso, la incidencia de CIN varió entre el grupo C y el grupo P, aunque esa diferencia no fue clínicamente significativa.

Posiblemente, las tasas más altas de nefropatía en el grupo P pueden deberse a que hay más pacientes clasificados como de alto riesgo según la escala

**Tabla VI.** Análisis del subgrupo con la fijación de endoprótesis

	Control ( $n_c = 60$ )	PCIR ( $n_p = 60$ )	<i>p</i>
Fijación suprarrenal + NIC	7 (5,8 %)	17 (14,2 %)	0,030
Fijación infrarrenal + NIC	5 (4,1 %)	1 (0,8 %)	0,296
<b>Fijación suprarrenal</b>			
Creatinina sérica 48-72 h	1,39 ± 0,8	1,4 ± 0,6	0,941
eGF 48 -72 h	62,30 ± 24,5	59,40 ± 24,7	0,569
Creatinina sérica 30 días	1,43 ± 0,6	1,00 ± 0,3	0,003
eGF 30 días	57,63 ± 23,4	74,88 ± 17,7	0,005
<b>Fijación infrarrenal</b>			
Creatinina sérica 48-72 h	1,20 ± 0,5	1,26 ± 0,5	0,774
eGF 48 -72 h	68,59 ± 24,9	61,21 ± 23,5	0,610
Creatinina sérica 30 días	1,85 ± 0,8	1,26 ± 0,3	0,180
eGF 30 días	38,8 ± 18,6	60,6 ± 13,1	0,156
<i>NIC: nefropatía inducida por contraste; eGF: tasa estimada de filtrado glomerular.</i>			

de Mehran (18). Dado que ambos brazos del estudio eran inicialmente comparables (Tabla I), se realizó un análisis de la incidencia de nefropatía por subgrupos de riesgo. Esto reveló solo 6 pacientes con una puntuación de Mehran > 11. Es posible que un número tan pequeño diera lugar a una aleatorización subóptima.

La incidencia real de nefropatía por medio de contraste en pacientes sometidos a cirugía EVAR electiva se desconoce debido a que no existe una definición ampliamente aceptada que se utilice de manera consistente en la literatura (1). Por tanto, la incidencia documentada de NIC varía del 8,5 % al 28 %, según la serie (1,11,19).

La búsqueda en PubMed utilizando los términos *reparación de aneurisma endovascular* (términos MeSH) y *preacondicionamiento isquémico* (términos MeSH) dio como resultado un artículo publicado por Walsh y cols. en 2009 (14) que incluía específicamente la población diana de nuestro estudio. También se encontró un metaanálisis reciente de Stather y cols. (15) que incluía todas las cirugías aórticas, no solo los pacientes con EVAR.

El protocolo de preacondicionamiento en este estudio utilizó el miembro superior no dominante, ya que el riesgo de enfermedad arterial periférica es menor que en los miembros inferiores, y 4 ciclos de 5

minutos de isquemia y aplicadas en las 12 horas previas a la cirugía. En un protocolo de estudio publicado por Healy en 2015 (20) también se utilizó el miembro superior, aunque la masa muscular esquelética del miembro inferior es mayor que la del brazo. El miembro superior se ha utilizado más ampliamente para el preacondicionamiento debido a la resistencia potencial al PCIR en pacientes diabéticos y de edad avanzada (20-22).

Tradicionalmente, la única estrategia de nefroprotección demostrada como efectiva es la fluidoterapia (23), que se considera obligatoria en pacientes con filtrado glomerular estimado inferior a 60 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> (24,25). En este estudio, la fluidoterapia se utilizó en ambos grupos para evitar sesgos derivados de su efecto nefroprotector ya conocido. Una revisión publicada en 2016 por Koch (26) muestra que todos los estudios aplicaban protocolos de hiperhidratación antes y después de la infusión de contraste utilizando solución acuosa de cloruro de sodio al 0,9 % a razón de 1-4 ml/kg/h con diferencias en la duración.

En este estudio, los biomarcadores de función renal utilizados fueron la creatinina sérica y urinaria, la tasa de filtración glomerular estimada y la relación albúmina-creatinina urinaria. Recientemente se han descrito

numerosos biomarcadores de la función renal y se ha intentado su incorporación a la práctica clínica habitual (27). A pesar de sus inconvenientes (8), la creatinina sérica sigue siendo un biomarcador de uso universal para la función renal (28).

Después de 30 días de seguimiento, el grupo precondicionado presentó creatinina y urea séricas significativamente más bajas y una eFG aumentada. La mayor parte de la literatura sobre la PCIR se centra en su potencial como medida de protección inmediata frente a la disfunción renal, por lo que la cuantificación del biomarcador renal suele detenerse a las 48-72 horas (29). Otros estudios continúan el seguimiento contabilizando los eventos cardiovasculares adversos mayores hasta los 12 meses (20-21), pero no se centran en la disminución de la función renal. Curiosamente, la revisión publicada por Koch (26) establece una reducción significativa de la morbimortalidad a las 6 semanas, incluido el exitus, la rehospitalización y la necesidad de diálisis. El efecto prolongado del PCIR puede justificarse por cambios epigenéticos (30) y conformacionales en los cromosomas (31), así como por procesos moleculares (27,30) e histológicos en el riñón, que desencadenan mecanismos de protección/repación de los tejidos encaminados a reducir la reacción inflamatoria provocada por la isquemiareperfusión.

Los casos de NIC combinados con eventos ateroescleróticos presentan peor pronóstico (11,32). El deterioro de la función renal observado a los 30 días de seguimiento en el grupo C de este estudio podría ser el resultado de la NIC y de microembolias. En el grupo P se observó una evolución significativamente positiva de la creatinina, de la urea y de la función renal (33).

Causas de la microembolia y del empeoramiento a largo plazo de la función renal después del EVAR son la fijación suprarrenal de la endoprótesis (34), la administración repetida de contraste durante el seguimiento (35,36) o incluso el tiempo quirúrgico (19). En este estudio, un análisis de subgrupos según la fijación de la endoprótesis mostró que el PCIR puede ser útil especialmente en casos con fijación suprarrenal, en los que la función renal se ve afectada principalmente a largo plazo.

En este estudio se observó una caída del hematocrito del  $7,55 \% \pm 1,6 \%$  en el grupo control y del  $18,82 \% \pm 1,6 \%$  en el grupo de precondicionamiento

durante las primeras 24 horas posteriores a la cirugía. La anemia en el posoperatorio de cirugía aórtica endovascular se debe principalmente al cambio de catéteres e introductores durante la cirugía (37). En el día 30 de seguimiento de nuestro estudio, la recuperación del hematocrito fue mayor en el grupo P.

Estudios experimentales han demostrado que incluso con niveles reducidos de hematocrito, los niveles de eritropoyetina en un riñón afectado por lesión por isquemiareperfusión permanecen bajos debido a una disminución en la sensibilidad al oxígeno circulante (38). Es posible que la evolución positiva de los niveles de hematocrito en pacientes sometidos a PCIR pudiera estar justificada por el efecto protector del precondicionamiento sobre la lesión por isquemiareperfusión, que podría haber amortiguado la caída de la síntesis de eritropoyetina, lo que favorece la recuperación de los niveles de eritropoyetina y, por tanto, del hematocrito a largo plazo. Este hallazgo constituye la base de una hipótesis aún no descrita en la literatura, que podría ser objeto de futuros estudios.

Este estudio presenta varias limitaciones. En primer lugar, se realizó un precondicionamiento en las 12 horas previas a la administración del contraste. Estudios experimentales muestran que el precondicionamiento isquémico genera cambios a nivel molecular que producen un efecto protector sobre los tejidos, no solo a corto plazo, sino también a largo plazo (39). Es posible que los resultados de los niveles de creatinina sérica en el posoperatorio pudieran haber sido diferentes si el precondicionamiento se hubiera realizado más de 12 horas antes de la administración de contraste. En segundo lugar, las poblaciones de control y de precondicionamiento no mostraron diferencias significativas en cuanto al tipo de anestesia utilizada. Sin embargo, se sabe que existen ciertos anestésicos que pueden amortiguar el efecto del precondicionamiento. Desafortunadamente, los estudios sobre este tema no abordan específicamente la nefropatía por contraste en pacientes sometidos a EVAR, por lo que los resultados no necesariamente pueden extrapolarse (40-42). Por último, este estudio no puede demostrar si existen diferencias raciales o de género, dado que la población incluida mayoritariamente fue caucásica y compuesta por varones.

## CONCLUSIONES

En este estudio, el PCIR no reflejó un efecto significativo sobre la incidencia de NIC durante el periodo posoperatorio temprano en pacientes intervenidos de EVAR. Por otro lado, el grupo PCIR presentó una evolución favorable en creatinina y urea séricas, eGF y hematocrito a los 30 días de la cirugía, incluso en casos con fijación suprarrenal, lo que demostró ser una estrategia de nefroprotección sencilla y ampliamente disponible en pacientes tratados por EVAR.

## BIBLIOGRAFÍA

- Saratzis A, Melas N, Mahmood A, et al. Incidence of Acute Kidney Injury (AKI) after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) and Impact on Outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49(5):534-40. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.01.002
- Nicola R, Shaqdan KW, Aran K, et al. Contrast-Induced Nephropathy: Identifying the Risks, Choosing the Right Agent, and Reviewing Effective Prevention and Management Methods. *Curr Probl Diagn Radiol* 2015;44(6):501-4. DOI: 10.1067/j.cpradiol.2015.04.002
- Tsai TT, Patel UD, Chang TI, et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR CathPCI registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7(1):1-9. DOI: 10.1016/j.jcin.2013.06.016
- Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-Induced Nephropathy: From Pathophysiology to Preventive Strategies. *Can J Cardiol* 2016;32(2):247-55. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.05.013
- Owen RJ, Hiremath S, Myers A, et al. Canadian Association of Radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: up-date 2012. *Can Assoc Radiol J* 2014;65(2):96-105. DOI: 10.1016/j.carj.2012.11.002
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al; Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11(2):R31. DOI: 10.1186/cc5713
- Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39(5):930-6. DOI: 10.1053/ajkd.2002.32766
- Sociedad Española de Nefrología. Guías SEN: Actuación en el Fracaso Renal Agudo 2007;27(Suppl.3):1-276.
- Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, et al. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *Eur Heart J* 2012;33(16):2007-15. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr494
- Kubota H. Remote ischemic preconditioning: Simple method but unknown mechanisms. *J Cardiol* 2016;67(1):34-5. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.07.006
- Gutiérrez Castillo D, San Norberto EM, Fidalgo Domingos L, et al. Incidência De Nefropatia Induzida Por Contraste Em Pacientes Operados De Reparação Aórtica Endovascular. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc* 2016;22(2):101-7.
- Schilp J, de Blok C, Langelaan M, et al. Guideline adherence for identification and hydration of high-risk hospital patients for contrast-induced nephropathy. *BMC Nephrol* 2014;15:2. DOI: 10.1186/1471-2369-15-2
- Soni SS, Ronco C, Katz N, et al. Early diagnosis of acute kidney injury: the promise of novel biomarkers. *Blood Purif* 2009;28(3):165-74. DOI: 10.1159/000227785
- Walsh SR, Boyle JR, Tang TY, et al. Remote ischemic preconditioning for renal and cardiac protection during endovascular aneurysm repair: a randomized controlled trial. *J Endovasc Ther* 2009;16(6):680-9. DOI: 10.1583/09-2817.1
- Stather PW, Wych J, Boyle JR. A systematic review and meta-analysis of remote ischemic preconditioning for vascular surgery. *J Vasc Surg* 2019;70(4):1353-63.e3. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.03.025
- McDonald RJ, McDonald JS, Bida JP, et al. Intravenous contrast material-induced nephropathy: causal or coincident phenomenon? *Radiology* 2013;267(1):106-18. DOI: 10.1148/radiol.12121823. Erratum in: *Radiology* 2016;278(1):306.
- Er F, Nia AM, Dopp H, et al. Ischemic preconditioning for prevention of contrast medium-induced nephropathy: randomized pilot RenPro Trial (Renal Protection Trial). *Circulation* 2012;126(3):296-303. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.096370
- Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(7):1393-9. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.06.068
- Sailer AM, Nelemans PJ, van Berlo C, et al. Endovascular treatment of complex aortic aneurysms: prevalence of acute kidney injury and effect on long-term renal function. *Eur Radiol* 2016;26(6):1613-9. DOI: 10.1007/s00330-015-3993-8
- Healy D, Clarke-Moloney M, Gaughan B, et al. Preconditioning Shields Against Vascular Events in Surgery (SAVES), a multicentre feasibility trial of preconditioning against adverse events in major vascular surgery: study protocol for a randomised control trial. *Trials* 2015;16:185. DOI: 10.1186/s13063-015-0678-1
- Mouton R, Pollock J, Soar J, et al. Remote ischaemic preconditioning versus sham procedure for abdominal aortic aneurysm repair: an external feasibility randomized controlled trial. *Trials* 2015;16:377. DOI: 10.1186/s13063-015-0899-3
- Thomas KN, Cotter JD, Williams MJ, et al. Repeated Episodes of Remote Ischemic Preconditioning for the Prevention of Myocardial Injury in Vascular Surgery. *Vasc Endovascular Surg* 2016;50(3):140-6. DOI: 10.1177/1538574416639150

23. Sadat U, Walsh SR, Norden AG, et al. Does oral N-acetylcysteine reduce contrast-induced renal injury in patients with peripheral arterial disease undergoing peripheral angiography? A randomized controlled study. *Angiology* 2011;62(3):225-30. DOI: 10.1177/0003319710377078
24. Fox AJ, Symons SP, Aviv RI. Contrast-induced nephropathy and dehydration. *Can Assoc Radiol J* 2013;64(3):275. DOI: 10.1016/j.carj.2012.12.004
25. Gupta RK, Bang TJ. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy (CIN) in Interventional Radiology Practice. *Semin Intervent Radiol* 2010;27(4):348-59. DOI: 10.1055/s-0030-1267860
26. Koch C, Chaudru S, Lederlin M, et al. Remote Ischemic Preconditioning and Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review. *Ann Vasc Surg* 2016;32:176-87. DOI: 10.1016/j.avsg.2015.10.017
27. Andreucci M, Faga T, Pisani A, et al. The ischemic/nephrotoxic acute kidney injury and the use of renal biomarkers in clinical practice. *Eur J Intern Med* 2017;39:1-8. DOI: 10.1016/j.ejim.2016.12.001
28. D'Amore C, Nuzzo S, Briguori C. Biomarkers of Contrast-Induced Nephropathy: Which Ones are Clinically Important? *Interv Cardiol Clin* 2020;9(3):335-44. DOI: 10.1016/j.iccl.2020.02.004
29. García S, Rector TS, Zakharova M, et al. Cardiac Remote Ischemic Preconditioning Prior to Elective Vascular Surgery (CRIPES): A Prospective, Randomized, Sham-Controlled Phase II Clinical Trial. *J Am Heart Assoc* 2016;5(10):e003916. DOI: 10.1161/JAHA.116.003916
30. Park KM, Byun JY, Kramers C, et al. Inducible nitric oxide synthase is an important contributor to prolonged protective effects of ischemic preconditioning in the mouse kidney. *J Biol Chem* 2003;278(29):27256-66. DOI: 10.1074/jbc.M301778200
31. Heyman SN, Leibowitz D, Mor-Yosef Levi I, et al. Adaptive response to hypoxia and remote ischaemia preconditioning: a new hypoxia-inducible factors era in clinical medicine. *Acta Physiol (Oxf)* 2016;216(4):395-406. DOI: 10.1111/apha.12613
32. Sociedad Española de Nefrología. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014;34:302-16.
33. Bersani-Amado LE, da Rocha BA, Schneider LCL, et al. Nephropathy induced by renal microembolism: a characterization of biochemical and histopathological changes in rats. *Int J Clin Exp Pathol* 2019;12(6):2311-23.
34. Stather PW, Ferguson J, Awopetu A, et al. Metaanalysis of Renal Function Following Infrarenal EVAR using Suprarenal or Infrarenal Fixation Devices. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;56(4):486-96. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.01.021
35. Walsh SR, Tang TY, Boyle JR. Renal consequences of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2008;15(1):73-82. DOI: 10.1583/07-2299.1
36. Twine CP, Boyle JR. Renal dysfunction after EVAR: time for a standard definition. *J Endovasc Ther* 2013;20(3):331-3. DOI: 10.1583/12-4104C.1
37. Sen I, Tenorio ER, Mirza AK, et al. Effect of Blood Loss and Transfusion Requirements on Clinical Outcomes of Fenestrated-Branched Endovascular Aortic Repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2020;43(11):1600-7. DOI: 10.1007/s00270-020-02573-8
38. Tan CC, Tan LH, Eckardt KU. Erythropoietin production in rats with postischemic acute renal failure. *Kidney Int* 1996;50(6):1958-64. DOI: 10.1038/ki.1996.518
39. Zarbock A, Kellum JA, Van Aken H, et al. Longterm Effects of Remote Ischemic Preconditioning on Kidney Function in Highrisk Cardiac Surgery Patients: Follow-up Results from the RenalRIP Trial. *Anesthesiology* 2017;126(5):787-98. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001598
40. Cho YJ, Nam K, Kim TK, et al. Sevoflurane, Propofol and Carvedilol Block Myocardial Protection by Limb Remote Ischemic Preconditioning. *Int J Mol Sci* 2019;20(2):269. DOI: 10.3390/ijms20020269
41. Benstoem C, Goetzenich A, Stoppe C. The role of propofol for remote ischaemic preconditioning in the setting of cardiac surgery - a Cochrane systematic review. *Br J Anaesth* 2017;119(6):1234-5. DOI: 10.1093/bja/aex357
42. Cheung CX, Healy DA, Walsh SR. Remote preconditioning and cardiac surgery: regrouping after Remote Ischemic Preconditioning for Heart Surgery (RIPHeart) and Effect of Remote Ischemic Preconditioning on Clinical Outcomes in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery (ERICCA). *J Thorac Dis* 2016;8(3):E197-9. DOI: 10.21037/jtd.2016.01.81



## Artículo Especial

Cómo lo hago (*How I do it*)

### Optimización de la exploración eco Doppler mediante la manipulación de los controles del equipo (*knobology*); segunda parte

*Doppler ultrasound exploration optimization by manipulating the controls of the equipment: knobology; part two*

Ana Begoña Arribas Díaz<sup>1</sup>, Pilar Vela Orús<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de Cruces. Bilbao

#### Resumen

La ecografía Doppler es una modalidad diagnóstica que depende de un operador indispensable por disponibilidad, eficacia, coste y no invasividad. Además de conocimientos anatómicos y clínicos, exige un mínimo conocimiento de sus principios físicos y tecnológicos. Este artículo intenta repasar y esquematizar cómo ajustar las principales aplicaciones del equipo en la exploración Doppler mediante los botones y los controles (*knobology*). Complementa a la primera parte ya editada, en la que se explicaban los ajustes en la exploración en modo B.

Realizar una exploración con una postura adecuada, que evite lesiones en el explorador (ergonomía), permite también aumentar nuestro rendimiento laboral.

Conocer, entrenar y ajustar las funciones del eco Doppler de forma ordenada teniendo en cuenta al paciente y el estudio indicado hará que nuestras exploraciones sean más sencillas, rápidas, seguras y precisas.

#### Palabras clave:

Ecografía Doppler.  
Configuración.  
*Knobology*. Calidad de imagen. Optimización de imagen.

#### Abstract

Doppler ultrasound is an operator-dependent diagnostic modality, essential due to availability, efficacy, costs and non-invasive test. In addition to anatomical and clinical knowledge, it requires a minimum knowledge of its physical and technological principles. This article attempts to review and outline how to adjust the main applications of the equipment in Doppler scanning, using the buttons and controls (*knobology*). It complements the first part already edited, where the adjustments in the exploration in B mode were explained.

Carrying out an examination with a suitable posture, which avoids injuries to the explorer (ergonomics), also allows us to increase our work performance.

Knowing, training and adjusting the echo Doppler functions in an orderly manner, considering the patient and the indicated study, will make our examinations easier, faster, safer and more precise.

#### Keywords:

Doppler ultrasound.  
Configuration.  
*Knobology*. Image quality. Image optimization.

Recibido: 15/06/2023 • Aceptado: 15/06/2023

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

Arribas Díaz AB, Vela Orús P. Optimización de la exploración eco Doppler mediante la manipulación de los controles del equipo (*knobology*); segunda parte. *Angiología* 2023;75(6):373-384

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00443>

#### Correspondencia:

Ana Begoña Arribas Díaz. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Avda. Reyes Católicos, 1. 2823 Madrid  
e-mail: [anabegonaarribas@gmail.com](mailto:anabegonaarribas@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

Los equipos modernos, con sus ajustes predeterminados, optimización automática, etc., requieren mínimos conocimientos de los principios físicos y tecnológicos. Sin embargo, ahondar en ellos y entrenar cómo y cuándo realizar los ajustes técnicos mediante los botones y los controles del equipo para obtener la mejor imagen puede ser de gran ayuda en situaciones especiales. Un adecuado manejo de las aplicaciones permite sacar todo el partido a nuestro equipo, guardar las mejores imágenes y evitar errores diagnósticos y terapéuticos (1).

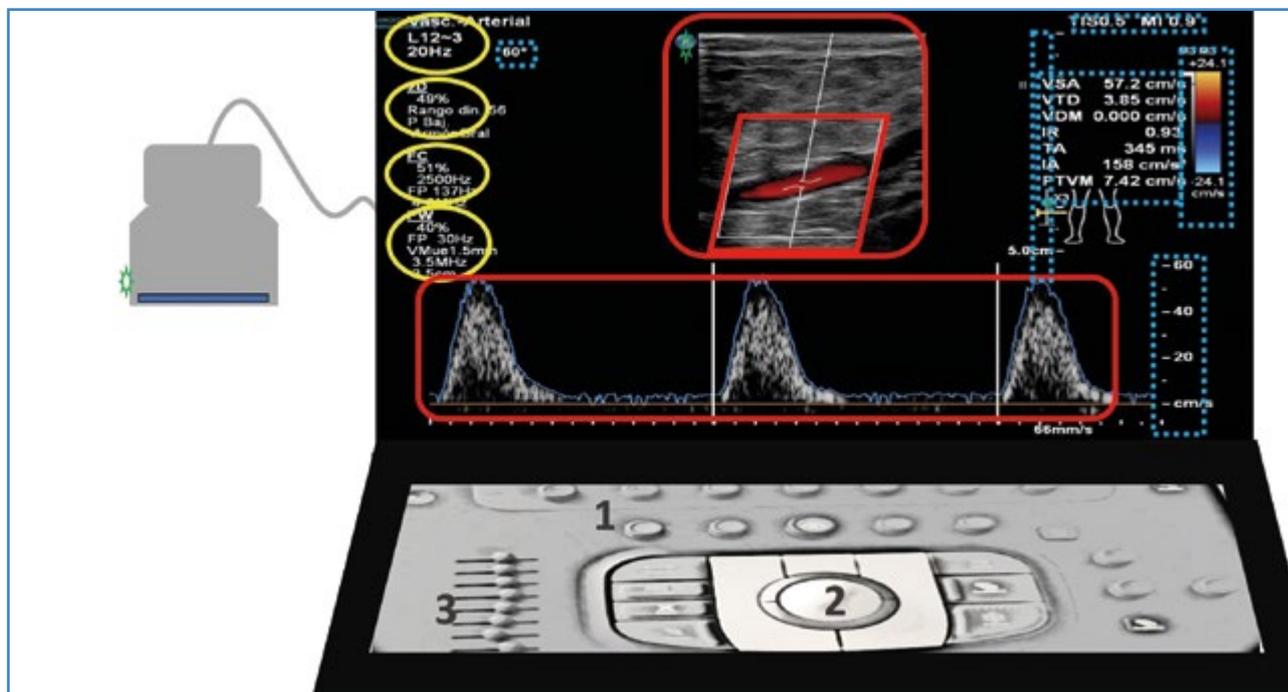
Se conoce como *knobology* o *botonología* la “ciencia” de la manipulación de los botones, controles, teclas, ajustes técnicos, aplicaciones o herramientas del equipo. Exige un mínimo conocimiento de los principios físicos y un entrenamiento supervisado (2-4).

Tanto la consola como la pantalla tienen una distribución de los datos y de los botones diferente en cada equipo. Incluso pueden cambiar los nombres de las aplicaciones para la misma función. No todos

los equipos tienen todas las aplicaciones, aunque comparten las funciones básicas.

En la pantalla, rodeando el área de imagen o de exploración, en la que nos centramos para interpretar la exploración, encontramos información muy útil. Allí se encuentran los datos técnicos de cómo se ha hecho el estudio y ahí se reflejarán los cambios al realizar ajustes (Fig. 1).

Continuamos el esquema de exploración y de ajustes paso a paso, iniciado en la primera parte de este artículo (5) (Fig. 2). A modo de resumen, después de encender el equipo y de añadir, si fuera preciso, los datos del paciente (primer paso), empezaremos seleccionando la sonda (segundo paso) y el *preset* (tercer paso) en función del tipo de patología, del motivo del estudio y de las características del paciente. De forma automática, todos los equipos comienzan con el modo B o 2D (cuarto paso). Los ajustes predeterminados, la preconfiguración o el *preset* son un adecuado punto de partida, pero podemos mejorar la imagen afinando con la profundidad, la ganancia general, la ganancia ajustada a la profundidad (TGC)



**Figura 1.** Pantalla con área de imagen o exploración (cuadros rojos con línea continua) y paneles laterales con información técnica. Vemos los datos de sonda y preset, los ajustes del modo B, color, Doppler pulsado a la izquierda (círculos amarillos) e información de índice térmico, índice mecánico, profundidad, escala de Doppler color, escala de Doppler pulsado, valores de automedición de la gráfica y ángulo Doppler (cuadros azules con línea discontinua). El marcador de la sonda (surco, prominencia y color en un lateral de la sonda) debe correlacionarse con el indicador en la pantalla (ambos, estrellas verdes). Podemos tocar un borde de la sonda con el dedo y ver movimiento en la imagen para orientarnos. Es conveniente observar el código universal (craneal a la izquierda) para una adecuada orientación durante el estudio y para su revisión posterior. 1. Consola con botones. 2. Trackball. 3. Deslizadores.

y el foco. Para ajustes avanzados se modificará el ángulo del modo B, el rango dinámico y los armónicos.

Continuamos con la exploración en modo Doppler.

## SEGUIMOS CON EL MODO DOPPLER COLOR

El efecto Doppler es un fenómeno que se produce por un cambio de frecuencia relativo (frecuencia o señal Doppler) cuando la fuente, el receptor o ambos están moviéndose. Este efecto explicaría por qué oímos de forma distinta la bocina de una ambulancia a medida que se nos acerca o se nos aleja. La bocina emite siempre a la misma frecuencia, pero al acercarse los trenes de onda sonora se juntan, lo que aumenta la frecuencia, y lo contrario al alejarse (6-8).

En diagnóstico clínico permite estudiar con un emisor fijo (transductor) las estructuras que se mueven en el cuerpo humano (fundamentalmente la sangre). Al acercarse el flujo a la sonda hay un cambio positivo de frecuencia (aumento relativo de la frecuencia), que se señala en la gráfica en positivo o en código color en rojo. Cuando el sentido del flujo se aleja del transductor, el cambio de frecuencia relativo es negativo (disminución relativa de la frecuencia) y se refleja en la gráfica por debajo de la línea base y en azul en el Doppler color.

La frecuencia Doppler depende del coseno del ángulo Doppler, o ángulo que forma el haz incidente con la dirección del flujo (habitualmente, pero no siempre, paralelo a las paredes del vaso) (Fig. 2). Luego, en exploraciones en  $90^\circ$ , el coseno es 0 y la señal Doppler, también ( $\Delta f$  es proporcional a  $v \cdot \cos \phi$ ). Por tanto, para obtener una adecuada señal Doppler debemos inclinar el haz de ultrasonidos (*steer* o ángulo de exploración del color y del Doppler pulsado) para obtener un ángulo Doppler distinto de  $90^\circ$ , lo contrario que en modo B, en el que la mejor imagen se obtiene con proyecciones ortogonales (Fig. 3).

Una vez obtenida la señal Doppler, puede registrarse de distintas maneras para su interpretación.

— *Imagen color (CDI)*. El modo Doppler color detecta el movimiento de la sangre en un campo definido (*cajetín de color*) y codifica las frecuencias medias en color azul o rojo, en función del sentido del flujo, asignando un valor proporcional que va virando al blanco a medida que aumenta la frecuencia. Esta "imagen" color se superpone a la imagen modo B (Fig. 4). El desarrollo del código de color de flujo ha ayudado a simplificar y a acortar el tiempo de exploración, ya que identifica rápidamente un problema, que posteriormente cuantificamos con el Doppler pulsado.

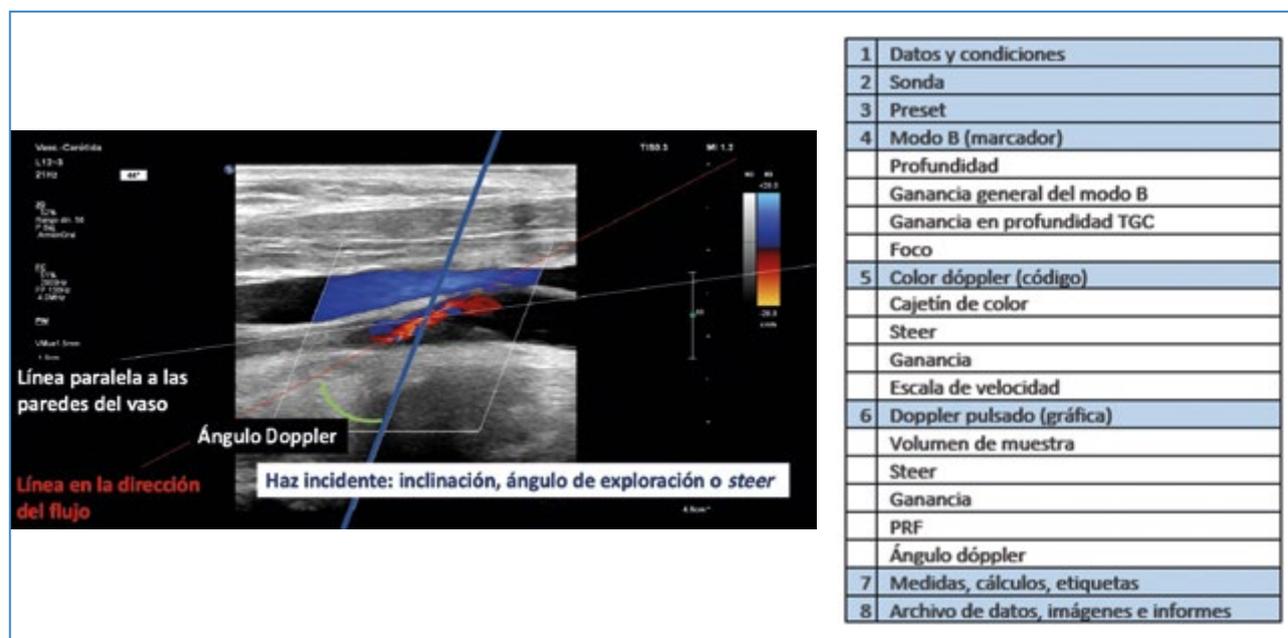


Figura 2. Ángulo Doppler, formado por el haz incidente y la línea de dirección de flujo del vaso.

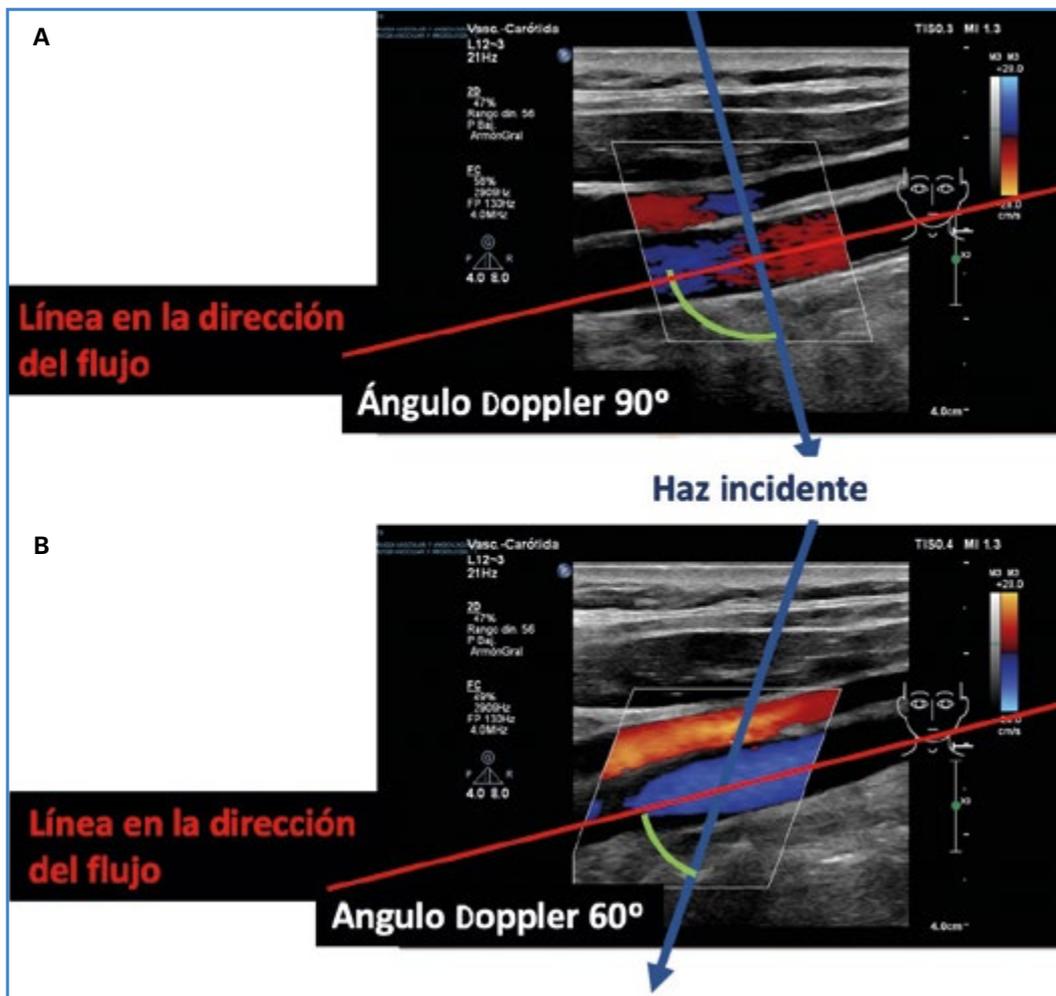


Figura 3. A. Señal Doppler color de mala calidad con inclinación o steer del cajetín de color formando un ángulo de 90° con la dirección del flujo. B. Al inclinar el cajetín buscando un ángulo diferente a 90° mejora la calidad de la señal Doppler color.



Figura 4. Cajetín de color (rojo continuo) y volumen de muestra (amarillo discontinuo).

Otras codificaciones de color son:

- *Power Doppler*. Codifica la amplitud o la intensidad en lugar de la frecuencia o la velocidad y, por tanto, podemos obtener datos con ángulos de 90°. Es más sensible que el Doppler color. No informa del sentido del flujo. Observamos una imagen color amarillo/naranja sobre la imagen del modo B. Puede ser útil para valorar vasos de pequeño calibre, flujo lento, valorar la perfusión de un órgano, etc.
  - *Advanced Dynamic Flow*, con las ventajas del *power* y del color unidas, es decir, sentido y alta sensibilidad.
- *Doppler pulsado*. Emite un breve impulso de ultrasonidos (pulso) y espera un largo periodo “escuchando” la señal Doppler obtenida en un punto definido (*volumen de muestra*) del vaso (Fig. 4).
- La señal Doppler obtenida se representará en una gráfica tiempo/velocidad. La frecuencia Doppler obtenida no es única, sino una gama o espectro de frecuencias, estrecho en flujo laminar y ancho (ensanchamiento espectral), con una ocupación completa de la ventana (pérdida de la ventana espectral) en flujo turbulento.
  - La señal Doppler se encuentra dentro de las frecuencias que nuestro oído es capaz de captar, por lo que también podremos obtener una señal acústica. Un oído bien entrenado puede detectar flujo y diferenciar el tipo de flujo por las características del sonido, los distintos patrones (trifásico, bifásico o monofásico), si es normal o patológico, etc.

Para transformar frecuencia en velocidad tenemos que “decirle” al equipo (cursor del ángulo Doppler) el ángulo que forma o ángulo Doppler  $F$  (Fig. 2). Para el cálculo de velocidad, el coseno del ángulo pasa a estar en el denominador ( $v$  proporcional a  $\Delta f / \cos \phi$ ), y cuanto más se acerque a 90°, más se acercará el denominador a 0 y será más probable el error de cálculo (pequeños errores en la asignación de la dirección de flujo se traducen en grandes errores en la medición de la velocidad).

Por ello, los equipos no permiten o dan error en mediciones de velocidad con ángulo Doppler por encima de 60-70°.

Para mejorar nuestra exploración en Doppler color, debemos manejar los siguientes parámetros (4):

*Cajetín o ventana de color*. Es el espacio en el que se analiza la señal Doppler (Fig. 4). Colocada en el área de interés, inclinada o no (ángulo de exploración o *steer*) para facilitar la formación de la señal Doppler (Fig. 3). Debemos ajustar a la zona de exploración para no “gastar” recursos. Como hemos explicado, el rojo no es la arteria ni el azul, la vena. Debemos fijarnos en el código de color que aparece en la pantalla y en el marcador para ver si está bien orientado (Fig. 5). Podemos invertir para cambiar al código habitual la representación del color. Para conseguir una imagen Doppler color se necesitan más tiempo y recursos para su procesado, por lo que, de forma paralela, la calidad de la imagen modo B se reduce.

*Ganancia de color*. Volumen para subir o bajar la saturación del color. Lo ajustaremos de forma que no sobrepase el límite de las paredes del vaso (subir hasta saturar y luego bajar) (Fig. 6).

*Escala de velocidad*. Ajustamos la escala de velocidad a la teórica velocidad del vaso explorado. Debemos diferenciar la codificación de alta velocidad real o por una exploración inadecuada, pues ambos pueden “virar al blanco”. Una zona de turbulencia, de cambio de sentido o de dirección de flujo, de dispersión, etc., pueden dar una imagen de “mosaico de color”.

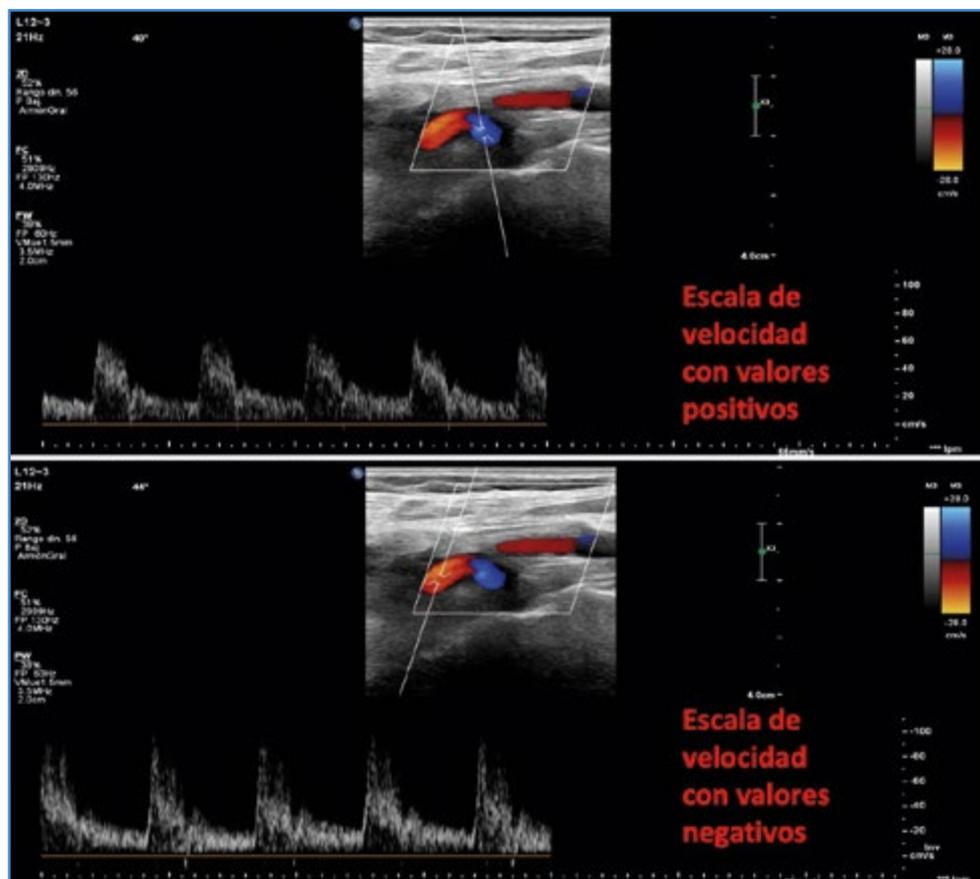
*Filtro de pared*. Es un umbral de frecuencia. Evita la inclusión de las frecuencias producidas por el movimiento de las paredes del vaso, pero, al hacerlo, elimina las señales de flujo bajo como el flujo venoso, flujo enlentecido en isquemia o el flujo en fase diastólica.

## SEGUIMOS CON EL MODO DOPPLER PULSADO

Este modo permite medir la velocidad del flujo sanguíneo en el punto exacto en el que nosotros coloquemos el volumen de muestra.

Para mejorar nuestra exploración en Doppler pulsado, debemos manejar los siguientes parámetros:

*Volumen de muestra del Doppler pulsado*: identificado como dos líneas paralelas al final de una línea, que colocaremos en el punto en el que queramos analizar la velocidad. Podemos ajustar el *tamaño*



**Figura 5.** En un corte longitudinal de un sector curvo de la carótida interna vemos que el color inicial es azul, lo que corresponde, según el código de color situado arriba a la derecha, a flujo que se acerca a la sonda. Después, el mismo flujo cefálico es rojo, ya que se aleja de la sonda. Si nos fijamos en la representación gráfica de Doppler pulsado, vemos que los valores del primer sector son positivos y del segundo sector son negativos. Por convenio, el flujo arterial se representa por encima de la línea base.

del volumen de muestra en función del tipo de exploración (Fig. 4). La inclusión de las velocidades lentas de las zonas cercanas a la pared del vaso puede interpretarse como flujo turbulento, por lo que utilizaremos volúmenes pequeños para el cálculo de velocidad pico. Un volumen de muestra amplio resulta más cómodo en estudios venosos para evitar que perdamos la señal con cada movimiento del paciente o de la sonda.

Ángulo de exploración o *steer*, que colocaremos con la intención final de tener una buena señal Doppler y obtener un ángulo Doppler igual o menor a 60°. En el trayecto de esa línea de exploración evitaremos zonas que impidan un análisis de la señal, como hueso o placas calcificadas, cambiando bien el *steer* o la vía de abordaje. En algunos casos la presión de solo un lado de la sonda sobre la piel o balanceo puede ayudarnos a conseguir una buena inclinación (Fig. 7).

### Representación del flujo y línea base (eje de abscisas o tiempo) de la escala de velocidades (eje de ordenadas)

Por convenio, el flujo arterial anterógrado se representa por encima de la línea base (flujo retrógrado por debajo), y el flujo venoso cardiopeto, por debajo (flujo cardiófugo o retrógrado por encima). Para obtener esa gráfica podemos presionar el control de invertir. Sabremos si se acerca o se aleja del transductor al fijarnos en los valores de la gráfica (positivos o negativos) (Fig. 5).

*Ganancia del Doppler pulsado*, que usaremos para una correcta valoración de la curva, pero sin saturar y provocar artificialmente un ensanchamiento espectral o la pérdida de la ventana.

*PRF o escala de velocidad*. El PRF o frecuencia de repetición de pulsos es el número de veces que “preguntamos”. Ajustamos el PRF a la teórica velocidad del

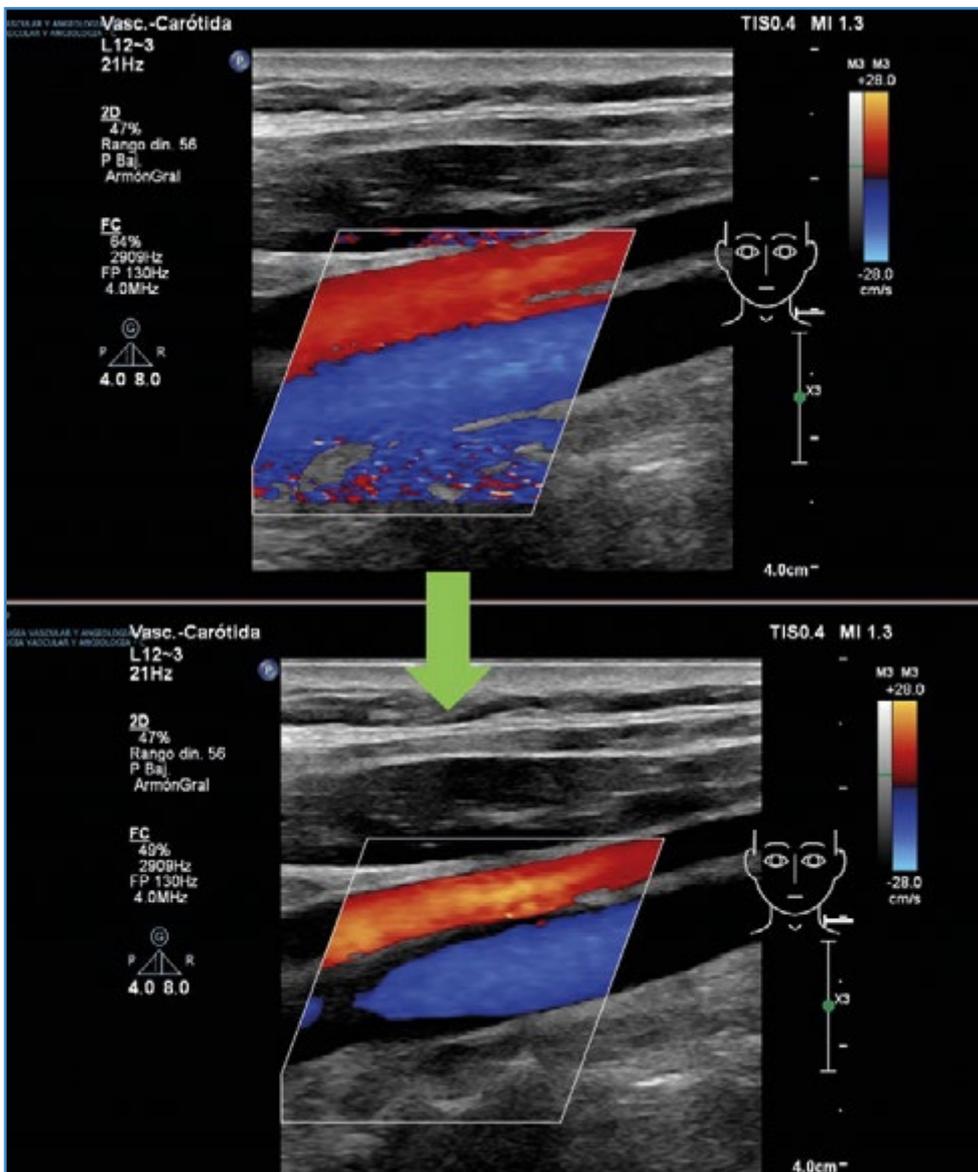


Figura 6. Subir la ganancia del color hasta saturar y bajar hasta dejarla dentro de los límites de la pared del vaso.

vaso explorado. Las velocidades bajas se explorarán con un PRF bajo y las velocidades altas se explorarán con un PRF alto. La limitación del Doppler pulsado es la velocidad alta, ya que, una vez se supere un valor relacionado con el número Nyquist (la frecuencia real supera por encima de dos veces la frecuencia de emisión o PRF), hay una incapacidad técnica en determinar el sentido y la velocidad y surge el fenómeno de *aliasing* (“habla más rápido de lo que somos capaces de escuchar”) y se registran velocidades falsamente menores o invertidas. Para corregir este problema:

- Usar el autoajuste.
- Subir el PRF.

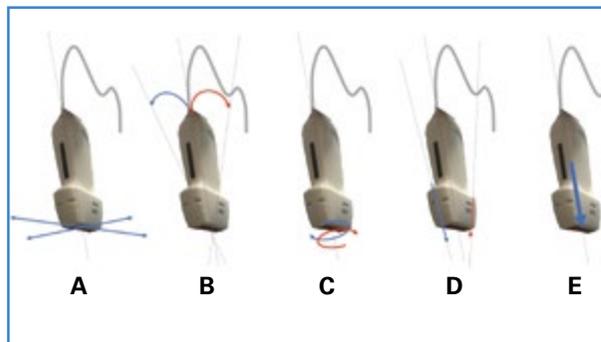


Figura 7. Movimientos de la sonda. A. Deslizamiento (sliding). B. Inclinación (tilting, fanning) en el eje corto. C. Rotación horaria o antihoraria. D. Balanceo (rocking) de la sonda a lo largo del eje largo o movimiento en plano. E. Compresión o presión con la sonda.

- Sacrificar el modo tríplice congelando la imagen, por lo que, al consumir menos “recursos”, podemos subir más el PRF.
- Disminuir la profundidad, por ejemplo, apretando la sonda en el abdomen o buscando otro punto de exploración, y así subir el PRF.
- Buscar una proyección para aumentar el ángulo Doppler (por ejemplo, de 20 a 60°).
- Bajar la línea base y prescindir de los valores por debajo de esta.
- Usar medidas o cálculos no dependientes del ángulo, como el índice de resistencia de Pourcelot o el índice de pulsatilidad.

Usar medidas que “entren” en la gráfica, como la velocidad telediastólica.

*Corrección del ángulo Doppler.* Ajustamos la tercera línea del volumen de muestra hasta que quede colocada paralela a la dirección del flujo. Para conseguir un ángulo Doppler igual o inferior a 60°, tenemos dos posibilidades. La primera, trabajar con un ángulo Doppler fijo de 60° y conseguir el paralelismo con la dirección de flujo ajustando el *steer*. En la segunda, el examinador busca una inclinación adecuada, y una vez obtenida la curva, ajusta el ángulo a la dirección de flujo cuidando de que sea inferior a 60°. Dejar fijo el ángulo en 60° sin que sea paralelo a la dirección de flujo cuando queremos convertir frecuencia a velocidad es una práctica habitual no reglada o errónea (Fig. 2).

- *Filtro de pared*, que se utiliza para evitar el ruido o señal Doppler debida al movimiento de la pared. Puede eliminar la señal de flujo lento.
- *Velocidad de representación del tiempo en eje X o barrido*, ajustando la gráfica para que se vean bien los detalles de la curva, tanto en el eje de velocidades como en el del tiempo.

## MEDIDAS, CÁLCULOS Y ETIQUETAS

- *Freeze*: Claramente el botón que más se desgasta en un equipo. Congela la imagen y puede guardar una secuencia previa (cineloop) para disponer de tiempo para verla con detalle, manejarla y guardarla. Es posible adquirir y guardar un fotograma individual o una secuencia del total (especialmente útil en estudios

dinámicos y en niños) Algunos equipos guardan un período de exploración señalado, como vídeo, sin precisar congelar.

- *Trackball o touchpad*, instrumento de manejo del cursor de la pantalla que ayuda a moverse en el vídeo. Posiciona el marcador de medidas o de referencias... , que se seleccionan con tecla *set* y *enter*.

Una vez conseguida la imagen óptima, la gráfica en el punto adecuado, etc., hay distintas herramientas útiles para cuantificar, señalar y guardar los resultados.

Haber escogido un buen *preset* facilita esta tarea, ya que se activan los valores habituales correspondientes al procedimiento. Por ejemplo, con el *preset* de carótidas se nos abren marcadores anatómicos de cabeza o cervical, valores como vps de CC, etc.

En mediciones automáticas, debemos revisar el resultado, ya que en ocasiones puede haber escogido valores erróneos.

Los marcadores anatómicos o pictogramas son una forma sencilla de relacionar la imagen con la zona corporal estudiada. Se posicionan con ayuda del *trackball*. También podemos usar etiquetas preseleccionadas o escribir con el teclado.

## ARCHIVO DE DATOS, DE IMÁGENES, DE VÍDEOS E INFORME

- *Memoria interna del equipo.* A medida que se quedan en la memoria, las imágenes recientes van escribiéndose por encima de las antiguas. Se guardan como archivos AVI, JPG, DICOM, etc., dependiendo del equipo. Cuando guardamos imágenes podemos tener problemas con el almacenamiento.
- *Memoria externa:*
  - USB, CD, DVD, etc.
  - Servidor PACS compatible con DICOM, que guarda la imagen y otros datos relativos al paciente, al equipo, detalles del examen y metadatos de la imagen.
- *Impresora*, método rápido pero superado por los archivos digitales.

Algunos equipos incorporan una contraseña de acceso para proteger los datos de las exploraciones guardadas.

## Informe

Además de los datos del paciente y la fecha debemos registrar:

- Motivo de estudio.
- Signos directos e indirectos.
- El grado de fiabilidad.
- La conclusión diagnóstica.

Quedan muchas más funciones y utilidades, que podemos encontrar en el manual de instrucciones o del usuario de nuestro equipo en formato físico, digital e incluso dentro del equipo pulsando la tecla de ayuda.

## ERGONOMÍA

La exploración eco Doppler permite interrogar al paciente a la vez que hacemos un rápido diagnóstico e iniciar simultáneamente el consejo terapéutico, en lo que podemos denominar un tres en uno. Solo nos quedaría pensar en nosotros mismos.

Estudios recientes demuestran que cerca del 90 % de los ecografistas sufren trastorno musculoesquelético. No es de extrañar si observamos las extrañas posturas que mantenemos durante las exploraciones, la sujeción y la presión inadecuada de la sonda (más habitual en exploradores noveles), los movimientos repetidos y la sobrecarga de trabajo, entre otros factores. (9)

Los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo causan dolor, frecuentemente en el cuello (98 %), seguido de los hombros (92 %), la espalda (83 %), muñeca y mano (80 %) y codo (42 %) (10-12).

La *ergonomía* es el estudio de la interacción del trabajador con el entorno de trabajo y la adaptación de estas condiciones a cada trabajador y a sus habilidades y limitaciones tanto físicas como psicológicas. Los estudios demuestran que implementar medidas para mejorar esas condiciones, lejos de ser costoso, consigue incrementar el rendimiento y limita las lesiones.

Las medidas que debemos adoptar, por sectores, son:

- *Cuello*. La mejor postura es una flexión ligera del cuello (15-20°), mirando de frente al monitor. Para ello debemos ajustar la altura de la camilla y del monitor, evitando la extensión del cuello. Compartir monitor con el paciente

o un alumno obliga a tener el cuello rotado. En caso necesario, podrían usarse monitores adicionales.

- *Hombro*. Debemos apoyar ambos antebrazos para tener el hombro en posición neutra, con el brazo que sujeta la sonda con una abducción < 30° (por encima puede reducirse el flujo sanguíneo) y el brazo que maneja la consola sin hiperextender. Para ello debemos aproximar paciente, equipo y examinador, con la altura de la camilla bien ajustada. En el caso de exploraciones en cama, puede ser de ayuda contar con otro explorador para repartir el trabajo de sonda y equipo.
- *Espalda*. La mejor postura es la que evita la torsión, lo que conseguimos si tenemos el equipo paralelo a la camilla. En exploraciones con el paciente de pie o sentado, examinador y examinado deben colocarse de frente y cerca.
- *Mano, muñeca y dedos*. Debemos evitar la flexión-extensión y desviación lateral de la muñeca moviendo la sonda dentro de la mano. El agarre de la sonda debe hacerse con la palma y todos los dedos, evitando una presión excesiva. Esto es especialmente difícil en pacientes obesos. En estos casos, podemos optimizar los movimientos con mejores equipos, manejo de los botones (bajando la frecuencia de exploración, armónicos, imagen compuesta, etc.), usando puntos de exploración con menos panículo adiposo, colocando al paciente en decúbito lateral, etc.

La ergonomía también debe aplicarse a la posición que mantenemos en la realización del informe en un ordenador. Debemos mantener una postura de brazos similar a la del uso de la consola del equipo.

## Estrategias de reducción de riesgo (13)

- Educación ergonómica: corregir malas posturas.
- Organizar bien el trabajo, reservar tiempo suficiente para cada tipo de exploración, plantear tiempos regulares de descanso o plantear ejercicios en esos períodos (por ejemplo, caminar o ejercicios con movimientos de las articulaciones).

— Ejercicio físico. Las mujeres, personas de estatura baja o de bajo peso tienen más tendencia a las lesiones. No son cualidades que puedan modificarse, pero aumentar la fuerza muscular puede contribuir a reducir el riesgo. El ejercicio también reduce el estrés y aumenta la autoestima. Se proponen la natación, estiramientos suaves, rehabilitación, pilates para mejorar la estabilidad central, ejercicios dinámicos como calentamiento, etc.

## CONCLUSIONES

Hay que dar importancia a la lista de comprobación, al orden de la exploración, al guardado de datos, etc. Tras encender el equipo y añadir, si fuera preciso, los datos del paciente, empezaremos seleccionando la sonda y el *preset* en función del tipo de patología, del motivo del estudio y de las características del paciente. De forma automática, todos los equipos comienzan con el modo B o 2D. Los ajustes predefinidos, la preconfiguración o el *preset* son un adecuado punto de partida, pero podemos mejorar la imagen afinando con la profundidad, la ganancia general, la ganancia ajustada a la profundidad (TGC) y el foco. Para ajustes avanzados se modificará el ángulo del modo B, el rango dinámico y los armónicos. En los estudios Doppler (modo Doppler color y Doppler pulsado) debemos manejar el cajetín o caja de color/volumen de muestra, el ángulo de exploración o *steer*, la ganancia Doppler, la escala de velocidad y la fre-

cuencia de repetición de pulsos o PRF. En algunos casos deberemos ajustar el filtro de pared. Por último, debemos reflejar nuestro trabajo en un correcto informe (Tabla I).

Los botones del equipo de ecografía Doppler no dan calambre. Siempre hay un botón del pánico (suele ser el del modo B) o la exploración puede reiniciarse si se desconfigura todo. No desaprovechemos la información que se oculta a los lados de la pantalla.

Aunque los equipos actuales son muy completos y potentes, la propia tecnología y el inmenso caudal de datos hacen que los recursos sean limitados. Por lo general, el principal pagador del uso abusivo de recursos es la resolución temporal, que se manifiesta en una imagen enlentecida o a saltos. Por ello, debemos aplicar sistemas o trucos de ahorro (Tabla I).

Ante el posible daño de los ultrasonidos, debemos aplicar el principio ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*), valorando el riesgo beneficio en todas las exploraciones. El uso prudente y justificado de cada exploración, el correcto entrenamiento técnico, etc. (Fig. 8), contribuyen a ahorrar tiempo de exploración y, por tanto, a disminuir los posibles efectos adversos.

Debemos seguir las indicaciones de Salud Laboral y Rehabilitación, evitando errores posturales, para afrontar nuestra jornada laboral sin lesiones y aumentando el rendimiento.

Entender la influencia de los ajustes del equipo para obtener una mejor exploración y conocer los fundamentos físicos de la técnica que evite errores y explique artefactos es hacer un mejor diagnóstico y tratamiento con la ecografía Doppler.

**Tabla I.** Definiciones y manejo de la resolución espacial (axial, lateral), temporal y de contraste (1,3,14)

### Resolución espacial:

- *Resolución axial*, o capacidad de distinguir dos objetos situados en el eje axial (a lo largo del haz de US). Mejora al aumentar la frecuencia.
- *Resolución lateral*, o capacidad de discriminación entre dos puntos situados en un plano perpendicular al eje de propagación de ultrasonidos. Para mejorar la resolución lateral:
  - Disminuir la anchura del haz (foco).
  - Aumentar densidad de líneas (no en estructuras vasculares, curvilíneas o irregulares o musculoesquelético).
  - Disminuir el ancho de campo.
  - Quitar trapecioide en lineales.
  - Corregir velocidad en distintos tejidos.

(Continúa en la página siguiente)

**Tabla I (cont.)** Definiciones y manejo de la resolución espacial (axial, lateral), temporal y de contraste (1,3,14)

Resolución temporal, *frame rate* (FR: imágenes por segundo), relacionada con la velocidad con la que se actualizan las imágenes en la pantalla. Para mejorar la resolución temporal (4,8):

- Disminuir número focos.
- Aumentar la frecuencia.
- Disminuir la densidad de líneas.
- Disminuir la anchura de campo.
- Quitar *zoom*.
- Quitar persistencia.
- Disminuir la profundidad (apretar la sonda y corregir).
- Disminuir el cajetín de color.
- Aumentar el PRF.
- Quitar imagen compuesta.

Resolución de contraste o habilidad para distinguir estructuras adyacentes de pequeño tamaño y características tisulares similares. Para mejorar la resolución de contraste (4,15):

- Manejo de la frecuencia.
- Manejo de la ganancia general y TGC.
- Disminuir el rango dinámico, la escala cromática, la escala y la curvas de grises.
- Avances tecnológicos que compensen la atenuación, eliminen artefactos y aumenten la ratio señal/ruido

Según el estudio que realicemos debemos ajustar el compromiso entre todo lo anterior. En estudios de estructuras en movimiento (cardiológicos, etc.) tendremos que aumentar la FR, usar un solo foco, etc. En estudios de punciones vasculares, necesitamos alta resolución espacial lateral y axial y alta FR. En estudios de punciones para biopsia necesitamos todo: alta resolución espacial lateral y axial, alta resolución de contraste y alta FR.



**Figura 8.** Modelo de entrenamiento técnico en la exploración eco Doppler de un BP con vena in situ con la cabeza del paciente colocada a la izquierda de la imagen. 1. Los datos del paciente no deben constar en un estudio que se publica. 2. La sonda lineal de alta frecuencia está bien seleccionada para un estudio de campo superficial. 3. El preset de carótida no es el adecuado. 4. El marcador de posición de la sonda corresponde a la posición craneal. Debemos disminuir la profundidad, ya que el campo profundo no nos aporta nada. La ganancia general y en profundidad es correcta. No podemos determinar la posición del foco por interferencia con las medidas. 5. El flujo se aleja de la sonda, por lo que el código de color está bien posicionado. Podemos disminuir el tamaño del cajetín de color. La inclinación debería ser algo mayor. La ganancia de color y la escala de velocidades están bien. 6. En la gráfica de velocidades, los valores son negativos porque el flujo se aleja de la sonda. El flujo arterial está representado por encima de la línea base, aunque deberíamos expandir los valores para ocupar con la curva todo el espacio de la gráfica manejando el PRF. El volumen de muestra está bien para un estudio arterial. El ángulo de inclinación debe ser mayor para obtener un ángulo Doppler inferior a 60° (es de 62°). La ganancia del Doppler pulsado inicialmente es baja, pero se corrige después, y el ángulo Doppler está bien ajustado a la dirección del flujo.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Sites BD, Brull R, Chan VW, et al. Artifacts and pitfall errors associated with ultrasound-guided regional anesthesia. Part I: understanding the basic principles of ultrasound physics and machine operations. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32:412-8. DOI: 10.1016/j.rapm.2007.05.005
2. Brull R, Macfarlane A JR, Tse C. Practical Knobology for Ultrasound-Guided Regional Anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:S68-S73. DOI: 10.1097/AAP.0b013e-3181d245f9
3. Zander D, Hüske S, Hoffmann B, et al. Ultrasound Image Optimization ("Knobology"): B-Mode. *Ultrasound Int Open* 2020;6(1):E14-E24. DOI: 10.1055/a-1223-1134
4. Löwe A, Jenssen C, Hüske S, et al. Continuing education "Knobology" in Doppler. *Ultrasound Med Ultrason* 2021;23(4):480-6.
5. Arribas AB, Vela MP. HOW TO DO IT. Optimización de la exploración eco Doppler mediante la manipulación de los controles del equipo: *knobology*. Primera parte. *Angiología* 2023;75(5):309-20. DOI: 10.20960/angiologia.00426.
6. Miralles M. Guía de diagnóstico vascular no invasivo. Parte I: Principios básicos e instrumentación. Barcelona: CDVNI; 2002.
7. Juan J. Aspectos de la ultrasonografía aplicados al diagnóstico médico. II Curso de Actualización sobre el estudio ultrasonográfico de la circulación cerebral. Madrid: Hospital Universitario Ramón y Cajal; 1998.
8. Fontcuberta J (editor). *Eco Doppler vascular*. 1.ª edición. Madrid: J. Fontcuberta; 2010.
9. Brown T. Hard hats for sonographers? *Synergy News* January 2012:24-5.
10. Harrison G, Harris A. Review: Work-related musculoskeletal disorders in ultrasound: Can you reduce risk? *Ultrasound* 2015;23:224-30. DOI: 10.1177/1742271X15593575
11. Evans K, Roll S, Baker J. Work-related musculoskeletal disorders (WRMSD) among registered diagnostic medical sonographers and vascular technologists. A representative sample. *J Diagn Med Sonog* 2009;25:287-99.
12. Pike I, Russo A, Berkowitz J, et al. The prevalence of musculoskeletal disorders among diagnostic medical sonographers. *J Diagn Med Sonog* 1997;13:219-27.
13. Monnington SC, Dodd-Hughes K, Milnes E, et al. Risk management of musculoskeletal disorders in sonography work. HSE; 2012. Disponible en: <https://www.hse.gov.uk/healthservices/management-of-musculoskeletal-disorders-in-sonography-work.pdf>
14. Swanevelde J, Ng A. Resolution in ultrasound imaging. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain* 2011;11:186-92.
15. Dietrich CF, Mathis G, Blaivas M, et al. B-line artefacts and their use. *J Thorac Dis* 2016;8(6):1356-65. DOI: 10.21037/jtd.2016.04.55



## Artículo Especial

## Metodología Científica para Cirugía Vascul

### Estudios observacionales analíticos

#### Analytical observational studies

Antonio Martín Conejero<sup>1</sup>, Marcos Alonso García<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>2</sup>Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid. Madrid

### Resumen

Los estudios epidemiológicos observacionales y analíticos son aquellos que permiten estudiar relaciones causales y asociaciones entre variables sin que el investigador asigne o introduzca en la muestra el factor de estudio. Es decir, el investigador se limita a observar cómo una exposición da lugar a un desenlace. Existen diferentes tipos de estudios observacionales, algunos prospectivos y otros retrospectivos. En el presente artículo veremos algunos de los diseños más habituales, como el estudio de cohortes y el estudio de casos y controles.

#### Palabras clave:

Analítico.  
Observacional. Casos y  
controles. Cohortes.

### Abstract

Observational and analytical epidemiological studies are those that allow the study of causal relationships and associations between variables, without the researcher assigning or introducing the study factor into the sample. That is, the researcher limits himself to observing how an exposure gives rise to an outcome. There are different types of observational studies, some prospective and others retrospective. In this article we will see some of the most common designs, such as the cohort study and the case-control study.

#### Keywords:

Analytical.  
Observational. Cases-  
controls. Cohorts.

Recibido: 22/06/2023 • Aceptado: 22/06/2023

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

Martín Conejero A, Alonso García M. Estudios observacionales analíticos. Angiología 2023;75(6):385-390

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00544>

#### Correspondencia:

Antonio Martín Conejero. Hospital Clínico San Carlos.  
C/ del Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid  
e-mail: [amartinconejero.cto@gmail.com](mailto:amartinconejero.cto@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

Como hemos comentado anteriormente (1), los diseños analíticos son aquellos que permiten sacar conclusiones a partir de la comparación de grupos de pacientes. Se les considera metodológicamente superiores a los descriptivos precisamente por esta comparación entre grupos. Recordemos que en los descriptivos solo hay un grupo o cohorte, lo que limita la posibilidad de analizar relaciones (2).

También vimos (1) que los estudios analíticos pueden ser experimentales (que veremos más adelante en otra publicación) y observacionales; estos se caracterizan porque el investigador no introduce el factor de estudio ni asigna dicho factor a uno u otro grupo de sujetos.

En esta presentación nos referiremos a los conocidos estudios de cohortes y de casos y controles, cada uno de ellos con sus variantes más habituales.

## DISEÑO DE COHORTES

### Cohortes prospectivas

Los diseños de cohortes son aquellos en los que se parte de un factor de riesgo (FR) y se hace un seguimiento hacia la enfermedad (E) o evento final que estemos midiendo. Es decir, entendemos que un diseño de cohortes tiene habitualmente un carácter prospectivo por ir desde el FR hacia la E (Fig. 1) y, por tanto, ninguno de los sujetos debe tener el evento final al inicio del estudio o tiempo 0.

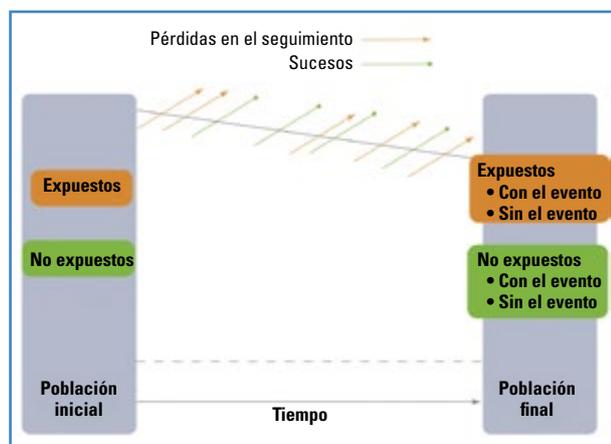


Figura 1. Diseño del estudio de cohortes.

¿Y qué vamos a hacer con esos sujetos que hemos seleccionado en los grupos expuestos y no expuestos? Pues debemos seguirlos a lo largo del tiempo y observar qué sujetos sufren el evento y cuáles no. Por tanto, si vamos a poder definir los nuevos eventos observados (ya que a tiempo 0, nadie lo sufre) a lo largo del tiempo, las medidas de frecuencia que podemos obtener con este tipo de estudios van a ser las incidencias (tanto del grupo de expuestos como del grupo de no expuestos) y, por consiguiente, la medida de asociación será el riesgo relativo (RR).

Podemos calcular la cuantificación de esta asociación construyendo una razón entre la incidencia del fenómeno en los expuestos a la variable ( $I_e$ ) y la incidencia del fenómeno en los no expuestos ( $I_o$ ) (Tabla I):

$$RR = \frac{\text{Incidencia en expuestos}}{\text{Incidencia en no expuestos}}$$

$$\frac{I_e}{I_o} = \frac{a / a + b}{c / c + d}$$

Tabla I. Cálculo de RR

	Enfermos	Sanos	Total
FR	a	b	a + b
No FR	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	a + b + c + d

Además, si nosotros somos capaces de saber en qué momento exacto suceden los eventos, podremos calcular periodos individuales en riesgo y calcular de esta manera densidades de incidencia.

Como se aprecia en la figura 2, a lo largo del tiempo irán ocurriendo sucesos (y también perderemos sujetos por uno u otro motivo) y al final del estudio podremos observar en cada grupo (expuestos y no expuestos) quién ha tenido o no el evento a estudio.

En función de cómo reclutemos a los sujetos para nuestro estudio, las cohortes pueden ser de dos tipos:

1. *Cohorte fija o cerrada*. Reclutamiento de todos los pacientes en el mismo momento del tiempo.

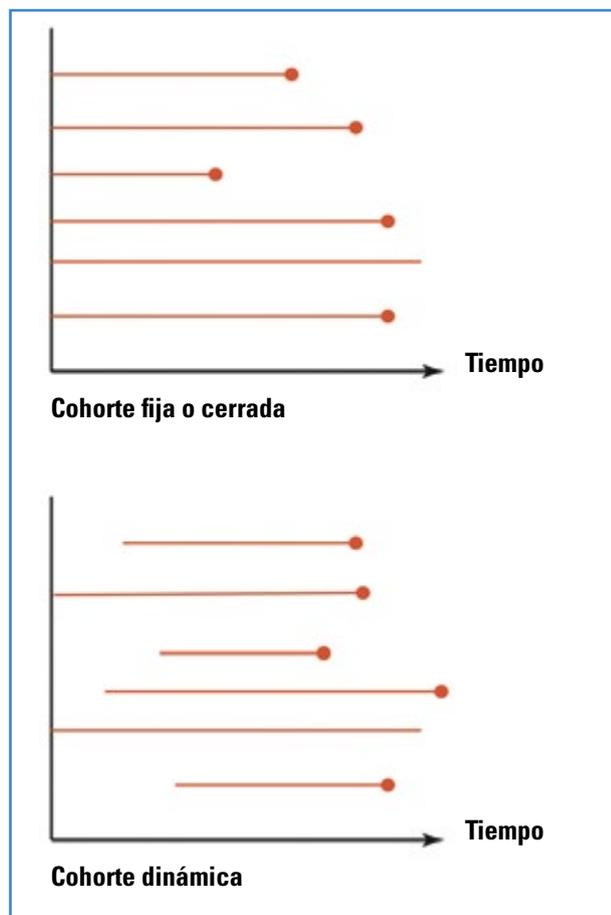


Figura 2. Tipos de cohortes según el reclutamiento.

2. *Cohorte dinámica.* Reclutamiento de los participantes en diferentes momentos del tiempo. La más habitual.

En ambos casos, los análisis y lo que podemos medir en cada uno de ellos son idénticos.

Como todo estudio, las cohortes tienen ventajas y desventajas.

Ventajas:

- La principal aplicación de este tipo de estudios es cuando queremos estudiar un desenlace frecuente en la población.
- Exposiciones poco frecuentes en la población. Por ejemplo, si queremos estudiar la asociación entre el consumo de un fármaco poco frecuente y el desarrollo de eccema (muy frecuente).
- Pueden evaluarse muchos efectos de una misma exposición (si tenemos expuestos y no expuestos al carbón de una mina, puede valorarse el cáncer de pulmón, la silicosis, la EPOC, etc.). Es decir, la multiefectividad.

- Existe secuencia temporal clara entre exposición y evento final.
- La exposición se conoce previamente al desenlace.
- La medida de frecuencia es la incidencia, lo que nos permite calcular medidas de asociación como el RR.

Inconvenientes:

- No son útiles en enfermedades raras (se necesitarían miles de personas para valorar una enfermedad con una prevalencia muy baja).
- Son caros y lentos de realizar (hay que seguir a los pacientes y muchas veces durante meses o años).
- No son apropiados para enfermedades que se desarrollarán mucho tiempo después de la exposición.
- Pueden sufrirse pérdidas durante el seguimiento. Esto puede ser un problema cuando la pérdida en el seguimiento se debe a la exposición.
- Pueden tener sesgos diagnósticos. Los criterios de enfermedad pueden cambiar ostensiblemente a lo largo del tiempo o las técnicas diagnósticas ser más precisas.

## COHORTES RESTROSPECTIVAS

El diseño y el concepto de una cohorte histórica o retrospectiva es similar a lo que se ha estudiado en el caso anterior. De igual manera, deben identificarse los grupos que se comparan en función de si los sujetos están expuestos o no al comienzo del estudio. La diferencia radica en que en el momento en el que estamos haciendo la valoración, en algunas o todas las personas ya se ha producido el evento de interés.

Tal y como se define este diseño, es fundamental que existan unos registros adecuados (lo más frecuente en ciencias de la salud es utilizar la historia clínica).

El concepto del estudio es retroceder en el tiempo e identificar las cohortes (expuestas y no expuestas) y, del mismo modo que en una cohorte prospectiva, ver los nuevos casos que aparecen en cada una de ellas (Fig. 3).

Ventajas respecto al estudio de cohortes prospectivo:

- Más económico y más eficiente (no hay seguimiento).



Figura 3. Relación del investigador con la exposición.

- Menor duración (ya han sucedido muchos casos del evento).
- Muy útil en enfermedades con largo periodo entre FR y E.

Inconvenientes respecto al estudio de cohortes prospectivo:

- No hay secuencia temporal tan marcada y clara como en el caso de la cohorte prospectiva.
- El investigador no posee control sobre la naturaleza y la calidad de las mediciones efectuadas.
- Puede faltar información importante para la pregunta que se investiga.

Como puede verse, es una cohorte retrospectiva. Nuestros sujetos están divididos en exposición o no exposición desde el momento en el que son diagnosticados. Necesitaríamos la historia clínica del paciente para realizar esos grupos. En el momento del estudio, actualmente hay pacientes que ya han sufrido el evento de estudio (muerte) y otros que probablemente no lo hayan sufrido aún.

Como se aprecia en la figura 3, el diseño del estudio es el mismo, lo único que se modifica es la situación del investigador. Por tanto, el RR es aplicable de la misma forma en cohortes retrospectivas que en cohortes prospectivas.

## DISEÑO DE CASOS Y CONTROLES

En este caso, a diferencia de los estudios de cohortes en los que partíamos de expuestos y no expuestos, partimos de la identificación de un grupo de casos (individuos con una particular enfermedad o condición) y un grupo de controles (individuos sin la enfermedad o condición). El objetivo será valorar la presencia o no de factores de riesgo (exposición) en el pasado con el fin de estimar si la prevalencia de la exposición es diferente entre los casos y los controles.

Aunque es cierto que históricamente los estudios de casos y controles siempre han tenido mucha utilidad, siempre han tenido limitaciones epidemiológicas en cuanto a su interpretación, debido a que, al contrario que en los estudios de cohortes, no siguen el orden natural de los hechos: se parte de enfermedad para buscar exposición (Fig. 4).

La mayor aplicación de un estudio de cohortes es cuando queremos estudiar enfermedades poco prevalentes o periodos de latencia muy largos (inconvenientes de los estudios de cohortes).

Las ventajas e inconvenientes que presentan los estudios de casos y controles son:

Ventajas:

- Son baratos y rápidos de realizar (mucho más que un estudio de cohortes).

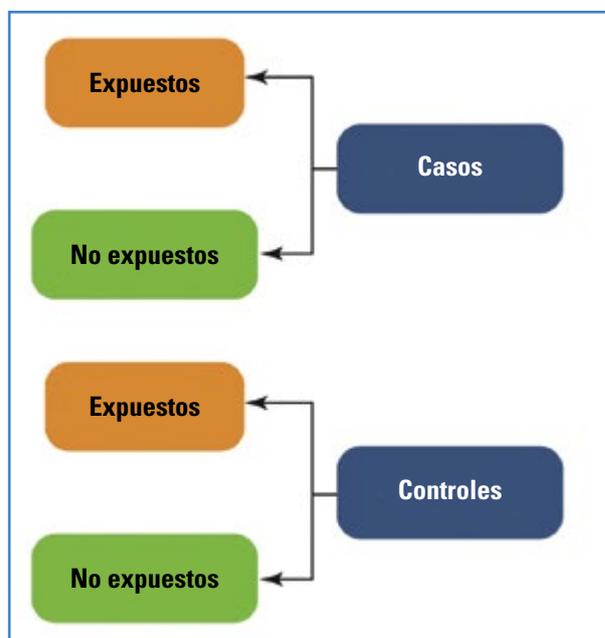


Figura 4. Secuencia temporal de los diseños de casos y controles.

- Más sencillos desde el punto de vista logístico. No requieren seguimiento, ya que a tiempo 0 ya partimos de individuos con la condición o enfermedad a estudio.
- No están sujetos, por tanto, a pérdidas en el seguimiento.
- Son los mejores para el estudio de enfermedades raras y con largo periodo de latencia.
- Nos permiten estudiar una amplia variedad de exposiciones de manera “sencilla”.

Inconvenientes:

- En ocasiones es complicado determinar si la exposición ha causado la enfermedad o ha sido la enfermedad la que ha causado modificaciones en la exposición.
- Más frecuentes los sesgos de clasificación y de selección. Uno de los mayores inconvenientes de un estudio de casos y controles es conseguir seleccionar un grupo control adecuado.
- No es eficiente para el estudio de exposiciones raras.
- Solo permiten valorar una enfermedad a la vez.
- No es posible calcular incidencias como medidas de frecuencia y, por tanto, tampoco RR.

La medida de asociación que puede obtenerse es la *odds ratio*.

$$OR = \frac{\text{Odds de exposición en los casos}}{\text{Odds de exposición en los controles}} = \frac{\frac{\text{Casos expuestos}}{\text{Casos no expuestos}}}{\frac{\text{Controles expuestos}}{\text{Controles no expuestos}}}$$

Un estudio de casos y controles es adecuado si los grupos comparados son similares en una serie de variables que pudieran sesgar las comparaciones.

Uno de los problemas a los que se enfrenta este tipo de estudios es que el investigador debe obtener información de la exposición al factor de riesgo y esta suele conseguirse mediante entrevistas personales o cuestionarios. Esto puede conllevar un importante sesgo característico de este tipo de estudios, el sesgo de memoria, que afectaría a los controles de nuestro estudio, pues ellos no recordarían de manera fehaciente la exposición a algún factor tiempo atrás. Una de las maneras de intentar controlar este tipo de sesgo es realizar un método de obtención de información igual

entre ambos grupos, o si es posible, utilizar registros que sabemos que no deberían tener errores.

Veremos a continuación dos variantes de diseño de casos y controles de uso frecuente en investigación.

### Casos y controles prospectivos

Un estudio de casos y controles prospectivo es un tipo de estudio de investigación observacional que se lleva a cabo con datos “que ocurrirán”, a diferencia de los estudios de casos y controles retrospectivos (los habituales), que se basan en datos históricos.

En un estudio de casos y controles prospectivo, se comienza seleccionando a un grupo de individuos que aún no ha desarrollado la enfermedad o condición de interés, pero que está en riesgo de hacerlo. A estos individuos se les realiza un seguimiento durante un período de tiempo determinado para evaluar si desarrollan la enfermedad o condición.

Durante el seguimiento, se registran datos demográficos, factores de riesgo, exposiciones y otros datos relevantes para cada individuo del estudio. Al final del periodo de seguimiento, aquellos individuos que desarrollan la enfermedad o condición se clasifican como *casos*, mientras que aquellos que no la desarrollan se clasifican como *controles*.

Imaginemos que queremos evaluar los diferentes factores de riesgo de fuga de tipo II tras EVAR al año de seguimiento. Para ello, los pacientes con EVAR se siguen durante este periodo de tiempo. Serán casos los que desarrollen fuga y controles los que terminen este tiempo sin presentar la fuga (controles).

Después de identificar los casos y los controles (fuga y no fuga), se recopila información retrospectiva sobre las exposiciones o los factores de riesgo que cada individuo pudo haber tenido antes de desarrollar la enfermedad o la condición. Esta información se compara entre los casos y los controles para determinar si existe una asociación entre los factores de riesgo y la enfermedad o condición estudiada.

A diferencia de un estudio retrospectivo de casos y controles, en el que los casos ya han desarrollado el resultado y se busca retroactivamente la exposición al factor de riesgo, en un estudio prospectivo de casos y controles los investigadores siguen a los individuos

en el tiempo y recopilan información sobre la exposición y el desarrollo del resultado de interés a medida que ocurren.

Este diseño tiene la ventaja de permitir una recopilación más precisa y detallada de información sobre la exposición al factor de riesgo antes del desarrollo del resultado, lo que reduce el sesgo de memoria y la distorsión de la información retrospectiva. Sin embargo, puede requerir un seguimiento prolongado de los participantes y puede ser más costoso y laborioso de llevar a cabo en comparación con otros diseños de investigación.

En resumen, un estudio prospectivo de casos y controles es un diseño de investigación que compara los casos que han desarrollado un resultado de interés con los controles prospectivos que aún están en riesgo de desarrollarlo, recopilando información sobre la exposición al factor de riesgo a medida que ocurren los eventos.

### Casos y controles anidados

El estudio de casos y controles anidado o casos y controles anidado en una cohorte no es más que un estudio de casos y controles que se realiza dentro de una cohorte (cohorte entendida como grupo de sujetos) que tienen características concretas.

Por ejemplo, para ver si los AAA se relacionan con

la HTA, pero no queremos que existan factores que pueden ser confusores como el sexo o el tabaquismo, seleccionamos por ejemplo una cohorte de varones todos fumadores.

Haremos un seguimiento de la cohorte de forma que con el tiempo algunos desarrollarán un AAA (casos) y los que no lo desarrollen serán los controles. Dentro de cada uno de los dos grupos veremos la prevalencia de HTA; de esta forma, la asociación resultante no podrá justificarse ni por sexo ni por tabaco, solo por el factor diferente en ambos grupos de pacientes, que será la HTA.

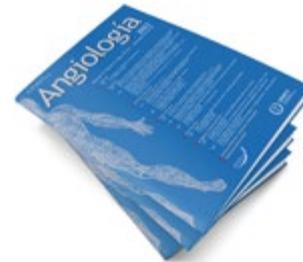
Ventajas:

- Similares a las de un estudio de casos y controles.
- Una de las mayores ventajas es que permite examinar factores de riesgo desconocidos (o que no se hubieran considerado) en el momento de iniciarse la cohorte.

### BIBLIOGRAFÍA

---

1. Martín Conejero A. Estudios epidemiológicos o cómo tenemos que diseñar nuestra investigación (primera parte). *Angiología* 2023;75(5):321-5. DOI: 10.20960/angiologia.00543
2. Martín-Conejero A. Metodología básica de la investigación clínica. Madrid: CTO Editorial; 2019.



## Caso Clínico

### Distintos escenarios de aneurismas poplíteos rotos

#### *Different scenarios of ruptured popliteal aneurysms*

Miguel Ferrer, Luis Mariano Ferreira, Leonela Aloy, Óscar Marcelo Dávila, Ricardo La Mura

Servicio de Cirugía Vasculiar Periférica. Clínica La Sagrada Familia. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

### Resumen

**Introducción:** el aneurisma poplíteo (AP) es una enfermedad rara, con la mayoría de pacientes asintomáticos. La ruptura es una complicación excepcional. Habitualmente estos son casos de pacientes añosos y con múltiples comorbilidades.

**Casos clínicos:** presentamos tres casos de aneurismas poplíteos rotos, todos ellos con distintas presentaciones clínicas como tratamientos. Nuestro objetivo es mostrar distintos abordajes y presentaciones para una complicación infrecuente de una patología infrecuente.

**Discusión:** el APR es una rara complicación y no es común ver que se reporte más de un caso. La versatilidad en el manejo de los distintos abordajes es crucial. La alta mortalidad refleja la morbilidad típica en estos pacientes.

#### Palabras clave:

Aneurisma poplíteo.  
Ruptura. Aneurisma.  
Arteria poplíteo.

### Abstract

**Introduction:** popliteal aneurysm (PA) is a rare disease, mostly asymptomatic, being rupture an exceptional complication. This usually occurs in elder and severely comorbid patients.

**Case reports:** we present three different cases of ruptured popliteal aneurysms, all of them with different clinical presentations as well as different treatments. Our objective is to show different approaches and presentations for a rare complication of a rare disease.

**Discussion:** RPA is a rare complication, and it is uncommon to see more than one case reported. Versatility in handling different approaches is paramount. The high mortality reflects the typical morbidity in these patients.

#### Keywords:

Popliteal aneurysm.  
Rupture. Aneurysm.  
Popliteal artery.

Recibido: 09/06/2023 • Aceptado: 07/09/2023

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

Ferrer M, Ferreira LM, Aloy L, Dávila OM, La Mura R. Distintos escenarios de aneurismas poplíteos rotos. *Angiología* 2023;75(6):391-394

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00537>

#### Correspondencia:

Miguel Ferrer. Servicio de Cirugía Vasculiar Periférica.  
Clínica La Sagrada Familia. C/ José Hernández, 1642.  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina  
e-mail: migferrer12@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El aneurisma poplíteo (AP) es el aneurisma periférico más frecuente, pero su frecuencia sigue siendo baja (1,2). La mayoría de los casos son asintomáticos, pero cuando se manifiestan lo más común es la embolización distal o trombosis. La ruptura es una complicación rara (2-5 %) (3,4).

Existen distintas opciones para el tratamiento del AP, de las que la quirúrgica es la primera recomendación. La terapia endovascular se reserva para casos seleccionados (2). En cuanto a las alternativas quirúrgicas, se describen el abordaje medial realizando un *bypass* con ligadura proximal y distal o un abordaje posterior para una interposición y una endoaneurismorrafia (5).

El aneurisma poplíteo roto (APR) se presenta en pacientes añosos, enfermos y con aneurismas voluminosos y suele confundirse con trombosis venosa profunda (TVP), ruptura de quiste de Baker o isquemia arterial aguda (IAA) (6). Por su baja frecuencia, la literatura al respecto consiste en reportes de casos o revisiones sistemáticas.

Presentamos tres casos de APR, todos reparados quirúrgicamente de forma exitosa, con distintos abordajes y contextos clínicos.

## CASO CLÍNICO 1

Paciente de 80 años con hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP) y artritis reumatoidea. Se presentó

con un cuadro de dolor en hueso poplíteo izquierdo de 5 días de evolución asociado a equimosis en la zona y aumento de volumen del miembro. Se constató ausencia de pulsos distales y frialdad en el pie, con leves parestesias en los dedos, como también masa pulsátil palpable en ambos huesos poplíteos. Ingresó con Hb de 7,2 g/dL y creatinina de 2,92 mg/dL. La tomografía sin contraste (Fig. 1A) evidenció AP bilateral (91 y 63 mm), con rarefacción de los tejidos circundantes del lado afectado. El Doppler informaba solo de arteria tibial anterior permeable con flujo monofásico de baja velocidad. Por tanto, se interpretó como un APR con una IAA.

Se llevó al paciente a quirófano y se le realizó un *bypass* femorotibial anterior con vena safena invertida y ligadura proximal y distal del aneurisma.

Fue dado de alta al séptimo día, con pulso pedio palpable y franca mejora del edema. Falleció diez meses después por un infarto agudo de miocardio (IAM).

## CASO CLÍNICO 2

Paciente de 83 años con HTA, DLP, diabetes *mellitus* de tipo 2, enfermedad coronaria con cirugía de revascularización miocárdica y AP bilateral conocido, pero un año antes había rechazado tanto el tratamiento quirúrgico como el endovascular. Ingresó por urgencias debido a un dolor de aparición súbita en el miembro inferior derecho de 8 horas de evolución, con importante edema e impotencia funcional,

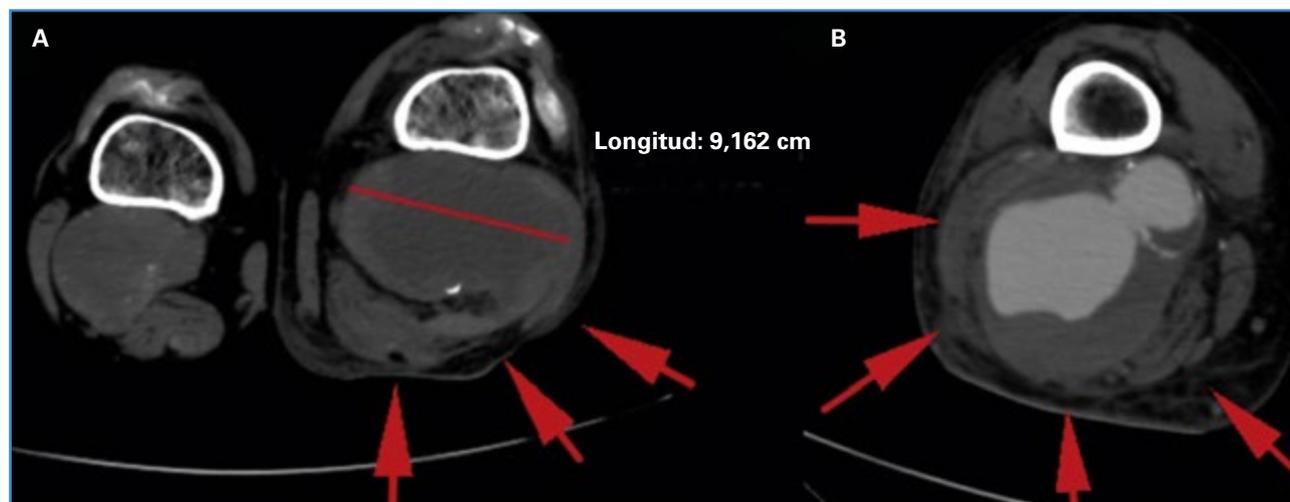


Figura 1. A. AP bilateral con signos de ruptura. B. Aneurisma sacular con signos de ruptura.

sin signos de isquemia y con pulso pedio palpable. Un signo clínico que llamaba poderosamente la atención era como, en decúbito dorsal, el miembro inferior derecho se levantaba notablemente de la camilla al compás del pulso del paciente. Al ingreso, la Hb era de 10,7 g/dL. La angiotomografía evidenció los aneurismas poplíteos ya conocidos de 81 mm (derecho) y 59 mm (izquierdo), con abundante edema del lado afectado y engrosamiento de los tejidos blandos perianeurismáticos, lo que se interpretó como ruptura (Fig. 1B).

Se optó por una vía posterior para descomprimir el aneurisma y aliviar los síntomas compresivos, como también por la realización de una endoaneurismorrafia. Se reconstruyó mediante una interposición con la vena safena menor invertida.

El paciente fue dado de alto once días después, pero falleció a los 6 meses por un traumatismo craneoencefálico que resultó en un hematoma subdural.

### CASO CLÍNICO 3

Paciente de 68 años de edad con HTA, enfermedad coronaria y reparación quirúrgica 4 años atrás de AP mediante *bypass* con vena safena. Presentaba edema

del miembro inferior que comenzó durante el último mes. Había sido diagnosticado de TVP en otro centro, por lo que se le indicó anticoagulación oral.

48 horas antes de la consulta presentó un dolor súbito en el hueco poplíteo asociado a frialdad en el pie con aumento del edema en todo el miembro. La angiotomografía evidenció ruptura del saco, con una arteria genicular permeable y franca compresión del *bypass* (Fig. 2).

Se realizó un abordaje posterior, sacotomía longitudinal y endoaneurismorrafia, ligando la arteria genicular. El hallazgo intraoperatorio confirmó la ruptura, con un hematoma circundante en todo el hueco poplíteo. El paciente recuperó los pulsos distales, con franco alivio del edema. Fue dado de al cuarto día, sin transfusiones. Falleció a los 8 meses por un IAM.

### DISCUSIÓN

La ruptura es una rara complicación del AP y excepcionalmente se reporta más de un caso. El registro de Ravn reporta 717 casos y solo 24 rupturas (3,3 %), con un 8,4 % de casos por abordaje posterior, realizado por casi la mitad de los centros. Dicho abordaje

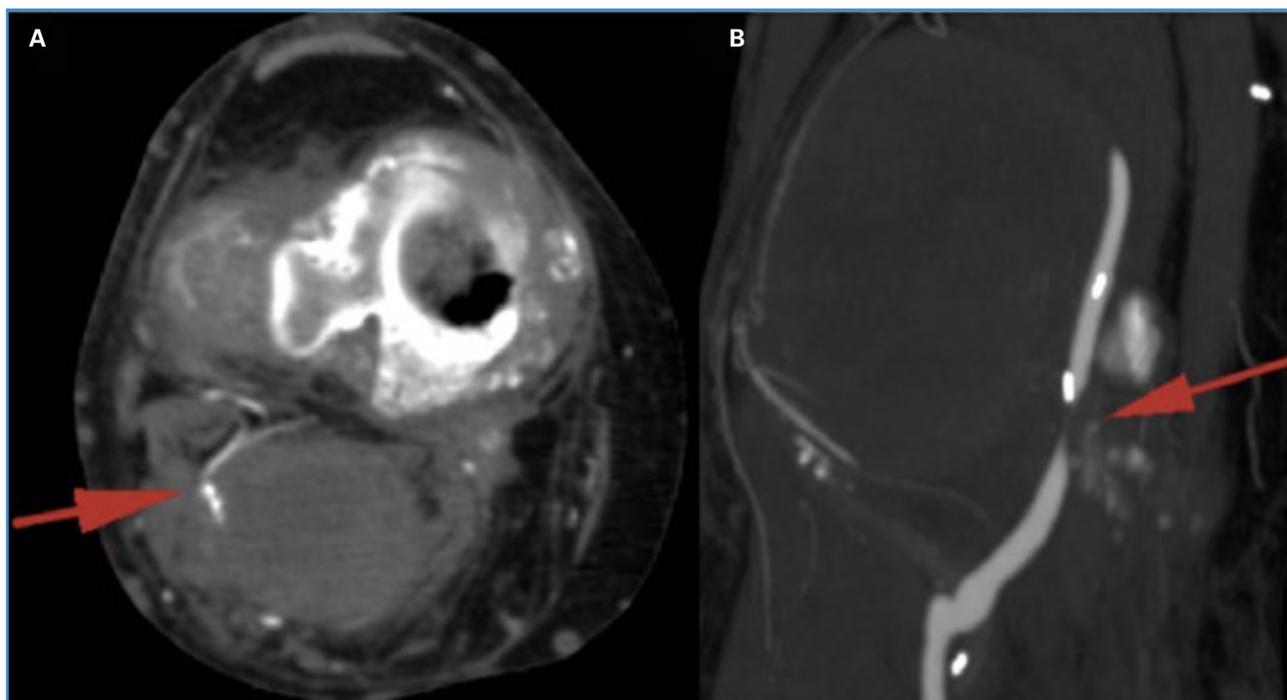


Figura 2. Angiotomografía que muestra APR con arteria genicular (A) con compresión del *bypass* previo (B).

se asoció con menor riesgo de expansión del saco a largo plazo (7). Si bien el uso de esta vía no es frecuente (6), es una gran alternativa, ya que permite descomprimir completamente el hueco poplíteo. Sin embargo, una potencial limitación son los aneurismas extensos fusiformes, por lo que en nuestra práctica elegimos la vía posterior para los aneurismas más localizados o saculares. Las publicaciones tradicionales hablan de la importancia de realizar siempre una apertura del saco y una endoaneurismorrafia para asegurarse la exclusión completa en casos de APR por el riesgo de ruptura posterior a la reparación solo con ligadura (4,8,9). En ningún caso elegimos el tratamiento endovascular, ya que anatómicamente consideramos que no reunían las características necesarias. La interposición con prótesis en lugar de vena a través del uso posterior es una práctica que realizamos también, con muy buenos resultados hasta el momento, si bien no la utilizamos en ninguno de los casos descritos en este trabajo (7).

La combinación del APR con isquemia no es infrecuente, y nosotros tuvimos uno de los casos que se presentó de esa manera (10), como también son frecuentes los síntomas que resultan de la compresión del nervio ciático y la vena poplíteo, también presentes en dos casos (4,6).

La alta mortalidad dentro del primer año que describen las series más grandes (cerca al 50 %) está fundamentalmente atribuida a la morbilidad que caracteriza a estos pacientes, y es lo mismo que observamos nosotros (2,6).

Mostramos tres casos de una complicación infrecuente del AP, ilustrando alternativas para su mane-

jo quirúrgico en distintos escenarios. El tratamiento fue técnicamente exitoso en todos los casos. Es importante el manejo de las distintas vías para poder tratar y prevenir esta complicación, como también el seguimiento posoperatorio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Galland RB. Popliteal aneurysms: from John Hunter to the 21st century. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;89:466-71.
2. Farber A, Angle N, Murad MH. The Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines on popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2022;75(1):109-20.
3. Cervin A, Tjanstrom J, Ravn H, Acosta S, Hultgren R, Wetlander M. Treatment of popliteal aneurysm by open and endovascular surgery: a contemporary study of 592 procedures in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50:342-50.
4. Sie RB, Dawson I, van Baalen JM, Schultze Kool LJ, van Bockel JH. Ruptured popliteal artery aneurysm. An insidious complication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13:432-8.
5. Ravn H, Björck M. Popliteal artery aneurysm: epidemiology and modern management. *Acta Chir Belg* 2009;109(1):13-9.
6. Cervin A, Ravn H, Björck M. Ruptured popliteal artery aneurysm. *Br J Surg* 2018;105(13):1753-8.
7. Ravn H, Wanhainen A, Björck M. Surgical technique and long-term results after popliteal artery aneurysm repair: results from 717 legs. *J Vasc Surg* 2007;46(2):236-43.
8. Battey PM, Skardasis GM, McKinnon WM. Rupture of a previously bypassed popliteal aneurysm: a case report. *J Vasc Surg* 1987;5:874-5.
9. Flynn JB, Nicholas GG. An unusual complication of bypassed popliteal aneurysms. *Arch Surg* 1983;118:111-3.
10. Mikhaylov IP, Lavrenov VN, Isaev GA, Kokov Ls, Trofimova EY. Ruptures of popliteal artery aneurysms. *Khirurgiia (Mosk)* 2018;(4):57-62.



## Caso Clínico

### Rotura de aorta abdominal en fibrosis retroperitoneal idiopática

#### *Abdominal aortic rupture in idiopathic retroperitoneal fibrosis*

Mariano Norese<sup>1</sup>, Ramiro Malagrini<sup>2</sup>, Robertino Bevacqua<sup>1</sup>, Gustavo F. Andersen<sup>3</sup>

Servicios de <sup>1</sup>Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, y de <sup>2</sup>Diagnóstico por Imágenes. Diagnóstico Maipú DASA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. <sup>3</sup>Unidad de Cardiología Intervencionista. Clínica Bazterrica. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

### Resumen

**Introducción:** la fibrosis retroperitoneal (FRP) es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por la formación de tejido inflamatorio y fibroso en el espacio retroperitoneal, alrededor de la aorta abdominal y de las arterias ilíacas, incluyendo con frecuencia los uréteres.

**Caso clínico:** describimos el caso de un paciente de 90 años con diagnóstico de FRP tratado previamente con metilprednisona que acudió a urgencias por la rotura de un aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal.

**Discusión:** en las formas de FRP asociadas con aneurisma aórtico abdominal se recomienda tratamiento quirúrgico o endovascular cuando el diámetro aórtico es superior a 5,5 cm o tiene un crecimiento rápido (> 1 mm al mes), ya que el peligro de ruptura parecería no ser mayor que para los aneurismas ateroscleróticos. Sin embargo, no existen pautas ni algoritmos a seguir en el manejo vascular de pacientes con FRP y una aorta "no aneurismática" ante el fracaso del tratamiento con esteroides.

Por otro lado, está descrito el riesgo de remodelación arterial y dilatación aórtica progresiva durante el tratamiento con esteroides. Aunque tales cambios suelen ser subclínicos, se han reportado casos que requirieron tratamiento quirúrgico por ruptura, como en nuestro paciente, en el que la complicación ocurrió a pesar de tener un diámetro aórtico máximo inferior a 4 cm.

Recientemente se ha comunicado una serie de 6 pacientes con FRP con aortas abdominales "no aneurismáticas" que, ante falta de respuesta al tratamiento médico, fueron sometidos a exclusión endovascular de la aorta abdominal infrarrenal.

#### Palabras clave:

Fibrosis retroperitoneal idiopática. Periaortitis crónica. Aneurisma inflamatorio de aorta abdominal.

Recibido: 11/06/2023 • Aceptado: 21/09/2023

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

Norese M, Malagrini R, Bevacqua R, Andersen GF. Rotura de aorta abdominal en fibrosis retroperitoneal idiopática. *Angiología* 2023;75(6):395-398

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00538>

#### Correspondencia:

Mariano Norese. Diagnóstico Maipú DASA. Avda. Maipú, 1668. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina  
e-mail: [marianonorese@hotmail.com](mailto:marianonorese@hotmail.com)

## Abstract

**Introduction:** retroperitoneal fibrosis (RPF) is a rare disease characterized by the formation of inflammatory and fibrous tissue in the retroperitoneal space, around the abdominal aorta and iliac arteries, often including the ureters.

**Case report:** we present a 90-year-old male patient with RPF treated with meprednisone, who attended to the emergency room due to a ruptured inflammatory abdominal aortic aneurysm.

**Discussion:** in RPFs associated with abdominal aortic aneurism, endovascular or surgical treatment is recommended when the aortic diameter is larger than 5.5 cm or when it is rapidly growing ( $> 1$  mm/month) because the danger of rupture would appear to be the same as atherosclerotic aneurysms. However, there are no guidelines or algorithms to follow the vascular management of patients with RPF and a "non-aneurysmal" aorta in the event of failure steroid treatment.

On the other hand, the risk of arterial remodeling and progressive aortic dilatation during steroids treatment has been described. Although the changes are subclinical, there were reported cases in which the patients received surgical treatment due to the rupture, such as in our patient where a complication occurred despite having a maximum aortic diameter of less than 4 cm.

Recently, a series of 6 patients with RPF non-aneurysmal abdominal aorta, that had not responded properly to medical treatment, received infrarenal abdominal aorta endovascular exclusion.

### Keywords:

Idiopathic retroperitoneal fibrosis. Chronic periaortitis. Inflammatory abdominal aortic aneurysms.

## INTRODUCCIÓN

La fibrosis retroperitoneal (FRP) es una enfermedad infrecuente caracterizada por la formación de tejido inflamatorio y fibroso en el espacio retroperitoneal, alrededor de la aorta abdominal y de las arterias ilíacas, incluyendo con frecuencia los uréteres. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de FRP en tratamiento con metilprednisona que requirió tratamiento endovascular de urgencia por la rotura de un aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 90 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diagnóstico hace 4 años, por punción de biopsia bajo tomografía computarizada (TC), de fibrosis retroperitoneal idiopática, con compromiso periaórtico, pero sin compromiso de uréteres. Estuvo en tratamiento, en otra institución médica, con metilprednisona 4 mg/día vía oral y se realizó una última resonancia magnética nuclear (RM) un mes atrás, que informó de una aorta abdominal infrarrenal con leve dilatación de 34 mm de diámetro mayor (Fig. 1).

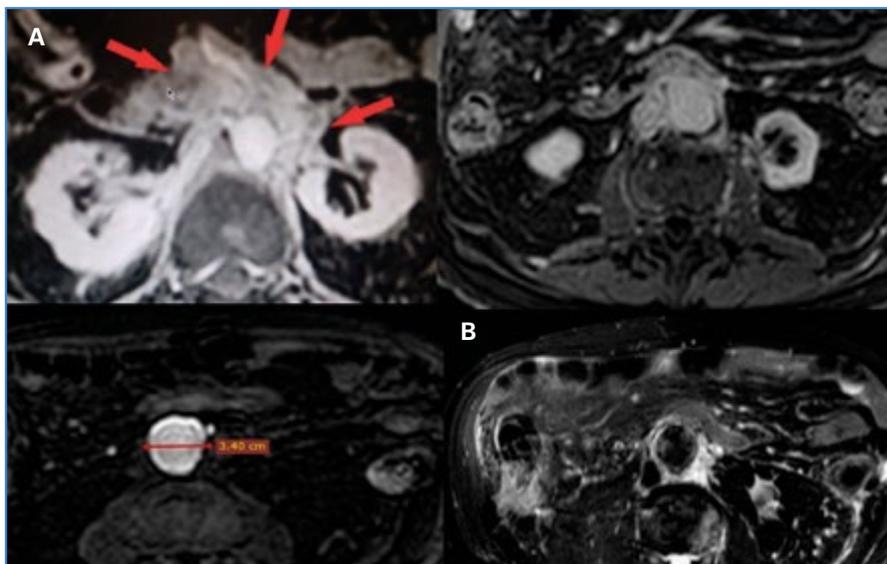
Consultó al médico de guardia por dolor epigástrico súbito e intenso con irradiación a dorso. En la angiografía (angio TC) se evidenció rotura de la aorta abdominal infrarrenal con hematoma retroperitoneal y mediastinal asociado a líquido libre en abdomen y pelvis. Creemos que la rotura se debió a la debilidad

lateral de la pared aórtica, secundaria al tratamiento esteroideo, ya que no se observó crecimiento del diámetro aórtico respecto a la RM previa (Fig. 2). En el ingreso se constató hipotensión arterial (60/40 mmHg) que requirió inotrópicos y transfusión de hemoderivados, sumados a dosis supletoria y de mantenimiento de hidrocortisona endovenosa por el antecedente de corticoterapia crónica. Se decidió el tratamiento endovascular de urgencia con dos *cuff* Endologix VELA™ debido a la falta de disponibilidad de un cuerpo de endoprótesis. La resolución fue exitosa. El paciente presentó como interrecurrencia una fibrilación auricular de alta respuesta ventricular que respondió a bisoprolol. Fue dado de alta a la semana anticoagulado con acenocumarol. A los 10 meses falleció por un accidente cerebrovascular hemorrágico.

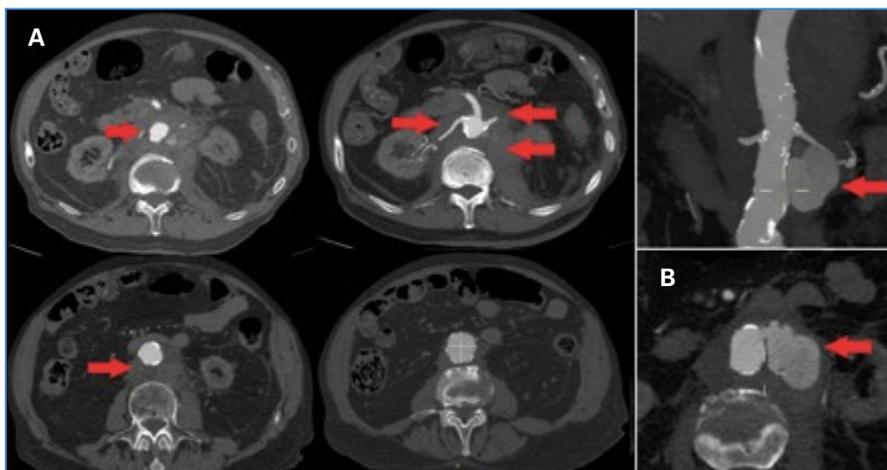
## DISCUSIÓN

Dos tercios de los casos de FRP son idiopáticos, mientras que el resto es secundario a diferentes causas, como tumores malignos (linfoma, sarcoma, tumor carcinoide y tumores metastásicos) y, menos frecuente, por traumatismos, radioterapia, infecciones o causas farmacológicas (alcaloides del cornezuelo de centeno, metisergida, betabloqueantes o agonistas de la dopamina). Los hombres se ven afectados entre dos y tres veces más que las mujeres (1,2).

El diagnóstico y el seguimiento se realiza por TC o RM, sin embargo, en FRP de reciente diagnóstico es importante excluir causas neoplásicas (2).



**Figura 1.** RM con gadolinio. A. Secuencia T1. Tejido con realce periaórtico, diámetro aórtico abdominal máximo de 34 mm. B. Secuencia T2. Tejido periaórtico hiperintenso.



**Figura 2.** Angio TC. A. Fibrosis retroperitoneal periaórtica abdominal con infiltración de ramas viscerales. B. Rotura de aorta infrarrenal.

La FRP idiopática es una enfermedad de tipo inmunológico, que puede ser aislada, asociada con otras enfermedades autoinmunes, o surgir en el contexto de un trastorno fibroinflamatorio que compromete diferentes órganos (por ejemplo, al páncreas o a las glándulas salivales) y que se caracteriza histológicamente por un infiltrado linfoplasmocitario de células portadoras de IgG4, descrito como enfermedad relacionada con IgG4. Aunque la proporción de FRP idiopática relacionada con IgG4 aún no está clara, se demostró en las cohortes retrospectivas de Japón (10 de 17), de EE. UU. (13 de 23) y de Argentina (10 de 19) que más del 50 % de los pacientes con FRP idiopática tuvieron hallazgos histopatológicos

de enfermedad relacionada con IgG4 (3-5). Aunque las modalidades de tratamiento de las formas idiopáticas de FRP no difieren, la diferenciación es esencial, ya que la disponibilidad de niveles séricos de IgG4 para monitorizar la respuesta al tratamiento y el seguimiento pueden reducir las imágenes radiológicas repetidas y la exposición al contraste. Además, el diagnóstico de FRP relacionado con IgG4 debe iniciar la pesquisa de enfermedad extrarretroperitoneal.

Algunos autores describieron, de acuerdo con las características clínicas, los subtipos urorenal y vascular de FRP. En este último observaron que la fibrosis retroperitoneal podía desarrollarse alrededor de una aorta no dilatada o dilatada, por lo que distinguieron

las "formas no aneurismáticas" y "formas perianeurismáticas" de FRP (5).

Sin embargo, actualmente no existen criterios estandarizados para clasificar la FRP idiopática, y se la incluye en el espectro de la periaortitis crónica (PC), definida como un conjunto de enfermedades idiopáticas cuyo denominador común es un tejido fibroinflamatorio que se desarrolla en el retroperitoneo periaórtico, que puede comprometer los uréteres y la vena cava inferior. La PC abarcaría la fibrosis retroperitoneal idiopática (FRPI), los aneurismas aórticos abdominales inflamatorios (AAAI) y una combinación de las dos enfermedades, llamada fibrosis retroperitoneal perianeurismática (1-6).

La primera línea de tratamiento de la FRP es con corticoesteroides, y los objetivos son inducir la regresión de la masa retroperitoneal y disminuir la respuesta inflamatoria y los síntomas que provoca, como el dolor abdominal o lumbar, así como aliviar las complicaciones obstructivas y prevenir recaídas.

En las formas de FRP asociadas con aneurisma aórtico, denominadas PC aneurismática, se recomienda seguimiento por imágenes y el objetivo adicional del tratamiento es prevenir la rotura del aneurisma, por lo que la intervención quirúrgica o la endovascular es razonable en diámetro aórtico superior a 5,5 cm o crecimiento rápido del diámetro (> 1 mm al mes), ya que el peligro de rotura parecería no ser mayor que para los aneurismas aórticos ateroscleróticos (1-7).

Sin embargo, no existen pautas fijas ni algoritmos a seguir en caso de fracaso del tratamiento médico para el manejo vascular de pacientes con FRP con aorta abdominal "no aneurismática".

Sultan y cols. en 2022 comunicaron el tratamiento con endoprótesis en 6 pacientes con diagnóstico de FRP idiopática refractarios al tratamiento médico y que persistieron con dolor abdominal. Informaron de que todos los pacientes estuvieron libres de síntomas durante el seguimiento (53-84 meses) y con disminución de dos tercios del área de tejido blando periaórtico transversal en los primeros 6 meses a casi normal a los 2 años (8).

Por otro lado, al evaluar la terapia con corticoides en pacientes con FRP idiopática debe tenerse en cuenta la remodelación arterial, porque la dilatación aórtica progresiva puede ocurrir durante el tratamiento con esteroides. Aunque tales cambios suelen ser subclínicos,

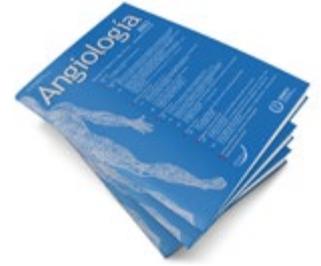
se han reportado casos que requirieron tratamiento quirúrgico por rotura, como sucedió en nuestro paciente (7,9,10).

En resumen, la fibrosis retroperitoneal idiopática es una patología infrecuente que puede complicarse por la rotura de la aorta infrarrenal a un diámetro inferior para el que habitualmente se indica tratamiento. La exclusión endovascular resultó segura y efectiva.

Se necesitan estudios para establecer las indicaciones vasculares de tratamiento en pacientes con FRP y aortas abdominales con diámetros inferiores a 5 cm.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Palmisano A, Vaglio A. Chronic periaortitis: a fibro-inflammatory disorder. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2009;23:339-53. DOI: 10.1016/j.berh.2008.12.002
2. Caiafa RO, Vinuesa AS, Izquierdo RS, et al. Retroperitoneal fibrosis: role of imaging in diagnosis and follow-up. *Radiographics* 2013;33:535-52. DOI: 10.1148/rg.332125085
3. Khosroshahi A, Carruthers MN, Stone JH, et al. Rethinking Ormond's disease: "idiopathic" retroperitoneal fibrosis in the era of IgG4-related disease. *Medicine (Baltimore)* 2013;92:82-91. DOI: 10.1097/MD.0b013e318289610f
4. Angarola E, Valeo Chulvi M, Peuchot V, et al. Immunoglobulin G4-related retroperitoneal fibrosis. *Medicina (B Aires)* 2022; 82:91-8.
5. Łoń I, Lewandowski J, Wieliczko M, et al. Retroperitoneal fibrosis, a rare entity with urorenal and vascular subtypes – preliminary data. *Renal Failure* 2022;44:688-92. DOI: 10.1080/0886022X.2022.2064303
6. Yardimci GK, Ardali Düzgün S, Farisogullari B, et al. Comprehensive assessment and outcomes of patients with chronic periaortitis. *Clin Exp Rheumatol* 2022;40:801-10. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/araba3
7. Chandna A, Sharma AP, Pareek T, et al. IgG4-related retroperitoneal fibrosis: an emerging masquerader with a sinister presentation. *Urology* 2019;133:16-20. DOI: 10.1016/j.urology.2019.06.007
8. Sultan S, Acharya Y, Hezima M, et al. Management of retroperitoneal fibrosis with endovascular aneurysm repair in patients refractory to medical management. *Front Surg* 2022;9:1-22. DOI: 10.3389/fsurg.2022.946675
9. Ikeda A, Mitomi K, Konishi T, et al. Endovascular Repair of a False Aneurysm Developing from IgG4-Related Periaortitis during Corticosteroid Therapy. *Ann Vasc Surg* 2015;29:1452.e5-9. DOI: 10.1016/j.avsg.2015.04.070
10. Kasashima S, Kawashima A, Kasashima F, et al. Immunoglobulin G4-related periaortitis complicated by aortic rupture and aortoduodenal fistula after endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2014;21:589-97. DOI: 10.1583/14-4670R.1



## Caso Clínico

### Termoablación venosa de extremidad inferior en un paciente con síndrome de Klippel-Trénaunay

#### *Lower extremity venous thermoablation in a patient with Klippel-Trénaunay syndrome*

Gabriel Andrés Buitrón Proaño, Jessica April Tituaña Carvajal

*Hospital General Docente de Calderón. Ecuador, Quito*

### Resumen

**Introducción:** el síndrome de Klippel-Trénaunay (SKT) es una entidad clínica rara y esporádica. La tríada clásica define malformación capilar, hipertrofia ósea y de tejidos blandos y varicosidades atípicas.

**Caso clínico:** se describe el caso de una paciente de 14 años de edad que consulta por mancha en vino de Oporto, dolor en miembro inferior izquierdo, edema y discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores. Se catalogó como síndrome de Klippel-Trénaunay por la tríada clásica presentada.

**Discusión:** la paciente se benefició de termoablación venosa asociada a flebectomías y de oclusión venosa con escleroespuma.

**Palabras clave:**  
Síndrome. Klippel-Trénaunay.  
Angiodisplasia.

### Abstract

**Introduction:** Klippel-Trénaunay syndrome (SKT) is a rare and sporadic disease, characterized by the clinical triad of capillary malformations, bone and soft tissue hypertrophy and varicose veins.

**Case report:** we report the case of a 14-year-old female patient who presented a port-wine stain, pain in the left lower limb, edema, and discrepancy in the length of this limb. It was classified as Klippel-Trénaunay syndrome due to the classical triad presented.

**Discussion:** the patient underwent venous thermoablation associated with phlebectomies and sclerofoam venous occlusion.

**Keywords:**  
Syndrome.  
Klippel-Trénaunay.  
Angiodysplasia

Recibido: 05/07/2023 • Aceptado: 11/09/2023

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

Buitrón Proaño GA, Tituaña Carvajal JA. Termoablación venosa de extremidad inferior en un paciente con síndrome de Klippel-Trénaunay. *Angiología* 2023;75(6):399-402

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.0548>

#### Correspondencia:

Jessica April Tituaña Carvajal. Hospital General Docente de Calderón Ecuador. C/ Capitán Giovanni Calles. 170201 Quito, Ecuador  
e-mail: [april.tituaña1501@gmail.com](mailto:april.tituaña1501@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Klippel-Trénaunay, también conocido como "síndrome de angioosteohipertrofia" e "hipertrofia hemangiectásica", es una malformación vascular congénita, poco frecuente, con una incidencia de 2-5 por cada 100 000 recién nacidos (1).

Esta entidad clínica fue descrita por primera vez en 1900 por Maurice Klippel y Paul Trénaunay, caracterizada por la tríada clásica de hemangiomas cutáneos color vino Oporto, hipertrofia asimétrica de tejidos blandos u óseo de uno o más miembros y anomalías venosas (2).

Su etiología no está claramente definida; sin embargo, estudios recientes documentan que puede deberse a mutaciones somáticas esporádicas que ocurren durante la angiogénesis en la etapa embrionológica que afectan al gen *PIK3CA*, lo que conduce al aumento en la proliferación celular con un sobrecrecimiento tisular. Se han descrito además traslocaciones en los cromosomas 5-11 y 8-14 (3).

Según Gloviczki P y cols., el 98 % de los pacientes presenta malformaciones vasculares, que se manifiestan como manchas capilares planas, rojas o moradas en vino de Oporto, presentes desde el nacimiento; es, así, la primera manifestación clínica (4). Generalmente son irregulares. Pueden distribuirse en un patrón geográfico que confluye en la extremidad afectada o el tronco adyacente.

Las malformaciones venosas pueden presentarse en aproximadamente el 70 % de los casos y consisten en varicosidades en los sistemas venosos superficial y profundo, venas embrionarias persistentes y aplasia o hipoplasia con insuficiencia valvular (4).

En cuanto a las manifestaciones musculoesqueléticas, puede haber compromiso del tejido blando e hipertrofia ósea, lo que ocasiona discrepancia entre la longitud de una extremidad y la otra (2).

El tratamiento es sintomático, dirigido a mejorar la calidad de vida de los pacientes, y requiere de un abordaje multidisciplinario.

## CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 14 años que acude por cuadro clínico de varios años de evolución caracterizado por hipertrofia y edema en miembro inferior

izquierdo, que se exacerbó 6 meses atrás y produce dolor de gran intensidad, dificultad para la deambulación y déficit para la movilidad.

La madre de la paciente refiere que al nacimiento presentó una extensa mácula roja vinosa "vino de Oporto" en la cara externa del miembro inferior izquierdo, asociada a edema y a deformidad. Refiere además un aumento progresivo de la longitud del miembro inferior izquierdo, incluyendo el pie (de gran tamaño), que dificultaba la utilización de calzado (Fig. 1). Hace 6 años se sumó al cuadro la aparición de venas varicosas en toda la extremidad que producían dolor y deformidad. 6 meses antes del ingreso, el dolor en el miembro se exagera, por lo que acudió al persistir la sintomatología.

En la exploración física se evidenciaron lesiones cutáneas maculares, confluentes, en vino de Oporto, con bordes geográficos no definidos, irregulares, no sobreelevados y que se extendían desde la cadera izquierda hasta el dorso del pie ipsilateral, edema y venas varicosas CEAP 4, predominantemente en la cara externa del muslo y en la pierna izquierdas, pulsos



Figura 1. Mancha en vino de Oporto, edema e hipertrofia en miembro izquierdo.

distales presentes, dolor y limitación en la flexión de rodilla. El resto de la exploración fue normal.

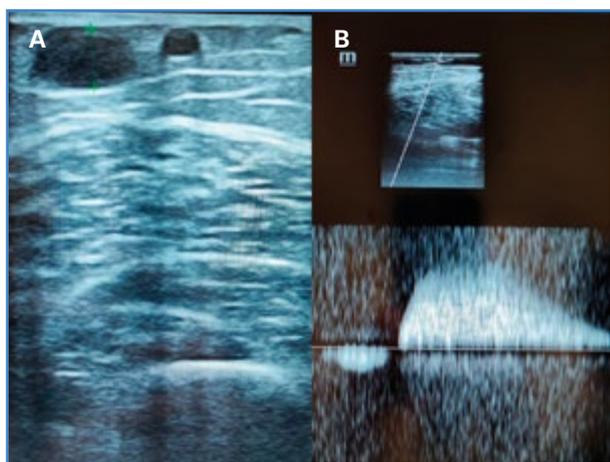
Se realizaron exámenes de laboratorio con hemograma, química sanguínea y tiempos de coagulación, con parámetros normales. La ecografía Doppler del muslo izquierdo evidenció al nivel de la vena lateral del muslo dilatación aneurismática importante e insuficiencia, con reflujo significativo (Fig. 2).

Se realizó una ablación endotérmica y una flebotomía de la vena lateral de la pierna izquierda.

## DISCUSIÓN

Según la Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (ISSVA, 2018), el síndrome de Klippel-Trénaunay es una malformación vascular genética asociada con otras anomalías. Su incidencia se estima de 2-5 de cada 100 000 casos. Es más común en hombres que en mujeres (1.5:1) (5).

Presentamos el caso de una paciente que consulta por dolor en la extremidad inferior izquierda acompañado de discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores. Se observa dilatación visible de la vena marginal lateral, múltiple red venosa infragenicular, mancha en vino de Oporto extensa desde el pie hacia el abdomen e hipertrofia de extremidad. Su principal molestia radica en dolor y edema del pie, que impide ponerse calzado.



**Figura 2.** Ecografía Doppler venosa de miembro inferior. A. Vena marginal lateral del muslo dilatada: 9 mm de diámetro y próxima a la piel con 1,3 mm. B. Insuficiencia valvular con reflujo venoso mayor 1 segundo al realizar maniobras de Valsalva.

Nuestro diagnóstico fue síndrome de Klippel-Trénaunay (SKT), por su tríada clásica de esta patología (venas varicosas, hipertrofia de extremidad y mancha de vino de Oporto) en extremidad inferior, aunque pueden existir casos en los miembros superiores (6).

De acuerdo a una serie de 34 pacientes con SKT, el 79 % acude con CEAP mayor de 4 y compromiso de vena marginal lateral (29,4 %), similar a nuestro caso. En su escala inicial *Venous Clinical Severity Score* (VCSS), obtuvo una puntuación de 11, próxima al promedio de otros estudios ( $10,3 \pm 5,1$ ) (7).

Inicialmente se realizó una ecografía Doppler venosa de la extremidad inferior en la que se identificó insuficiencia valvular de la vena lateral marginal de muslo con reflujo mayor a un segundo y múltiple red venosa dilatada infragenicular con recorrido extenso hacia su pie.

Procedimientos detallados en la literatura para tratamiento del sistema venoso superficial incluyen: dispositivos mecanicoquímicos, termoablación láser o radiofrecuencia, ligadura alta o flebotomías ENOF (oclusión venosa con escleroespuma). La técnica de termoablación para tratamiento de vena marginal es controvertida debido a su localización anatómica superficial, lo que lleva a un alto riesgo de quemadura y a cambios en la coloración de la piel (8). Existen además estudios con uso de sirolimus o inhibidores de la rapamicina (9).

Con estos antecedentes, se decidió termoablación con radiofrecuencia, al disponer de este dispositivo en la institución (Covidien: Cateter closurefast 7 Fr x 60 cm), asociado con flebotomías y oclusión venosa con escleroespuma (ENOF).

Bajo anestesia raquídea, se realizó punción ecoguiada a nivel de la vena lateral marginal del muslo y colocación de introductor 7 FR con posterior paso de fibra de radiofrecuencia hasta 2 cm antes de la perforante en muslo. Se colocó además anestesia tumescente abundante para la protección de la piel y ablación de la vena lateral marginal derecha con flebotomías para cierre de puntos de fuga y ENOF de venas comunicantes distales.

El seguimiento posterior a la intervención quirúrgica se realizó durante 6 meses en controles sucesivos en una consulta externa, con énfasis en deambulación precoz y elastocompresión de extremidades inferiores. Al mes posquirúrgico, en la escala de VCSS se obtuvo

una puntuación de 4 en relación a otros estudios, cuyo rango varía entre  $(6,25 \pm 6)$ , con lo que se evidenció mejoría significativa en la calidad de vida.

La decisión de intervenir quirúrgicamente a pacientes jóvenes debe ser individualizada y reservarse para casos sintomáticos, sin respuesta a medidas conservadoras. En el presente caso se optó por tratamiento quirúrgico, ya que la sintomatología persistía a pesar del manejo clínico con analgésicos y medias de elastocompresión, debido, además, a la disparidad generada por las malformaciones venosas.

Dada la diversidad de problemas a los que se enfrenta un paciente con SKT, que van desde una postura anormal hasta trastornos psicológicos, el abordaje terapéutico requirió un enfoque multidisciplinario, además la intervención quirúrgica, e intervención psicológica, ya que la asimetría en los miembros inferiores generó un gran impacto a nivel psicosocial en la paciente. La resolución quirúrgica mejoró el edema del pie, mientras que el apoyo ortopédico con uso de elevador de zapatos permitió abordar la discrepancia leve en la longitud de la pierna (10).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alwalid O, Makamure J, Cheng QG, Wu WJ, Yang C, Samran E, et al. Radiological Aspect of Klippel-Trénaunay Syndrome: A Case Series with Review of Literature. *Curr Med Sci* 2018;38(5):925-31. DOI: 10.1007/s11596-018-1964-4
2. Naganathan S, Tadi P. Klippel-Trenaunay-Weber Syndrome [Updated 2023 Apr 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558989/>
3. Sharma D, Lamba S, Pandita A, Shastri S. Klippel-trénaunay syndrome—a very rare and interesting syndrome. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med* 2015;9:1-4. DOI: 10.4137/CCRPM.S21645
4. Jacob AG, Driscoll DJ, Shaughnessy WJ, Stanson AW, Clay RP, Gloviczki P. Klippel-Trénaunay syndrome: spectrum and management. *Mayo Clin Proc* 1998;73(1):28-36. DOI: 10.1016/S0025-6196(11)63615-X
5. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Rooke TW, Stanson AW, Driscoll DJ. (2000). Surgical treatment of venous malformations in Klippel-Trénaunay syndrome. *J Vasc Surg* 2000;32(5):840-7. DOI: 10.1067/mva.2000.110343
6. Suda T, Katagiri A, Fujii H. Klippel-Trenaunay Syndrome. *Internal Medicine Tokyo Japan* 2023;62(9):1377-8. DOI: 10.2169/internalmedicine.0251-22
7. Saleem T, Luke C, Raju S. Options in the treatment of superficial and deep venous disease in patients with Klippel-Trenaunay syndrome. *J Vasc Surg: Venous and Lymphatic Disorders* 2022;10(6):1343-51.e3. DOI: 10.1016/j.jvsv.2022.04.020
8. Terlecki P, Terlecki K, Przywara S, Iłżecki M, Toborek M, Pietura R, et al. Klippel-Trénaunay Syndrome: Employment of a New Endovascular Treatment Technique-Mechanochemical Ablation Using the Flebogrif System. *J Clin Med* 2022;11(18). DOI: 10.3390/jcm11185255
9. Wu PC, Chang CY, Ho WL, Lee HL, Su YY, Chang CJ, et al. Multidisciplinary Team Approach for Klippel-Trenaunay Syndrome: A Case Series. *Pediatr Neonatol* 2023;64(3):341-3. DOI: 10.1016/j.pedneo.2023.02.002
10. Alazawi S, Wright K. Klippel-Trénaunay Syndrome with Atypical Presentation of Small Port-Wine Stain. *Cureus* 2022;14(8):e28303. DOI: 10.7759/cureus.28303



## Nota Técnica

### Todo lo que debes saber sobre tus venas. Consejos para pacientes con patología venosa

#### *Everything you should know about your veins. Advice for patients with venous pathology*

José Antonio González Fajardo

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

En el último congreso del Capítulo Español de Flebología y Linfología celebrado en Vigo se divulgó un libro titulado *Todo lo que debes saber sobre tus venas. Consejos para pacientes con patología venosa* (Fig. 1). Según los autores (Cristina López-Espada, Cristina Feijoo-Cano y Rodrigo Rial-Horcajo) se trata de un libro de información dirigido a los pacientes en el que se da respuesta de forma sencilla y comprensible a las preguntas habituales que se formulan en relación a la patología venosa.

El libro se estructura en cinco partes: "Me duelen las piernas", "Tengo varices", "Tengo una trombosis", "Tengo una úlcera venosa", "El dolor pélvico" y "Las medias de compresión elástica".

En esta nota se adjunta el código QR para todos aquellos que deseen tener acceso a este manual de gran utilidad para la práctica clínica.



Figura 1.



[http://www.capitulodeflebologia.org/pdf/sobre\\_tus\\_venas.pdf](http://www.capitulodeflebologia.org/pdf/sobre_tus_venas.pdf)

Recibido: 09/10/2023 • Aceptado: 09/10/2023

Conflicto de intereses: el autor declara no tener conflictos de intereses.

González Fajardo JA. Todo lo que debes saber sobre tus venas. Consejos para pacientes con patología venosa. *Angiología* 2023;75(6):403

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00582>

#### Correspondencia:

José Antonio González Fajardo. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid  
e-mail: [gonzalezfajardoja@gmail.com](mailto:gonzalezfajardoja@gmail.com)



## Imagen Clínica del Mes

### Circulación colateral en enfermedad oclusiva aórtica y visceral. Síndrome de Leriche

#### *Collateral pathways on aortoiliac and mesenteric occlusive disease. Leriche syndrome*

Sabrina Alejandra Morcillo Gelstein, Marta González Fernandes, Karla E. Moncayo León, Raúl García Casas

*Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra*

#### CASO CLÍNICO

Varón de 53 años con antecedentes de diabetes, hipertensión arterial, exfumador y dislipemia que presenta hipertensión severa y enfermedad arterial periférica de grado IIb de Fontaine. Para filiar etiología hipertensiva se realiza angiotomografía que evidencia ateriopatía periférica y de troncos viscerales crónica severa, compensada mediante múltiples arcadas colaterales. En el estudio se visualiza estenosis crítica de arteria renal izquierda (ARI), estenosis no significativa de arteria renal derecha (ARD) y oclusión de tronco celíaco (TC), arteria mesentérica superior (AMS) y arteria mesentérica inferior (AMI) en el origen. Asimismo, existe oclusión aortoílica yuxtarenal compatible con síndrome de Leriche de tipo II (Fig. 1). La compensación de la oclusión de troncos viscerales



Figura 1.

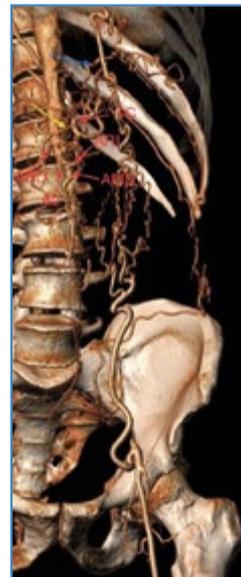


Figura 2.

Recibido: 20/04/2023 • Aceptado: 24/04/2023

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

Morcillo Gelstein SA, González Fernandes M, Moncayo León KE, García Casas R. Circulación colateral en enfermedad oclusiva aórtica y visceral. Síndrome de Leriche. *Angiología* 2023;75(6):404-405

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00521>

#### Correspondencia:

Sabrina Alejandra Morcillo Gelstein. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Rúa Doutor Loureiro Crespo, 2. 36001 Pontevedra  
e-mail: [sabrina.morcillo@gmail.com](mailto:sabrina.morcillo@gmail.com)

es mediante colateralidad, que se origina de las arcadas del estómago y de las arterias pancreatoduodenales, que recanalizan el TC y la AMS. En la figura 2 se observa la recanalización de la AMI a través de las arterias marginales de Serpent (amS) y Drummond (arcada de Riolano). La revascularización de las arterias femorales comunes (AFC) se realiza a través de la arcada de Winslow, formada por la comunicación entre las arterias epigástricas (AE) y las arterias mamarias internas (ami).

## DISCUSIÓN

El síndrome de Leriche suele presentarse con claudicación de miembros inferiores, disfunción eréctil y disminución o ausencia de pulsos femorales (1-10) secundarias a oclusión aortoiliaca. Tiene mayor incidencia en hombres de 40 a 60 años con antecedentes de tabaquismo, hipertensión, hiperlipemia y diabetes (1,2,4,5,10). Tradicionalmente se inicia en la bifurcación aórtica y progresa lentamente (1-4,9,10), lo que permite la generación de colateralidad compensatoria dependiente de vasos viscerales o sistémicos. En el 3-15 % de los casos que afectan a arterias renales, debuta como hipertensión refractaria (2,3) y es infrecuente la afectación suprarrenal (1-3).

El diagnóstico se realiza mediante angiotomografía o angiografía arterial que demuestre oclusión terminoaórtica (1-3,8) con arcadas viscerales supletorias. Su identificación durante la planificación quirúrgica previene la morbilidad por descompensación arterial (1-8,10).

El tratamiento debe individualizarse. El tratamiento médico es la primera opción si el paciente no presenta datos de isquemia crítica (1,2).

La supervivencia está condicionada al control de los factores de riesgo cardiovascular, a la adherencia al tratamiento y a la permeabilidad a largo plazo de la revascularización en caso de realizarla (1-2,10).

En la actualidad el paciente se encuentra con control tensional adecuado con triple terapia antihiper-

tensiva, etatina y antiagregante. Presenta clínica de claudicación intermitente no invalidante y ausencia de clínica de ángor intestinal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moore Wealey S, Lawrence Peter F, Oderich Gustavo S. Cirugía vascular y endovascular. En: Arnaoutakis Dean J, Belkin M (eds.). Tratamiento quirúrgico de la enfermedad oclusiva aortoiliaca. 9.ª edición. Madrid: Elsevier España; 2020. p. 358-418.
2. Menard MT, Shah SK, Belkin M. Aortoiliac Disease: Direct Reconstruction. En: Sidawy AN, Perler BA (editors). Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 9th edition. Philadelphia (USA): Elsevier; 2019. p. 1397-415.
3. Hernández MR. Síndrome de Leriche en un paciente con síndrome antifosfolípido catastrófico. *Revista Argentina de Radiología* 2018;82(04):178-80. DOI: 10.1055/s-0038-1639497
4. Yilmaz M, Kaptanogullari OH, Caliskan C, Arar AS, Akgol C, Erturk K, et al. Inevitable hemodialysis for treating resistant hypertension in a patient with Leriche syndrome. *Clinics (São Paulo)* 2012;67(12):1483-6. DOI: 10.6061/clinics/2012(12)21
5. Frederick M, Newman J, Kohlwes J. Leriche syndrome. *J Gen Intern Med* 2010;25(10):1102-4.
6. Beyaz MO, Urfalı S, Kaya S, Oruç D, Fansa, İ. Is Surgery the Only Fate of the Patient with Leriche Syndrome? Our Endovascular Therapy Results Early Follow-Up Outcomes. *The Heart Surgery Forum* 2022;25(5):E721-5. DOI: 10.1532/hfsf.4691
7. Hardman RL, Lopera JE, Cardan RA, Trimmer CK, Josephs SC. Common and Rare Collateral Pathways in Aortoiliac Occlusive Disease: A Pictorial Essay. *Am Roentgenology* 2011;197(3):W519-24.
8. Yurdakul M, Tola M, Özdemir E, Bayazit M, Cumhuri T. Internal thoracic artery-inferior epigastric artery as a collateral pathway in aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2006;43(4):707-13. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.12.042
9. Lee WJ, Cheng YZ, Lin HJ. Leriche syndrome. *Int J Emerg Med* 2008;1:223. DOI: 10.1007/s12245-008-0039-x
10. Rodríguez SP, Sandoval F. Aortoiliac occlusive disease, a silent syndrome. *BMJ Case Rep* 2019;12(7):e230770. DOI: 10.1136/bcr-2019-230770



## Imagen Clínica del Mes

### Enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea, una causa rara de claudicación intermitente

#### *Popliteal artery cystic adventitial disease, a rare cause of intermittent claudication*

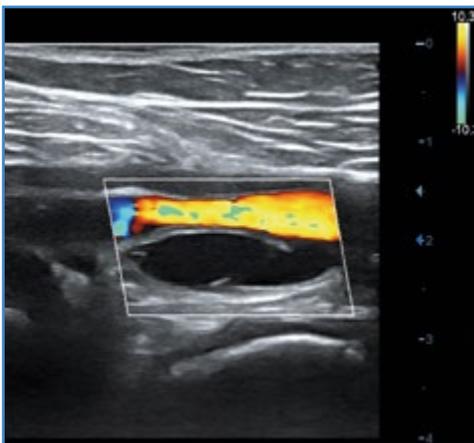
Andrea Muñoz Chimbo, Guillermo Núñez de Arenas Baeza, Francisco Diéguez Rascón, Javier Moreno Machuca

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Clínica Lucq. Sevilla

#### CASO CLÍNICO

Una mujer de 60 años con dislipemia y fumadora. Consulta por claudicación intermitente del sóleo gemelar derecho, de aparición súbita, invalidante, de un mes de evolución, que progresó a dolor de reposo. Los pulsos y el índice tobillo brazo fueron normales tanto en reposo como tras el ejercicio. La ecografía Doppler en la segunda porción de la arteria poplítea mostró una imagen anecoica, sin flujo en su interior, íntimamente asociada a la pared arterial, que causaba estrechamiento severo de la luz, con una estenosis del 60-70 %. El diagnóstico se confirmó mediante angio TC (Fig. 1).

Se realizó una adventicectomía con resección del quiste poplíteo (Fig. 2). La paciente se ha mantenido asintomática durante más de cuatro años, sin datos ecográficos de recidiva.



**Figura 1.** Quiste adventicial en la segunda porción de arteria poplítea derecha.



**Figura 2.** Adventicectomía con resección del quiste poplíteo.

Recibido: 25/06/2023 • Aceptado: 07/09/2023

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

Muñoz Chimbo A, Núñez de Arenas Baeza G, Diéguez Rascón F, Moreno Machuca J. Enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea, una causa rara de claudicación intermitente. *Angiología* 2023;75(6):406-407

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00546>

Correspondencia:

Andrea Muñoz Chimbo. Clínica Lucq. Avda. Ramón Carande, 5. 41013 Sevilla  
e-mail: andrevero77@gmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Cassar K, Engeset J. Cystic adventitial disease: A trap for the unwary. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(1):93-6.
2. Motoganhalli RL, Smeds MR, Harlander-Locke MP, et al. A multi-institutional experience in adventitial cystic disease. *J Vasc Surg* 2017;65:157-61. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.08.079
3. Desy NM, Spinner RJ. The etiology and management of cystic adventitial disease. *J Vasc Surg* 2014;60(1):235-45. e11. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.04.014
4. Hernández Mateo MM, Serrano Hernando FJ, Martínez López I, et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery: Report on 3 cases and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 2014;28(4):1062-9.
5. Nozomi K, Tsuyoshi Y, Takako M, ET AL. The significance of ultrasonic characteristics in adventitial cystic disease. *J Med Ultrason* 2022;49(3):501-2. DOI: 10.1007/s10396-022-01215-5



## Carta al Director

### Gratulandum

### Gratulandum

Sr. director:

Como entro habitualmente en la página web de la revista me he encontrado con dos gratas novedades, que es preciso dimensionar y resaltar:

La existencia de la colección completa de la revista *Angiología* desde su primer número (año 1949). Soy de la opinión de que solo se puede hacer futuro si conocemos nuestro pasado.

La posibilidad de publicar en inglés, como desde hace años hacen otras revistas españolas de mayor calado que la nuestra (*Revista Española de Cardiología* o *Cirugía Española*). Es decir, sin perder nuestra lengua es posible lograr mayor difusión científica.

Evidentemente, la suma de estos y de otros aspectos contribuirá a mejorar nuestra querida *Angiología*. Por todo ello, le felicito a usted y a su equipo editorial.

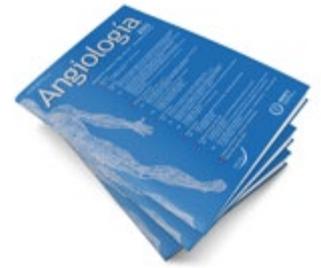
Francisco S. Lozano Sánchez

*Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular.  
Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca*

---

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

DOI: 10.20960/angiologia.00523



## Carta al Director

*In memoriam*

### Julio Rodríguez de la Calle. *Carpe Diem*

Sr. director:

A veces los grandes profesionales se encuentran en la retaguardia.

Hoy me toca despedir al Dr. Julio Rodríguez de la Calle, cirujano vascular integral, referencia de muchos que ya están más acostumbrados a las modernas técnicas endovasculares que mandan en nuestra especialidad.

Nació en Soria el 7 de noviembre de 1960, origen que recordaría en numerosas ocasiones. Hijo de familia numerosa, vivió parte de su infancia en Galicia, por traslado de su padre, profesor. Finalmente, se estableció en Madrid, donde desarrollaría su profesión hasta el final. Se sentía madrileño. "Uno es de donde le dan de comer", decía.

Cursó estudios de Medicina en la Universidad Autónoma de Madrid y guardaba ese aspecto especial de los estudiantes de dicha facultad.

Realizó la especialidad vía MIR en el Hospital Universitario 12 de Octubre, su casa, entre los años 1986 y 1991 con el Dr. Teodoro Lázaro Campillo como jefe de la por entonces joven Unidad de Angiología y Cirugía Vascular, que funcionaba de manera independiente al servicio de Cirugía General.

Compartió residencia con especialistas ahora repartidos por todo el ámbito nacional, muchos de ellos jefes de servicio: Fonseca, Pascual Lozano, José Porto, Miguel Araújo, Paloma Laguna, Rocío Merino, Guido Volo y yo, que fuimos comenzando nuestras andanzas como cirujanos vasculares en formación.

Ya como especialista, contribuyó a formar a numerosos MIR, y con su paciencia infinita, convirtió nuestra inexperiencia en "pericia quirúrgica". De sus manos recuerdo que surgieron técnicas o "trucos" que todos hemos implementado.

Si bien no fue excesivamente prolijo en publicaciones como primer autor, participaba activamente en muchas de ellas, contribuyendo a que la parte estadística, de la que era gran conocedor, fuera menos tediosa.

Sabía Medicina y disfrutaba con la docencia. Así, impartió durante años clases a pregrados en la UCM de Medicina del Hospital Universitario 12 de Octubre.

Como especialista realizó todo tipo de grandes intervenciones vasculares clásicas.

Los últimos años, profesionalmente, estuvieron marcados por el escepticismo de los cirujanos totales hacia las técnicas endovasculares complejas, y de esta manera, prefirió utilizar su habilidad cooperando en cirugías oncológicas retroperitoneales con Cirugía General o Urología. Con estos últimos, y como parte de la Unidad de Trasplante Renal Complejo, y donante vivo, realizó numerosas intervenciones, hasta que la maligna enfermedad le retiró de los ruedos.

Precisamente de esta última actividad surgió la realización de su tesis doctoral, y defendió con punonor este último escalón en su carrera, pocos días antes de fallecer. Obtuvo la calificación de sobresaliente *cum laude*.

Desarrolló también con pasión otras facetas: música, estadística o física, afirmando su condición de humanista.

En el plano personal, su mujer, "Pachi", y sus tres hijos, Juan, Marcos y Julio, ocupaban por completo su pensamiento. Tuvo la suerte de irse conociendo el triunfo de sus hijos como estudiantes y ya profesionales. Llevaba con mucha resignación, e incluso podría decir que alegría, que dos de ellos le habían "¡salido del Atleti!". Padre abnegado.

Su lema favorito, *carpe diem*, le hizo vivir feliz, disfrutar feliz, morir feliz.

Nos deja innumerables recuerdos y un hueco enorme.

Esposo y compañero de vida, padre, profesional, maestro y amigo.

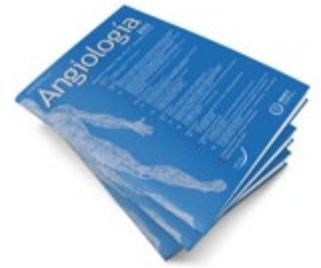
D. E. P.

Ana Isabel Rodríguez Montalbán

*Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*  
*anarmontalban@gmail.com*

---

DOI: 10.20960/angiologia.00581



## Cartas al Director / Artículos Comentados

### Artículo Comentado

#### **Use of direct-acting oral anticoagulants associated with improved survival and bypass graft patency compared with warfarin after infrageniculate bypass**

Ebertz DP, Bose S, Smith JA, Sarode AL, Ambani RN, Cho JS, et al.

*J Vasc Surg* 2023;77(5):1453-61

El uso de los anticoagulantes orales en la patología arterial periférica actualmente tiene un uso muy limitado y una evidencia que podemos considerar escasa. Aun así, como han demostrado su superioridad en cuanto a seguridad y complicaciones respecto a la warfarina o al acenocumarol en la patología venosa, su uso empieza a extenderse a la patología arterial periférica. De hecho, en la arteriopatía periférica, y de forma más o menos empírica en los *bypass* infrapoplíteos de alto riesgo, se han indicado desde hace años los anticoagulantes orales asociados a la antiagregación con el objetivo de mejorar la permeabilidad de los injertos.

Los autores del artículo, usando la base de datos del VQI (*Vascular Quality Initiative*), realizan un análisis retrospectivo de 2786 *bypass* por debajo de la poplitea intervenidos entre 2007 y 2020 que son tratados con antiagregación y anticoagulación al alta: 1889 (68 %) con warfarina y 897 (32 %) con inhibidores del factor Xa (IFXa).

Los objetivos primarios del estudio son supervivencia, permeabilidad primaria, supervivencia libre de amputación y supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores.

Realizan un análisis mediante tablas de supervivencia para observar diferencias entre los dos grupos y un análisis de regresión para calcular los riesgos relativos de los objetivos primarios a dos años.

En el análisis de supervivencia concluyen que los pacientes tratados con IFXa tienen mayor supervivencia, permeabilidad primaria, mayor supervivencia libre de amputación y menos eventos cardiovasculares que los tratados con warfarina.

En el análisis de regresión comprueban que el tratamiento con IFXa se asocia con menor mortalidad (HR: 0,62), pérdida de permeabilidad primaria (HR: 0,74) y menor riesgo de amputación (HR: 0,70) y de sufrir eventos cardiovasculares (0,83).

Estos resultados son similares a los hallados en otras patologías, como la fibrilación auricular o el tromboembolismo venoso.

Teniendo en cuenta los limitados datos de los que se dispone sobre el uso de IFXa en la enfermedad arterial periférica (EAP) es difícil explicar el mecanismo por el que se justifican los resultados del estudio. Los autores proponen que la facilidad de la dosificación respecto a la warfarina seguramente hace que los pacientes estén más tiempo en la ventana terapéutica adecuada.

Las limitaciones del estudio son las inherentes al hecho de ser retrospectivo y a la dificultad en comprobar la adherencia real al tratamiento. Además, en la base de datos no se especifica la causa de la muerte de los pacientes.

Los IFXa han demostrado un perfil de eficacia y de seguridad igual o superior a los anticoagulantes

vitamina k dependientes y, según los resultados del ensayo clínico VOYAGER, pueden tener un papel protector en los pacientes con EAP que han sido revascularizados en cuanto a amputaciones y aparición de eventos cardiovasculares mayores.

Por tanto, debería considerarse el uso de IFXa a dosis bajas (rivaroxaván 5 mg/día) en combinación con aspirina (75-100 mg/día) en los pacientes revascularizados y con bajo riesgo de hemorragia, tal y como recomiendan las guías. Debería ampliarse la cobertura de

dichos fármacos por parte de las autoridades sanitarias, de igual forma que ocurre en patologías cardiológicas.

Carlos Esteban Gracia, en nombre de la Sección de Medicina  
Vascular de la SEACV

*Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona*  
*e-mail: carlostepbangracia@gmail.com*

---

DOI: 10.20960/angiologia.00570

## Índice de Autores 2023

Aguilera-Eguía R, 344  
Aguirre-Gervás B, 349  
Alonso García M, 321  
Aloy L, 290, 391  
Álvarez A, 326  
Álvarez Fernández LJ, 4  
Álvarez Perdomo LC, 264  
Álvaro Sanz M, 204  
Andersen GF, 395  
Aparicio Martínez C, 212  
Aranda Escaño EM, 85  
Arias Rodríguez FD, 228, 242  
Arízaga Idrovo VC, 212  
Armijos Quintero DA, 228  
Arrébola M, 56  
Arribas Díaz AB, 212, 309, 373  
Assunção A, 59

Baeza Bermejillo C, 212  
Barbosa Barros M, 192  
Barreno Yandún YP, 242  
Bautista AM, 125  
Berastegui Ortiz LF, 106  
Berastegui Vellojín JL, 106  
Bevacqua R, 395  
Bisbal Velasco V, 218  
Blanes Mompó JI, 59  
Bravo Ruiz E, 113, 165  
Buitrón Proaño GA, 399  
Bullone C, 47

Camacho Mazabuel MA, 67  
Candela E, 55  
Castro Calvo A, 268  
Clará Velasco A, 19, 146, 218  
Concepción Rodríguez NA, 43  
Cubas WS, 136  
Dávila OM, 391

De Benito Fernández L, 165  
De Haro J, 120  
Del Blanco Alonso I, 284

Del Canto Peruyera P, 4  
Del Río Solá ML, 349, 362  
Díaz C, 146  
Díaz Cruz J, 212  
Díaz-Durán C, 19  
Diéguez Rascón F, 406  
Díez Martínez M, 284  
Dilmé Muñoz J, 189  
Domínguez Ruiz JD, 264

Elosua R, 146  
Escolano González L, 11  
Escordamaglia S, 290  
Escribano JM, 123  
Espinosa Berastegui MH, 106  
Esteban Gracia C, 411  
Esteban Román S, 204

Falcón Espínola M, 218  
Fernández Álvarez V, 4  
Fernández Bello S, 284  
Fernández Fernández J, 85  
Fernández Heredero Á, 43, 268  
Fernández Prieto AF, 268  
Fernández Quesada F, 59  
Fernández-Samos Gutiérrez R, 281  
Ferrari-Ayarragaray JE, 298  
Ferreira LM, 290, 391  
Ferrer M, 290, 391  
Florelli I, 186  
Flores-Fernández C, 344

Galeano Espitia N, 125  
Gallardo Navarro E, 335  
Gandarias Zúñiga C, 78  
García Casas R, 404  
García Gutiérrez A, 273  
García Nieto B, 11  
García Rivera E, 284  
García Rodríguez F, 335  
Godoy Terán PA, 228  
Gómez Jabalera E, 165

Gómez JE, 125  
Gómez Palonés FJ, 59  
González Fajardo JA, 1, 97, 196, 201, 273, 276, 339, 347, 403  
González Fernandes M, 404  
González García A, 212  
Gonzalo Villanueva B, 155  
Gonzalo-Benito H, 349  
Guerrero F, 125  
Guerrero González E, 78  
Gutiérrez Castillo D, 362  
Guzmán González DM, 106

Hernández Ruiz T, 43  
Hidalgo Iranzo N, 11

Jiménez HC, 125  
Jiménez Valdiviezo MA, 242  
Juan J, 123  
Juárez Fernández R, 204  
Ki Yoo YW, 11  
La Mura AR, 290, 391  
Lacambra M, 146  
Lagla Aguirre CD, 228  
Lagos Castro JR, 67  
Lagos Castro KD, 67  
Lavirgen Labrador M, 268  
Lee Balladares SL, 228  
Linares Sánchez M, 4  
Llagostera Pujol S, 259  
López Blanco E, 204  
López San Martín M, 59  
Losa-Rodríguez R, 349  
Loureiro González C, 113  
Lozano Martínez-Luengas Í, 4  
Lozano Sánchez FS, 117, 279, 408

Maciel LR, 341  
Malagrini R, 395  
Marcos García L, 146  
Martí Mestre X, 25, 165  
Martín Conejero A, 101, 181, 321, 385  
Martínez Rico C, 165  
Marzo Álvarez AC, 11  
Miralles Hernández M, 218  
Molina Valencia JL, 109, 330  
Moncayo León KE, 404

Mondragón Zamora J, 43  
Moposita Alvarado MM, 242  
Morant Gimeno F, 59  
Morcillo Gelstein SA, 404  
Moreno Machuca J, 406  
Moreno Martínez I, 204  
Moreno Molina J, 189  
Moreno Palacios JA, 204  
Morillo Jiménez V, 43  
Muñoz Chimbo A, 406  
Murillo Araujo GP, 242

Nigro B, 298  
Nogueras Carrillo F, 192  
Norese M, 395  
Núñez de Arenas Baeza G, 406

Ocaña Guaita J, 78  
Olarte CE, 125  
Olguin-Barraza M, 344  
Osejos Moreira WD, 228

Páez Pirez LN, 228  
Pascual Vicente T, 85  
Pastor Alconchel L, 11  
Peñalba Vicario Á, 113  
Pérez Covo DA, 264  
Perfecto Valero A, 85  
Pinto D, 47  
Pinto MJ, 146  
Plana Andani E, 218  
Prado R, 47

Ramírez Herrán W, 67  
Rey MR, 186, 341  
Reyes Valdivia A, 78  
Rial Horcajo R, 25  
Rial R, 59  
Ríos Criollo KC, 242  
Roche Rebollo E, 192  
Roco-Videla Á, 344  
Rodríguez Asensio JH, 186  
Rodríguez Asensio JH, 341  
Rodríguez Montalbán AI, 409  
Rodríguez Morata A, 25  
Rodríguez-González C, 97  
Rojas-Huillca M, 136

Romera Villegas A, 25  
Romero Espitia WD, 330  
Romero Mejía EA, 264  
Rosales Parra ND, 109, 330  
Roset Balada O, 59  
Rosselló Soria J, 113  
Rubio Laverde KA, 242  
Ruiz Niño GV, 330

Salazar Agorria A, 25, 165  
Salazar Álvarez AE, 268  
Salazar Palacio C, 330  
Salazar-Cuizano M, 136  
San Norberto EM, 120  
San Norberto García EM, 362  
Sarrugarte Lasarte A, 85  
Soriano Iniesta J, 284  
Spósito G, 186, 341  
Steiner Carlos M, 335

Tapia-López Y, 97  
Tellaeché de la Iglesia M, 85  
Tenorio Gualpa EP, 228  
Tituaña Carvajal. JA, 399

Toapanta Allauca DS, 242  
Torres Á, 56  
Torres Cadena ÁM, 228  
Trejo Pincay MB, 242

Uribe Munera JA, 109

Valtorta Á, 47  
Vaquero Morillo F, 50  
Vaquero Puerta C, 284  
Vega de Céniga M, 59  
Vega Manrique MR, 113  
Vela Orús P, 309, 373  
Velasco Hoyos MF, 264  
Velescu A, 146  
Vila Coll R, 25  
Villada Ochoa ÓA, 67  
Villalabeitia Ateca I, 85  
Villota Tamayo B, 85  
Voos Budal Arins M, 326

Zafra Angulo JD, 43, 268  
Zambrano Á, 290