

Trabajo original

Tratamiento conservador en pacientes con enfermedad arterial periférica en estadio Rutherford 1-5

Dra. Berenice González-Mendoza*

RESUMEN

Objetivo. Mostrar que el uso de cilostazol en pacientes sintomáticos con enfermedad arterial periférica (PAD) puede mejorar el estadio clínico a corto plazo.

Material y métodos. Se realizó un estudio de cohorte durante octubre 2011 a julio 2013 en un consultorio ubicado en Metepec, Estado de México; se identificaron los pacientes con PAD que presentaron claudicación intermitente, isquemia crítica (CLI) y úlceras isquémicas puntiformes, que fueron revascularizados de la extremidad contralateral con síntomas en la extremidad no revascularizada, con riesgo quirúrgico alto para someterse a cirugía abierta o procedimiento endovascular y aquéllos que no tenían recursos económicos para dicha intervención.

Resultados. Se incluyeron 67 pacientes, 38 hombres (56.7%) y 29 mujeres (43.3%), con una media de edad de 72.6 años. Antecedentes de importancia: 37.3% tabaquismo, 73.1% diabetes y 56.7% hipertensión. Se encontró una reducción de Rutherford en 87% de los pacientes; en el subgrupo de pacientes con diabetes hubo una reducción de Rutherford 5 a Rutherford 1 y los pacientes sin diabetes de Rutherford 4 a Rutherford 2. La presencia de efectos adversos con el uso de cilostazol fue en 19% de los pacientes.

Conclusión. Los resultados de este estudio mostraron que el cilostazol puede disminuir la gravedad de la PAD en pacientes no candidatos a revascularización con pocos efectos adversos, aun en aquellos pacientes en estadio Rutherford 4 y 5.

Palabras clave: Enfermedad arterial periférica, claudicación intermitente, isquemia crítica, cilostazol.

ABSTRACT

Aim. To demonstrate what the use of cilostazol in symptomatic patients with peripheral arterial disease (PAD) may improve short-term clinical stage.

Material and methods. We performed a cohort study during the period October 2011 to July 2013, in the office located in Metepec, Estado de México, identifying patients with (PAD) who had intermittent claudication, critical limb ischemic (CLI) and punctate ischemic ulcers, who had been revascularized of the limb contralateral limb symptoms in non revascularized with high surgical risk to under go open surgery or endovascular procedure and those who had no financial resources for such intervention.

Results. In 67 patients, 38 men (56.7%) and 29 women (43.3%), with a mean age of 72.6 years, with a history of importance: 37.3% smoking, 73.1% diabetes and 56.7% hypertension. Reduction was found Rutherford in 87% of patients, in the subgroup of patients with diabetes there was a reduction of Rutherford 5 to Rutherford 1 and patients without diabetes of Rutherford 4 to Rutherford 2. The presentation of adverse effects with the use of cilostazol was 19% of patients.

Conclusion. The results of this study showed that cilostazol may reduced the severity of PAD in patients not candidates for revascularization with few adverse effects, even in patients with stage Rutherford 4 and 5.

Key words. Peripheral arterial disease, intermittent claudication, critical limb ischemia, cilostazol.

* Angiología y Cirugía Vasculare en Médica San Isidro.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (PAD) afecta aproximadamente a 20% de la población mayor de 55 años y es un poderoso predictor de infarto al miocardio, evento vascular cerebral y muerte.¹ El mejor método para detectar PAD en los pacientes es el registro del índice tobillo-brazo (ABI), definida como $ABI < 0.90$ y correlacionar con los factores de riesgo como hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia y tabaquismo.^{2,3} El tratamiento inicial de la PAD es la modificación de los factores de riesgo y caminata supervisada,^{4,8} aunque en el *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease* publicado en enero 2007 (TASC II) sugiere que los pacientes en estadio A se les puede ofrecer tratamiento endovascular.⁹⁻¹⁰ Sólo la pentoxifilina y cilostazol han sido aprobados por la FDA como tratamiento farmacológico para los pacientes con PAD que presentan claudicación intermitente. El cilostazol muestra un incremento máximo de caminata superior a 50%, así como una significativa mejoría en su calidad de vida.¹¹⁻¹³ Sin embargo, los efectos adversos del uso de cilostazol se presentan en más de 15% de los pacientes tratados y no se puede indicar en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.¹³ En este estudio la población de pacientes donde algunos ya habían sido revascularizados de la extremidad contralateral, con escasos recursos económicos y que no se les podía ofrecer algún procedimiento de revascularización por riesgo quirúrgico alto, se inició con manejo médico: modificación de factores de riesgo, caminata metódica y cilostazol, donde se encontraron resultados favorables, aun en pacientes con CLI y úlcera isquémica puntiforme, sin pérdida de extremidad. A pesar de que la progresión de la enfermedad ocurre en 40% de los pacientes en esta etapa con amputación a los seis meses.¹⁴ Con esto, el objetivo del estudio fue mostrar que el uso de cilostazol en pacientes sintomáticos puede mejorar el estadio clínico a corto plazo.^{15,16}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte en pacientes con PAD sintomáticos, en un consultorio ubicado en Metepec, Estado de México. El diagnóstico de PAD se realizó mediante exploración física y ABI, el cual se determinó realizando la toma de tensión arterial (TA) con baumanómetro aneroide y el registro de flujo con Doppler 8 Mhz, dividiendo la TA más alta de la extremidad inferior entre la TA de la extremidad superior. Los pacientes fueron considerados no candidatos a revascularización (procedimiento

endovascular o quirúrgico) por motivos económicos y por riesgo quirúrgico alto debido a sus comorbilidades asociadas, por lo que se inició manejo médico con cilostazol 100 mg vía oral c/12 h, así como estatinas, y en algunos con enfermedad coronaria, clopidogrel. Los pacientes que presentaron efectos adversos con cilostazol se redujo la dosis a 50 mg al día y se incrementó 50 mg cada semana hasta lograr dosis de 100 mg c/12 h. Se excluyeron aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca NYHA III y IV, que rechazaron el tratamiento con cilostazol por los efectos adversos o con seguimiento incompleto.

Análisis estadístico

Las variables numéricas fueron presentadas utilizando medidas de tendencia central (media y desviación estándar) y las categóricas mediante proporciones y porcentajes. Se utilizó la prueba de suma de signos de Wilcoxon para comparar los estadios de Rutherford antes y después del tratamiento con cilostazol. Se utilizó para el análisis el programa SPSS versión 17 (Chicago II) y se consideró una $p < 0.05$ como significativa.

RESULTADOS

Se incluyeron 67 pacientes, 38 hombres (56.7%) y 29 mujeres (43.3%), con una media de edad de 72.6 años ($72.6, \pm 12.5$) (Figura 1), entre los antecedentes de importancia 37.3% tenía antecedentes de tabaquismo (Figura 2A), 73.1% de diabetes (Figura 2B) y 56.7% de hipertensión arterial (Figura 2C). La prueba de signos de Wilcoxon mostró una disminución significativa en el estadio de Rutherford antes

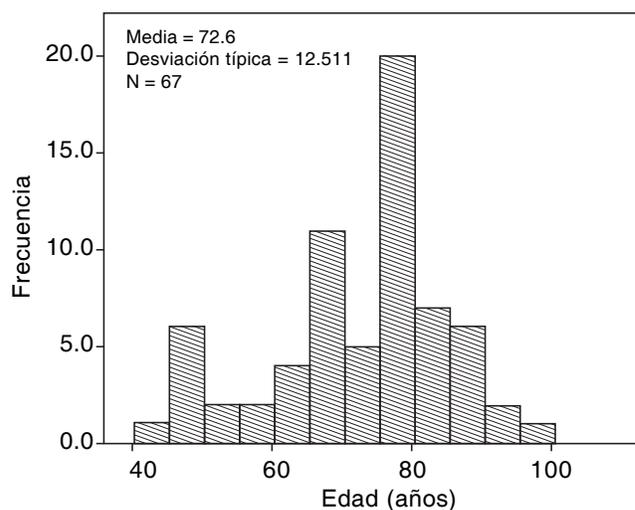


Figura 1. Total de 67 pacientes, 38 hombres (56.7%) y 29 mujeres (43.3%), con una media de edad de 72.6 años ($72.6, \pm 12.5$).

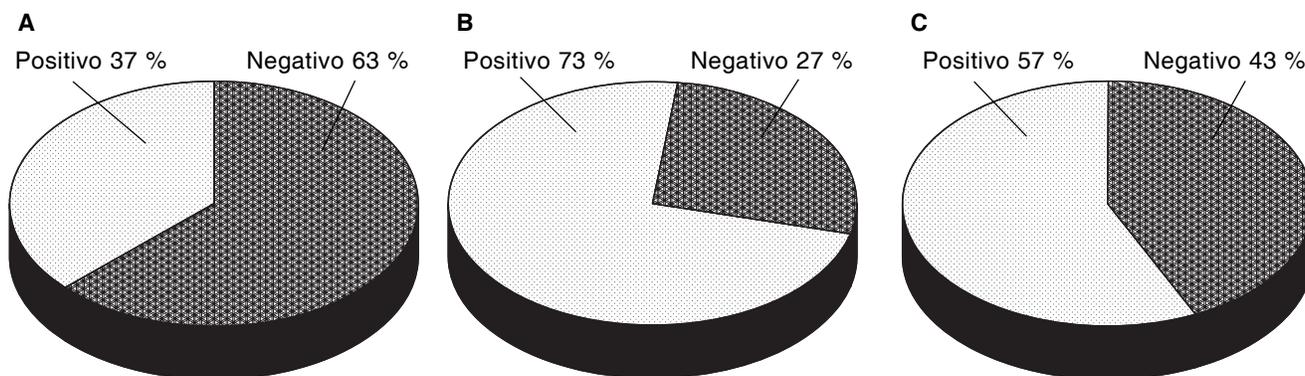


Figura 2. Antecedentes de importancia. **A.** 37.3%, antecedentes de tabaquismo. **B.** 73%, portador de diabetes. **C.** 57%, portador de hipertensión arterial.

CUADRO I

Análisis de subgrupos		
Comorbilidad	Rutherford inicial (Mdn)	Rutherford final (Mdn)
Diabetes		
No diabetes (n = 18)	4	2
Diabetes (n = 49)	5	1
Hipertensión arterial		
Sin hipertensión (n = 29)	5	1
Hipertensión (n = 38)	5	1
Tabaquismo		
Sin tabaquismo (n = 42)	5	1
Tabaquismo (n = 25)	4	1

(Mdn = 5) y después (Mdn = 1) del tratamiento con cilostazol, $T = 0$, $p < 0.001$, $r = -0.87$. Lo que significa que 87% de la disminución de estadio Rutherford antes y después se debe al uso de cilostazol. En el análisis de subgrupos: los pacientes con diabetes presentaban un estadio Rutherford inicial mayor (Mdn = 5) que los pacientes sin diabetes (Mdn = 4); sin embargo, el estadio Rutherford final fue menor en los pacientes con diabetes (Mdn = 1) que en aquéllos sin diabetes (Mdn = 2). En el subgrupo de pacientes con tabaquismo presentaron un Rutherford inicial menor (Mdn 4) que los pacientes sin tabaquismo (Mdn 5); no obstante, el estadio Rutherford final fue similar (Mdn 1) en ambos subgrupos. El subgrupo de pacientes con hipertensión arterial y sin hipertensión arterial no mostró ninguna variación, ambos tenían un Rutherford inicial (Mdn 5) y estadio Rutherford final (Mdn 1) (*Cuadro I*). No se realizó ningún análisis estadístico por el limitado número de sujetos estudiados. El 19% de los pacientes presentaron efectos adversos con el uso de

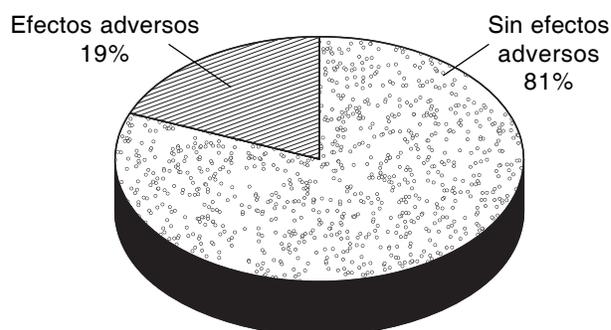


Figura 3. Diecinueve por ciento de los pacientes presentaron efectos adversos con el uso de cilostazol: hipotensión (cuatro pacientes), mareo (seis pacientes) y edema de las extremidades (ocho pacientes).

cilostazol, los cuales fueron hipotensión (cuatro pacientes), mareo (seis pacientes) y edema de las extremidades (ocho pacientes) (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

Tal como se reporta en el meta-análisis realizado por Barnett AH¹³ el tratamiento médico con cilostazol es efectivo para reducir la gravedad de la PAD sintomática, incluso en pacientes con diabetes. Es importante mencionar que los pacientes en estadio Rutherford V presentaban úlceras isquémicas puntiformes, encontrando una adecuada respuesta al tratamiento médico únicamente; a pesar de que el número de pacientes no permite realizar un análisis estadístico para concluir si tiene un efecto positivo el uso de cilostazol en estas extremidades en estadio Rutherford V, es una opción para aquellos pacientes que no se les puede ofrecer un tratamiento endovascular o cirugía abierta. El cilostazol puede utilizarse como tratamiento médico en pacientes sintomáticos con enfermedad avanzada (Rutherford 4 y 5) no candidatos a revascularización, en aque-

llos con claudicación para retrasar o evitar una amputación o una revascularización a corto plazo.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio mostraron que el cilostazol puede disminuir la gravedad de la PAD en pacientes no candidatos a tratamiento de revascularización con pocos efectos adversos, aún en aquellos pacientes en estadio Rutherford 4 y 5.

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias al Dr. Carlos Mario Garcidueñas-Briceno por su colaboración para realizar adecuadamente el análisis estadístico de este trabajo.

REFERENCIAS

- Hawkey GJ, Norman PE, Eikelboom JW. Medical treatment of peripheral arterial disease. *JAMA* 2006; 295: 547-53.
- Feringa HH, Jax JJ, van Waning VH, et al. The long-term prognostic value of resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med* 2006; 166: 529-35.
- Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004; 110: 738-43.
- Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, et al. Outcome events in patients with claudication: a 15 year study in 2777 patients. *J Vasc Surg* 2001; 33: 251-7.
- Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, et al. Exercise training for claudication. *N Engl J Med* 2002; 347: 1941-51.
- Makris GC, Lattimer CR, Lavida A, et al. Availability of Supervised Exercise Programs and the Role of Structured Home-based Exercise in Peripheral Arterial Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44(6): 569-75.
- Gresele P, Migliacci R, Arosio E, et al. Effect on walking distance and atherosclerosis progression of a nitric oxide-donating agent in intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2012; 56(6): 1622-8.
- Gardner AW, Montgomery PS, Parker DE. Optimal exercise program length for patients with claudication. *J Vasc Surg* 2012; 55(5): 1346-54.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 (Suppl. S): S5-S67.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery, Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Intervention, Society for Vascular Medicine and Biology, Society for Interventional Radiology and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1239-312.
- Dawson DL, Cutler BS, Hiatt WR, et al. A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication. *Am J Med* 2000; 109: 523-30.
- Barnett AH, Bradbury AW, Brittenden J, et al. The role of cilostazol in the treatment of intermittent claudication. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 1661-70.
- Regensteiner J, Ware JJ, McCarthy W, et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1939-46.
- The I.C.A.I. Group: Long-term mortality as predictors in patients with critical leg ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 91-5.
- Pande RT, Perlstein TS, Beckman JA, et al. Secondary Prevention and Mortality in Peripheral Artery Disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004. *Circulation* 2011; 124: 17-23.
- Moneta GL. Secondary Prevention and Mortality in Peripheral Artery Disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004. *Circulation* 2011; 124:17-23

Correspondencia:

Dra. Berenice González-Mendoza
Médica San Isidro
Av. Josefa Ortiz de Domínguez,
Núm. 472 Pte. C.P. 52140
Tercer piso, consultorio 304
Metepc, Estado de México
Tel.: (722) 232-8012.

Trabajo original

La identificación de la disección aórtica por angiotomografía computarizada

Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez,* Dra. Lluvia Irais González-Merino,**

Dra. Eloise Ruiz-Castro,*** Dr. Carlos Rodríguez-Treviño,**** Dr. Salvador Amézquita-Pérez*

RESUMEN

Introducción. La disección aórtica consiste en la separación de la capa media de la pared aórtica en la que penetra sangre procedente de la aorta, con lo que se establece una falsa luz que puede comprimir la luz verdadera del vaso. Entre ambas se encuentra el colgajo intimal. Esta separación es consecuencia de una rotura o perforación en la íntima (puerta de entrada) que se propaga distalmente. La adventicia puede contener inicialmente el sangrado o evolucionar a la rotura. Alrededor de 95% de las roturas ocurren en la aorta ascendente, distal a la válvula aórtica.

Objetivo. Enfatizar el papel preponderante que el radiólogo tiene en la identificación y en la evaluación de pacientes con y sin sospecha clínica de disección aórtica. Mejorar la capacidad diagnóstica del médico radiólogo al identificar las diferentes clasificaciones de la disección aórtica.

Material y métodos. Se incluyeron pacientes con estudios de TC de abril 2005 a agosto 2012 en los que se identificó disección aórtica. Se comparó la impresión clínica/radiológica, y en los sometidos a cirugía y/o a manejo por radiología invasiva para colocación de endoprótesis, se revisaron los expedientes. Todos los casos fueron caracterizados según las clasificaciones de DeBakey y de Stanford.

Resultados. En esta revisión retrospectiva de siete años, cuatro meses, se identificaron 21 pacientes: siete mujeres (33%) y 14 hombres (67%); en todos ellos se definió el patrón de imagen y el diagnóstico que fue establecido por imagen, con la consecuente integración según las clasificaciones de DeBakey y de Stanford. Acorde con la clasificación de DeBakey: tipo I, 12 pacientes (57%); tipo II, tres pacientes (14%) y tipo III, seis pacientes (29%). La clasificación de disección aórtica de Stanford: tipo A, 14 pacientes (67%) y tipo B, siete pacientes (33%). El rango de edades fluctuó entre 32 y 82 años, con edad promedio de 69 años. En todos ellos se definieron los factores de riesgo, tales como la identificación de AAT, 10 pacientes (48%) así como de AAA, cinco pacientes (24%). En seis pacientes no se identificaron factores de riesgo hasta después de la identificación de la DAA por el estudio de imagen: en cuatro pacientes (19%) con dolor torácico, angina de esfuerzo e hipertensión mal controlada, en uno de estos pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar; en los cuatro pacientes restantes (19%) el hallazgo por imagen de la DAA fue incidental.

Conclusiones. La sospecha es fundamental para el diagnóstico, ya que en un tercio de los pacientes se pensó inicialmente en otra enfermedad. Por tanto, el diagnóstico de disección aórtica aguda debe considerarse en todo paciente con un cuadro de dolor abdominal agudo, isquemia de las extremidades, en caso de síncope o con un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda no explicada.

Palabras clave: Síndrome aórtico agudo, disección aórtica aguda, manejo endovascular clasificaciones de DeBakey y de Stanford, clasificación de Stevenson.

* Médico Radiólogo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, Hospital Central Militar.

** Médico residente de cuarto año del curso de Especialización y Residencia en Radiología e Imagen, UNAM, Hospital Ángeles Pedregal.

*** Médico radiólogo, R4 del curso de alta especialidad en Mama, UNAM, Departamento de Radiología e Imagen, Hospital Ángeles Pedregal.

**** Médico Radiólogo, Jefe del Departamento de Radiología e Imagen, Hospital Ángeles del Pedregal.

ABSTRACT

Introduction. Acute aortic dissection (AAD) is an uncommon but potentially catastrophic illness with high mortality; begins with a tear in the aortic intima and inner layer of the aortic media allowing blood to enter and split the aortic media. This process is responsible for the formation of true and false lumen separated by the intimal flap. About 65% of dissections originate in the ascending aorta, 20% in the descending thoracic aorta, 10% in the aortic arch, and the remainder in the abdominal aorta.

Purpose. AAD are among the trickiest of diagnoses and often result in death. The new imaging techniques allow better and earlier diagnosis of aortic diseases even in emergency situations. These new imaging techniques specifically CTA have changed patient management during recent years, allowing more rapid diagnosis and decision making. The radiologist must be especially sensitive, because is capable to identified AAD without clinical clues and need to be aware to get an early diagnosis.

Materials and methods. Studies of patients with CTA April, 2005 to August, 2012 in which were identified AAD was included. Clinical and radiological correlation with those undergoing surgery compared with management by invasive radiology stenting. Their records were reviewed. All cases were characterized according to the classifications of DeBakey and Stanford.

Results. In this retrospective review which included 7 years 4 months, 21 patients were identified 7 women (33%) and 14 men (67%); the image pattern and the diagnosis was established with integration according to classifications DeBakey and Stanford. According to the DeBakey classification: type I, 12 patients (57 %) type II, 3 patients (14 %) and type III, 6 patients (29%). Classification of aortic dissection Stanford type A, 14 patients (67%) and type B, 7 patients (33%). The range of ages fluctuated between 32 and 82 years, mean age 69 years. The risk factors of AAD, such as identification of AAT, 10 patients (48 %) and AAA, 5 patients (24 %) were defined. In 6 patients, no risk factors were identified until after the identification of the AAD by the imaging study in 4 patients (19 %) with chest pain, exertional angina and hypertension poorly controlled, in one of these patients with suspected pulmonary thromboembolism; in the remaining 4 patients (19 %) the finding by the DAA image was incidental.

Conclusions. AAD is the most common emergency affecting the aorta. CTA is useful in identifying the intimal flap, the extent of the dissection, branch vessel involvement, the size of the aorta, the patency of false lumen, and pericardial effusion and can visualize proximal coronary arteries. The clinical progress of these patients is unpredictable and, in many cases, unfavourable. Therefore, an early diagnosis is essential. The diagnosis of AAD should be considered in the differential diagnosis of patients presenting in the emergency room with myocardial ischemia, syncope, chest pain, back pain, abdominal pain, stroke, and acute heart failure.

Key words: Acute aortic syndrome, acute aortic dissection, endovascular Stent-graft placement, DeBakey and Stanford classifications, Stevenson classification.

INTRODUCCIÓN

Aunque la evaluación clínica tradicional por parte de un médico experto se conserva como la base del diagnóstico vascular, la valoración clínica tiene sus limitaciones. Las enfermedades vasculares tienen su origen en trastornos congénitos o adquiridos. El ultrasonido (US) es un método de estudio económico, accesible y no invasivo que ayuda en el estudio, evaluación y seguimiento vascular. Sin embargo, en ocasiones está limitado en la evaluación de la porción abdominal aórtica superior.

La tomografía computarizada multidetector (TCMD) proporciona información importante acerca de la permeabilidad vascular, evalúa las dimensiones, el grado de afección e identifica anomalías asociadas de cualquier región vascular corporal, tales como dilataciones, trombos, desplazamientos, erosión, engrosamientos; visualiza placas calcificadas y es considerado el estudio inicial. Cuando se

contempla la posibilidad de una intervención quirúrgica y los hallazgos en la TC son positivos o dudosos se realiza una angiografía. La TCMD es una forma excelente de visualizar a la aorta abdominal y de identificar sangre retroperitoneal o libre. La TCMD con contraste IV es el mejor estudio para la valoración preoperatoria de la DAA, ya que proporciona mediciones precisas e información estructural importante, así como la relación de la DAA con las estructuras circundantes e identifica lesiones aneurismáticas. La TCMD debe practicarse en pacientes con parámetros hemodinámicos estables.

El síndrome aórtico (dolor aórtico) incluye la DAA, el hematoma intramural (HI), la úlcera aórtica penetrante sintomática y los aneurismas dolorosos.¹ La disección aórtica aguda (DAA) comprende por definición la separación de la íntima con formación de pseudoaneurisma, en tanto que el aneurisma genuino entrama la dilatación de todas las capas de la pared arterial. La hipertensión es el

CUADRO I

 Pacientes de alto riesgo de DAA

- **Enfermedad vascular** aterosclerótica: ectasia aórtica, aneurisma aórtico, úlcera aórtica, calcificación de la íntima.
 - **Alteraciones genéticas:** síndrome de Marfán, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Turner, enfermedad de Noonan, osteogénesis imperfecta.
 - **Enfermedades congénitas:** coartación aórtica y válvula aórtica unicúspide o bicúspide.
 - **Enfermedades degenerativas:** hipertensión, necrosis quística de la media no Marfán.
 - **Causas traumáticas:** lesión por desaceleración, lesión penetrante.
 - **Iatrogenia:** cateterismo cardíaco, canulación aórtica o femoral previa, balón de contrapulsación intraaórtico.
 - **Enfermedades inflamatorias:** sífilis, arteritis de células gigantes.
 - **Otras afecciones:** embarazo, cirugía de reemplazo valvular aórtico previo.
-

factor predisponente de mayor importancia para el desarrollo de disección aórtica. La DAA de la aorta ascendente es la patología vascular que con mayor frecuencia amenaza la vida; representa una mortalidad sin tratamiento que aumenta entre 1 y 2% por hora. Con una incidencia de más de 2,000 nuevos casos por año en Estados Unidos, la disección aórtica es la enfermedad aguda más común de la aorta. Los grupos de mayor prevalencia de esta enfermedad lo representan los hombres por encima de la sexta década de la vida, pacientes con síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos y válvula aórtica bicúspide, entre otros (*Cuadro I*).

La mortalidad sin tratamiento agudo puede ser hasta de 58% para los casos de DAA tipo A de Stanford (pacientes jóvenes, más aún, mujeres en edad reproductiva y embarazadas).¹⁻³ La DAA de la aorta torácica afecta sobretodo a la aorta proximal y es más probable que cause dolor torácico y dorsalgia, que de manera característica es muy intenso. Cerca de 5 a 10% de los pacientes con disección aórtica no tiene dolor como molestia principal. De hecho, la DAA puede ser indolora en una minoría o debido a la afección de las carótidas puede causar apoplejía e imposibilitar que el paciente comunique dolor. Las manifestaciones de disección se pueden relacionar con el proceso de afección en cualquier arteria. De esa forma, el paciente manifiesta dolor abdominal por afección a la arteria mesentérica superior, insuficiencia renal por obstrucción a la arteria renal, etc.¹⁻³

Si el paciente se encuentra termodinámicamente estable, el mejor examen de escrutinio es el US que se puede realizar con rapidez en cualquier lugar, incluyendo la sala de Urgencias, facilitando la supervisión constante del paciente, debiendo documentar la medición antero-posterior (AP) y su diámetro transversal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron aquellos pacientes del archivo PACS/RIS del Hospital Ángeles del Pedregal con estudios de TC con protocolo de angiotomografía computarizada (*Cuadro II*) en equipos de TCMD ocho detectores y DSCT, con protocolo toraco-abdomino-pélvico trifásico (contrastes oral e IV, en fases arterial, venosa y excretora) en los que la impresión diagnóstica tomográfica final fue de la identificación y presencia de DAA de abril 2005 a agosto 2012.

Se incluyeron 1,500 pacientes que por indicación y diagnóstico clínico de sospecha de aneurisma de aorta toracoabdominal se les realizó TCMD utilizando protocolo intrainstitucional que incluye reconstrucciones en 3D, reconstrucciones multiplanares (RMP) multifásicas, MIP, para reconocer los hallazgos del AAA con atención a la identificación de la DAA.

Se comparó la impresión clínica/radiológica y en los sometidos a cirugía y/o a manejo por radiología invasiva para colocación de endoprótesis, se revisaron sus expedientes; todos los casos fueron caracterizados según las clasificaciones de DeBakey y de Stanford (*Cuadro III* y *Figuras 1* y *2*).

Diseño del estudio

- **Tipo de estudio.** Descriptivo.
- **Características del estudio:**
 - *Observacional:* de acuerdo con la forma de participación del investigador.
 - *Temporalidad:* transversal.
 - *Direccional:* retrospectivo.
 - *Lectura de datos:* retrospectivo o retrolectivo.

CUADRO II

Identificación de la disección aórtica por angiotomografía computarizada

Parámetros de exploración	kV(p): 120-140 mA: 200-300
Contraste oral	Agua para la distensión del tracto gastrointestinal
Fase de respiración	Inspiración sostenida
Tiempo de rotación	Mínimo
Grosor del corte de adquisición	1.0-2.5 mm
PITCH	1.5
Grosor del corte de reconstrucción/Intervalo para la adquisición	Grosor: 1.25-3.0 mm Reconstrucción: 50% de efectividad en cortes de grosor (0.6-1.5 mm)
Algoritmo de reconstrucción, cobertura anatómica:	
Extensión superior	A la altura del estrecho torácico
Extensión inferior	Hasta el origen de la arteria femoral profunda
Contraste endovenoso	
Concentración	LOCM 320-350 mg de yodo/mL
Rango	4 mL/seg
Retraso de exploración	Test bolus, Smartprep.
Volumen total	100-120 mL
Comentarios	Reconstrucción con FOV de 28-32 cm

Protocolo de angiotomografía computarizada para la identificación de lesiones aneurismáticas y/o disección aórtica. Evaluación integral de la aorta toraco-abdomino-pélvica en toda su extensión desde su origen hasta las arterias ilíacas.

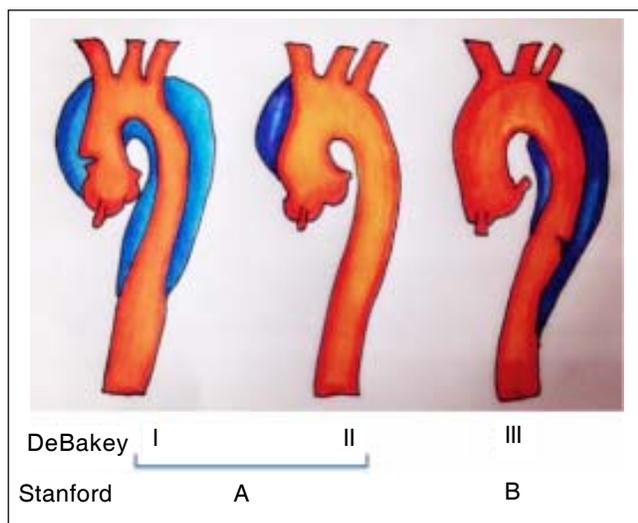


Figura 1. Tipos de disección aórtica. La clasificación de DeBakey subdivide la disección en: tipo I: disección que compromete toda la aorta; tipo II: disección que compromete la aorta ascendente, y tipo III: disección de aorta descendente. La clasificación de disección aórtica de Stanford diferencia entre la disección tipo A y tipo B. La de tipo A es la disección que compromete la aorta ascendente y la de tipo B es la que no compromete esta aorta.

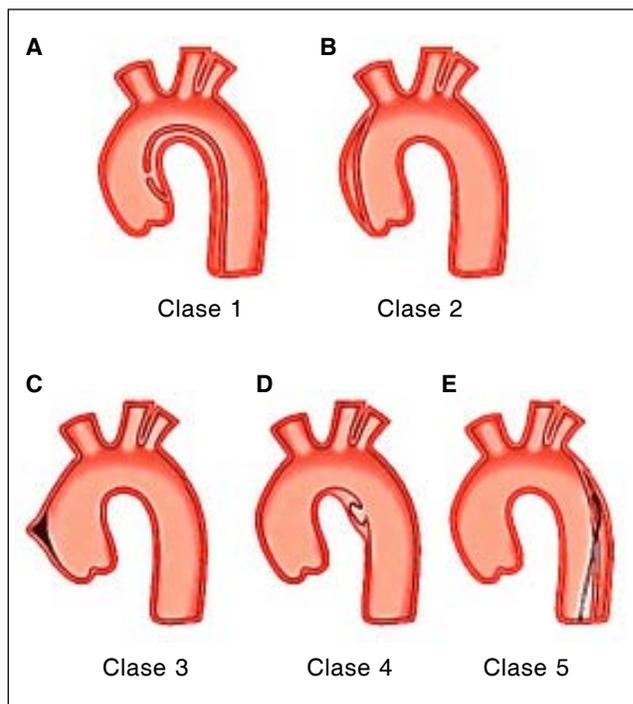


Figura 2. Clasificación de Stevenson. Fuente: Sueyoshi, *et al.* 2013⁵ y Contreras-Zúñiga, *et al.* 2009.¹⁵

CUADRO III

Clasificación de disección aórtica
<ul style="list-style-type: none"> • Clasificación de Stanford <ul style="list-style-type: none"> Tipo A. Disección que compromete la aorta ascendente. Tipo B. No compromete esta aorta. • Clasificación de DeBakey <ul style="list-style-type: none"> Tipo I. Disección que compromete toda la aorta. Tipo II. Disección que compromete la aorta ascendente. Tipo III. Disección de aorta descendente. <ul style="list-style-type: none"> Tipo IIIa. Afecta únicamente a la aorta descendente. Tipo IIIb. Se extiende más allá del diafragma.
<ul style="list-style-type: none"> • Nueva clasificación: clasificación de Stevenson
<ul style="list-style-type: none"> • Clase 1. Disección aórtica clásica con un colgajo de la íntima entre la luz verdadera y la falsa. • Clase 2. Disrupción de la capa medial con formación de hematoma intramural/hemorragia. • Clase 3. Disección sutil, discreta sin hematoma, con el sitio del desgarro y engrosamiento excéntricos. • Clase 4. Ruptura de la placa que condiciona ulceración aórtica, úlcera aórtica penetrante aterosclerótica con hematoma adyacente, usualmente en topografía de la subadventicia. • Clase 5. Disección aórtica iatrogénica y traumática. • Clases 1-5. Representan una subdivisión a las clasificaciones de Stanford o la DeBakey.

Fuente: Upadhye, *et al.* 2012.¹¹ Batra, *et al.* 2000.¹⁶ Svensson, *et al.* 1999.¹⁷

Definición del universo de trabajo

- **Población elegible.** Aquellos pacientes en los que se contó con imágenes en el archivo PACS/RIS del Hospital Ángeles del Pedregal en los que por protocolo establecido se demostró la totalidad del árbol vascular toraco-abdomino-pélvico.

Criterios de selección de la muestra

Dadas las características del estudio se determinaron los siguientes criterios para la población en estudio.

- **Criterios de inclusión.** Aquellos pacientes en los que se señaló la sospecha clínica de disección aórtica, aquellos pacientes hipertensos con historia de aneurisma de aorta torácica (AAT)/AAA y dolor torácico y/o dolor abdominal a los que se sometió al estudio de angiotomografía computarizada (angioTC) y en los que se identificó DAA, aquéllos con estudios de seguimiento con situaciones ya señaladas y en los que se utilizó algún método radiológico o de imagen para su evaluación.

- **Criterios de exclusión.** Pacientes en los cuales se realizaron estudios incompletos o con una técnica inadecuada en relación con el protocolo establecido de angioTC.
- **Criterios de eliminación.** Pacientes que no cumplieron con los criterios de selección de la población.

Análisis estadístico

Para el presente manuscrito se utilizaron medidas de tendencia y dispersión central, gráficas, tablas y porcentajes. El análisis estadístico se dividió en una fase descriptiva, presentando los resultados como proporciones, medidas de tendencia central (medias) y dispersión (desviación estándar). El protocolo fue debidamente aprobado por el Comité de Investigación de la institución sede del proyecto y no requirió apoyo financiero para su realización.

La totalidad de las imágenes axiales, en 3D y las RMP coronales y sagitales, fueron evaluadas inicialmente por médicos residentes de la especialidad (Dra. Lluvia Irais González-Merino y Dra. Eloise Ruiz-Castro) y posteriormente reevaluadas por los médicos radiólogos responsables de la interpretación final de los estudios (Dr. Gaspar-Alberto Motta-Ramírez y Dr. Carlos Rodríguez-Treviño, ambos con una experiencia de más de 15 años en la interpretación de estudios angiotomográficos toraco-abdomino-pélvicos).

RESULTADOS

En esta revisión retrospectiva de siete años, cuatro meses, se identificaron 21 pacientes: siete mujeres (33%) y 14 hombres (67%); en todos ellos



Figura 3. Paciente número 16: femenina, 72 años de edad, con aneurisma de la aorta torácica ascendente y disección aórtica tipo Stanford A, DeBakey II.

se definió el patrón de imagen y el diagnóstico que fue establecido por imagen, con la consecuente integración según las clasificaciones de DeBakey y de Stanford (*Cuadro III y Figura 1*).

De los 1,500 pacientes que se incluyeron (y en quienes por indicación y diagnóstico clínico de sospecha de aneurisma de aorta toraco-abdominal se realizó TCMD utilizando protocolo intrainstitucional para reconocer los hallazgos del AAA con atención a la identificación de la DAA) la DAA se identificó en 1.4%.

Los datos demográficos, antecedentes, síntomas iniciales y principales hallazgos del examen físico del conjunto de los pacientes con resultados de imagen diferenciando disecciones se resumen en el *cuadro II*.

Clasificación de DeBakey:

- **Tipo I.** Disección que compromete toda la aorta, 12 pacientes (57%).
- **Tipo II.** Disección que compromete la aorta ascendente, tres pacientes (14%).
- **Tipo III.** Disección de aorta descendente, seis pacientes (29%).

La clasificación de disección aórtica de Stanford: tipo A, 14 pacientes (67%) y tipo B, siete pacientes (33%), todas ellas fueron del tipo de luz falsa única (*Cuadros III y IV, Figuras 3-7*).

El rango de edades fluctuó entre 32 y 82 años, con edad promedio de 69 años. En todos ellos se definieron los factores de riesgo, tales como la iden-

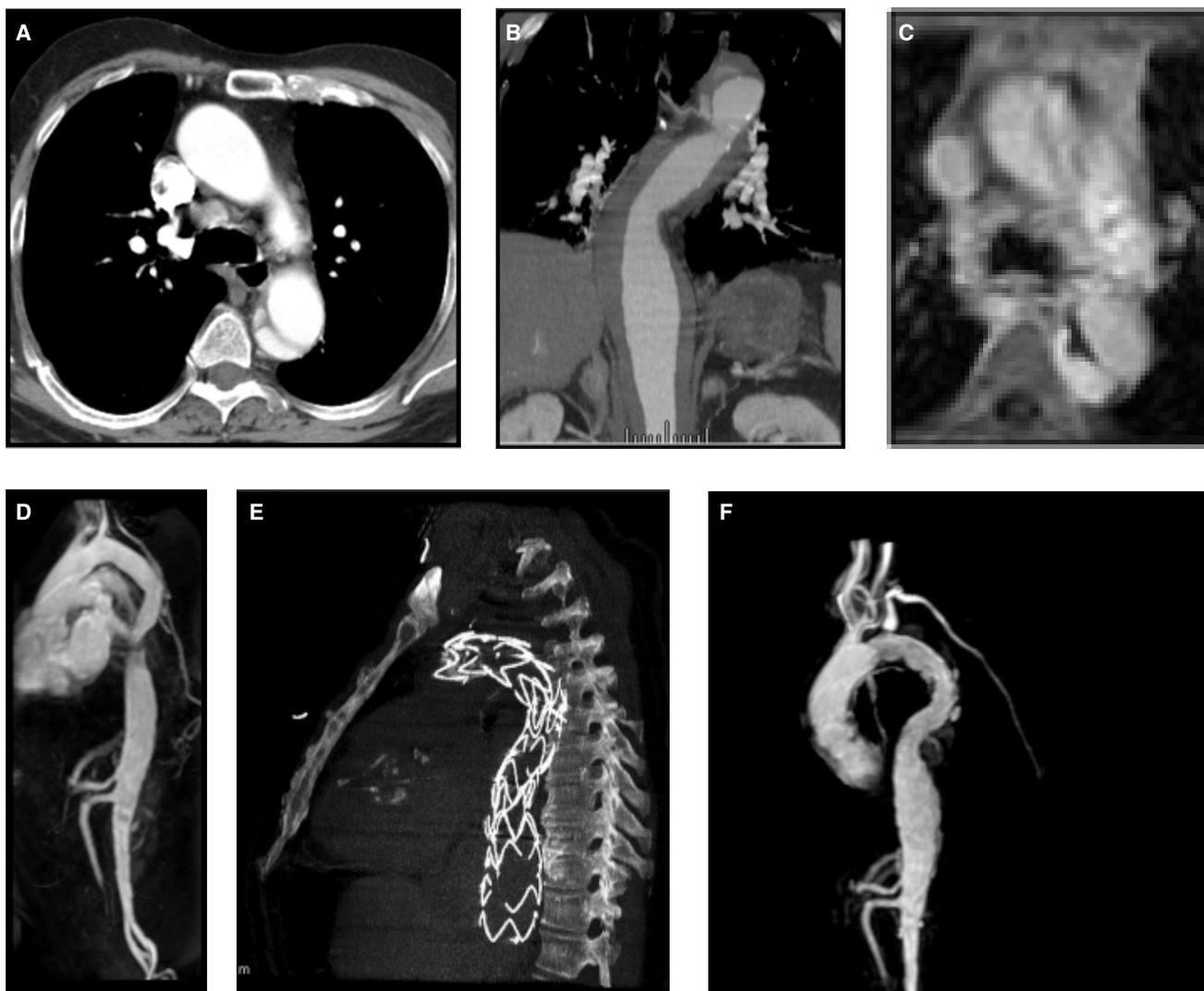


Figura 4. A-C. Paciente número 19: masculino, 72 años de edad, imágenes de angioTC axial (A), RMP coronal (B) e imágenes de angioRM axial (C) y RMP (D), con aneurisma de la aorta torácica descendente y disección aórtica tipo Stanford A, DeBakey I. En estudios de seguimiento poscolocación con endoprótesis en TC RPM sagital (E) y angioRM RPM sagital (F).

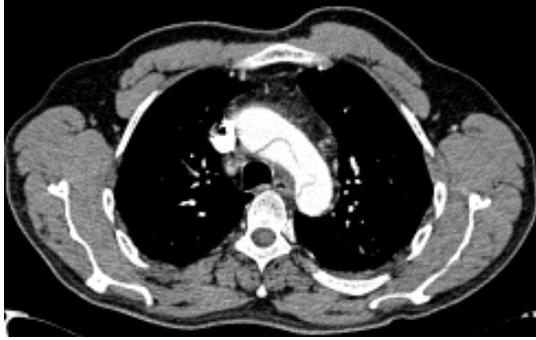


Figura 5. Paciente número 21: masculino, 60 años de edad, con aneurisma de la aorta abdominal y disección aórtica tipo Stanford A, DeBakey I.

tificación de AAT, 10 pacientes (48%), así como de AAA, cinco pacientes (24%). En seis pacientes no se identificaron factores de riesgo hasta después de la identificación de la DAA por el estudio de imagen: en cuatro pacientes (19%) con dolor torácico, angina de esfuerzo e hipertensión mal controlada, en uno de estos pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar; en los cuatro pacientes restantes (19%) el hallazgo por imagen de la DAA fue incidental.

Por la gran variabilidad de la presentación clínica al momento de la revisión de los expedientes clínicos no se logró definir con precisión cuáles fueron los pivotes clínicos; lo notable es que aun sin una condición clínica precisa o de hallazgos



Figura 6. A-H. Paciente número 16: femenino, 70 años de edad, imágenes de angioTC axial por sospecha de TEP (A-D), RMP coronal (E-F), con aneurisma de la aorta toraco-abdomino-pélvica y disección aórtica tipo Stanford B, DeBakey III. En estudio poscolocación de endoprótesis en angiografía por sustracción digital en aorta torácica (G) y aorta abdominal (H).

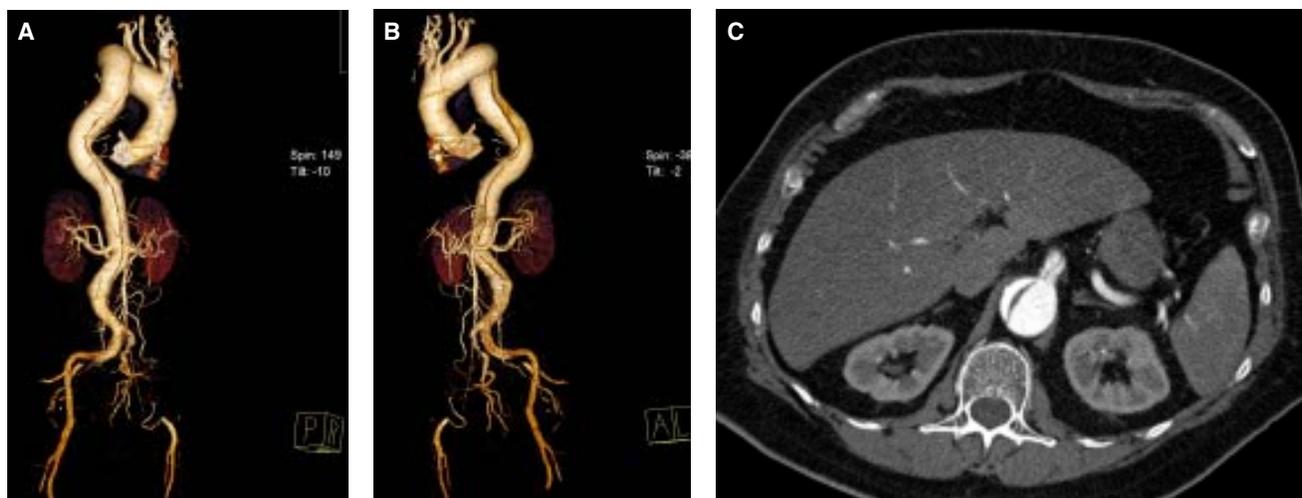


Figura 7. A-C. Paciente número 14: masculino, 77 años de edad, imágenes de angio TC 3D con hallazgo incidental de aneurisma de la aorta toraco-abdomino-pélvica y disección aórtica tipo Stanford A, DeBakey I (A, B) demostrado en la reconstrucción tridimensional como su extensión sobre el origen del tronco celiaco (C).

de la exploración física clásicamente asociados a esta entidad, los que no se presentan en una proporción considerable de casos, a esos pacientes se les estudió con angioTC y/o estudio multifásico de TC -TC(+)-C-.

En referencia a los estudios utilizados, el angioTC se realizó en 13 pacientes (62%), la TC con medio de contraste IV como parte de un estudio multifásico de TC -TC(+)-C- se realizó en seis pacientes (29%), el angioTC con otros métodos como la angiografía por sustracción digital se aplicó en dos pacientes (9%). Fueron sometidos a algún tipo de procedimiento quirúrgico y/o endovascular cinco pacientes (24%), así: a cirugía tres pacientes (14.2%) y a procedimiento de radiología invasiva dos pacientes (9.5%), con sobrevivencia a la terminación del presente manuscrito de 100%. En la presente casuística se identificaron cinco pacientes (24%) en los que por sus condiciones clínicas y comorbilidades no fue posible la realización de ningún tipo de procedimiento quirúrgico y/o endovascular; tres pacientes no aceptaron el procedimiento (14%), ocho (38%) no sobrevivieron a la complicación de la DAA (*Cuadro IV*).

DISCUSIÓN

La DAA es un desgarro en la pared de la aorta que hace que la sangre fluya entre las capas de la pared de la aorta y fuerce la separación de las capas. La disección aórtica es una emergencia médica que puede conducir rápidamente a la muerte, incluso con un óptimo tratamiento. Si la DAA se abre completamente (a través de las tres capas), se produce pérdida de sangre. En la DAA se produce la separación

de la pared de las capas de la aorta, formándose una falsa luz que discurre paralelamente a la luz normal. En muchas series anatomopatológicas se ha descrito la presencia de varias falsas luces que discurren paralelamente con formación simultánea. La elevada presión en la aorta extiende la disección a lo largo del vaso, provocando un proceso catastrófico agudo que constituye una de las características más habituales, por lo que muchas veces se subdiagnostica debido a la diversidad de síntomas presentes que remedan múltiples enfermedades.

Clásicamente, los hallazgos radiológicos y de imagen descritos asociados con el diagnóstico de DAA son la visualización directa de dilatación de la raíz y el arco aórticos, el incremento del espesor de la pared aórtica, la insuficiencia valvular, la presencia de membranas intimales móviles (*flaps*), los desgarramientos intimales (*tears*) o la separación entre lumen verdadero y falso.⁴

La apariencia patognomónica de DAA y resultado de imagen a identificar con precisión es el hallazgo de una densidad lineal ondulante (*flap* intimal) dentro de la luz aórtica separando un canal verdadero y otro falso con diferentes patentes de flujo. Debe sospecharse DAA cuando la apariencia normal de la pared aórtica es reemplazada por dos espacios separados, uno presumiblemente representando la íntima más la capa media interna y el segundo representando la media externa y la adventicia. Otros criterios positivos adicionales son la obstrucción completa del falso lumen, el desplazamiento central de la calcificación intimal, la separación de la capa íntima por trombo y el desplazamiento de las diferentes capas de la pared con la pulsación aórtica. Un hallazgo clave es la presencia del desgarro íntimo-medial que representa la disrupción de la

CUADRO IV

Datos demográficos, antecedentes, síntomas iniciales del conjunto de los pacientes, diferenciando clasificación de disecciones

	Sexo	Edad	Síntomas iniciales	AAA	AAT	Stanford		DeBakey			Protocolo TC	Tratamiento	
						A	B	I	II	III			
1	M	69			X	X					TC(+), Rx	Cirugía, Stent quirúrgico	
2	F	77	Incidental				X				X	TC(+), C	
3	F	32			X		X					TC(+), C	
4	M	40	Dolor torácico, incidental		X	X		X				angioTC	
5	F	77	Incidental			X		X				angioTC	Cirugía, Stent quirúrgico
6	F	70	Sospecha de TEP, incidental				X				X	angioTC, angiografía por sustracción digital	Endoprótesis
7	M	65			X	X	X	X				angioTC	
8	M	66	Dolor torácico, incidental	X		X	X		X			angioTC	
9	M	77		X		X		X				angioTC	
10	M	57		X			X				X	angioTC	
11	M	63			X	X	X	X				angioTC	
12	M	69			X	X		X				angioTC	
13	F	64			X	X	X	X				angioTC	
14	M	77			X	X	X	X				angioTC	
15	M	69	Incidental			X				X		TC(+), C	
16	F	72			X	X				X		angioTC	
17	M	74		X			X				X	TC(+), C	Cirugía, Stent quirúrgico
18	M	82		X			X				X	TC(+), C	
19	M	75			X	X		X				angioTC, angioRM	Endoprótesis
20	F	56	Dolor torácico, incidental				X				X	angioTC	
21	M	60	Incidental			X		X				angioTC	

continuidad del *flap* con temblor de los bordes intima-les rotos. La laceración de la pared íntimo-medial se considera el comienzo de la disección y se ha llamado el desgarro de entrada. En la DAA clásica, el desgarro de entrada se encuentra frecuentemente en las áreas de mayor estrés hidráulico: la pared lateral derecha de la aorta ascendente o en el segmento proximal de la aorta torácica descendente. Una vez que la sangre bajo presión diseca la media longitudinalmente, como consecuencia se produce la separación entre la luz falsa y la luz verdadera. En la DAA, el lumen verdadero tiende a ser más pequeño y presenta expansión y flujo laminar sistólico precoz, *jets* sistólicos que se dirigen fuera del lumen con ausencia o presencia de contraste espontáneo de baja intensidad en su interior. En el falso lumen suelen observarse un incremento diastólico de su diámetro, evidencia de ecogenicidad espontánea o trombos en su interior. Cuando son documentadas, las imágenes en “tela de araña” representan un signo patognomónico de falso lumen.⁴

En la fase simple inicial del estudio de angioTC es posible identificar con precisión la presencia de una banda hiperdensa en la pared aórtica, así como el desplazamiento de una íntima calcificada debe generar la sospecha de disección o hematoma intramural. También se considerarán signos colaterales indirectos: presencia de derrame pericárdico, colecciones mediastínicas periaórticas o derrame-engrosamiento pleural para-aórtico. El diagnóstico de certeza y resultado de imagen a identificar con precisión por angioTC se consigue al identificar la imagen del *flap* intimal que atraviesa el diámetro aórtico como una banda lineal hipodensa que contrasta con la luz falsa y la verdadera que se encuentran opacadas por el medio de contraste. Cuando la falsa luz no es permeable puede generar confusión con el diagnóstico de un trombo mural. No obstante, la disposición del *flap* intimal es en espiral en la disección mientras que el trombo suele ser perimetral o excéntrico (respetando una de las caras de la aorta). Por otro lado, cuando hay calcificación intimal, el trombo aterosclerótico se deposita por encima de la íntima calcificada mientras que el trombo de la falsa luz lo hace por debajo de ella. Aun cuando se pueda diagnosticar una DAA Stanford B, distal a la subclavia izquierda, debe prestarse particular atención al cayado aórtico para descartar una disección retrógrada que puede extenderse involucrando la aorta ascendente, lo cual modifica el pronóstico y la conducta terapéutica. En ocasiones, puede resultar difícil diferenciar la falsa luz del lumen verdadero. En general, la falsa luz muestra

un borde convexo, con tendencia a comprimir o colapsar la luz verdadera. De tal manera, pueden observarse eventos isquémicos en las vísceras que se originan en ambos lúmenes, ya sea por trombosis de la falsa luz o por colapso de la luz verdadera. El diagnóstico puede ser complicado si se trata de una colección hemática pequeña, que puede pasar inadvertida inicialmente y que podría progresar a una disección. Por el contrario, las úlceras penetrantes constituyen un hallazgo fácilmente identificable por angioTC. También se identifican sensiblemente las complicaciones de las úlceras penetrantes, ya sean pseudoaneurismas, filtraciones o rupturas;⁴ la identificación de luz falsa única o con múltiples lúmenes falsos, representa un predictor de riesgo de muerte elevada.⁵

El diagnóstico diferencial del síndrome aórtico agudo (SAA) es el mismo del dolor torácico agudo. Incluye los diferentes síndromes aórticos agudos, el síndrome coronario agudo, la pericarditis aguda y la embolia pulmonar.⁶ La sospecha es fundamental para el diagnóstico, ya que –como lo señala la literatura– en un tercio de los pacientes se pensó inicialmente en otra enfermedad. En el presente universo de estudio, en cuatro pacientes (19%) el hallazgo por imagen de la DAA fue incidental.

Por tanto, el diagnóstico de DAA debe considerarse en todo paciente con un cuadro de dolor abdominal agudo, isquemia de las extremidades en caso de síncope o con un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda no explicada.

Recientemente se ha publicado el *score* de disección aórtica en Urgencias (*Emergency Room AAD [ERAAD] score*)⁷ que valora la presencia de dolor de espalda, una relación toraco-mediastínica mayor de 30%, una insuficiencia aórtica y un diámetro aórtico > 3.0 cm por US. La sensibilidad y la especificidad de este *score* son de 93 y 77%, respectivamente, si están presentes tres o más de los signos antes detallados. En el *cuadro I* se exponen las diferentes enfermedades que pueden favorecer la aparición de una DAA.^{7,8}

La TC está disponible en la mayor parte de los Servicios de Urgencias. Tiene una sensibilidad superior a 95% y una especificidad de 87%. Da información precisa de los diferentes diámetros de los segmentos aórticos. Permite evaluar con precisión la extensión de la aorta afectada y mostrar la implicación de las arterias viscerales e ilíacas. Tiene como inconvenientes la nefrotoxicidad, el contraste y la necesidad de desplazar al paciente al equipo. La TCMD mejora la calidad de imagen y acorta el tiempo de la exploración.

Con algunas variaciones de un centro a otro, se ha desarrollado un algoritmo diagnóstico para los pacientes con sospecha de DAA. Consiste, básicamente, en el uso juicioso de la aortografía, la angioTC, la ecografía transesofágica (ETE) y la RM. La precisión relativa, las indicaciones especiales y las limitaciones de cada uno de estos métodos de diagnóstico por imagen han sido ampliamente documentadas,^{9,10,11} y siendo razonables, es factible establecer que aunque la RM es el método de diagnóstico más exacto, la ETE ofrece en la mayoría de los casos un rendimiento diagnóstico similar siendo, además, versátil, poco costosa y aún no disponible en la mayoría de los centros. Es por ello que la angioTC y/o estudio multifásico de TC -TC(+)-C continúa siendo el método de elección.

La angioTC es una forma rápida de prueba no invasiva que precisa una vista tridimensional de la aorta. Tiene una sensibilidad de 96-100% y una especificidad de 96-100%. Las desventajas incluyen la necesidad de material de contraste yodado y la incapacidad para diagnosticar el sitio de la diseción.

Entre sus principales virtudes: detecta fácilmente la diseción aórtica, si están o no implicadas las ramas arteriales y la existencia de los denominados signos de emergencia, como sangre en el mediastino, que implica una necesidad urgente de tratamiento quirúrgico para el paciente. Sus principales limitaciones son la imposibilidad de llevar a cabo estudios funcionales cardiacos que permitirían valorar complicaciones asociadas, como la insuficiencia aórtica o la valoración de la función sistólica segmentaria del ventrículo izquierdo. Se recomienda esta prueba inicialmente sin contraste, para la detección de sangrado activo, como imagen hiperdensa y para establecer el diagnóstico de HI y, posteriormente, administrando un medio de contraste por vía intravenosa, para la detección de dilatación aórtica, trombos que pueden desplazar la íntima calcificada hacia dentro, en el caso de hematoma coagulado o para detectar la íntima flotando y separando los canales falso y verdadero, que permiten el paso de sangre en caso de diseciones no trombosadas.⁹

Con la angioTC se aprecian muy bien las calcificaciones de la íntima: su desplazamiento medial es diagnóstico de DAA. Tiene mayor especificidad que la aortografía para detectar el colgajo de íntima y las luces verdadera y falsa. También puede mostrar la existencia de líquido en pericardio o en cavidad pleural, o el compromiso de las ramas de la aorta por la diseción.¹⁰

Técnicamente en nuestra experiencia es conveniente aplicar la inyección del contraste endovenoso en el brazo derecho para evitar confusiones provocadas por imágenes con artificios y que han

condicionado diagnósticos erróneos de diseción aórtica producto de la confusión con el tronco venoso braquiocefálico. La familiaridad con estos errores comunes, junto con un conocimiento de la anatomía normal torácica, puede ayudar a evitar errores de interpretación en el diagnóstico de la diseción aórtica en casi todos los casos.¹¹⁻¹⁴

Recientemente, Svensson y col.¹⁵⁻¹⁷ describieron una nueva clasificación en la que se considera al hematoma intramural y a la úlcera aórtica como subtipos de diseción (*Cuadro IV, Figura 2*):

- **Clase 1.** Diseción aórtica clásica con un colgajo íntimo-media entre verdadero y falso lumen.
- **Clase 2.** Disrupción medial con formación de hematoma o hemorragia intramural.
- **Clase 3.** Discreta diseción sin hematoma, de localización excéntrica, en el sitio de la lesión inicial.
- **Clase 4.** Ruptura de placa que lleva a ulceración aórtica penetrante sin hematoma subyacente usualmente subadventicial.
- **Clase 5.** Diseción iatrogénica y traumática.

El SAA describe la presentación aguda en los pacientes de un dolor aórtico característico, causado por una de las diversas afecciones potencialmente mortales de la aorta torácica, entre las que cabe destacar la diseción aórtica, el hematoma intramural o la úlcera aterosclerótica penetrante. Los recientes avances en el tratamiento y las técnicas de imagen han puesto de manifiesto la importancia del diagnóstico precoz en el síndrome aórtico agudo, al ser crucial para la supervivencia. El tratamiento del SAA sigue siendo un desafío terapéutico, en parte porque los conocimientos de la comunidad cardiovascular en este tema son tan sólo moderados y también porque las diversas estrategias quirúrgicas y percutáneas para el tratamiento de los síndromes aórticos están en continuo desarrollo. El curso clínico de los pacientes tratados por SAA ha mejorado como consecuencia de los mayores conocimientos y las mejores estrategias de tratamiento en este terreno.^{16,18}

El tratamiento inicial de la diseción de la aorta consiste en controlar la presión arterial y el dolor. La afectación de la aorta ascendente requiere cirugía, mientras que la diseción de la aorta descendente precisa abordaje médico en ausencia de complicaciones.

La DAA de la aorta ascendente (diseción de tipo A, proximal) es con frecuencia letal y tiene una mortalidad que se mantiene entre 1-2% por hora desde muy poco después del inicio de los síntomas. El riesgo de muerte aumenta en los pacientes con complicaciones tales como taponamiento pericárdi-

co o afectación de las arterias coronarias, que provocan una deficiente perfusión cerebral.¹⁸

La DAA que afecta a la aorta descendente (diseción de tipo B, distal) suele conllevar una menor mortalidad. Los pacientes con una diseción de tipo B no complicada presentan una mortalidad de 10% a los 30 días. Sin embargo, los pacientes con complicaciones tales como insuficiencia renal, isquemia visceral o rotura contenida requieren a menudo una reparación urgente, con una mortalidad de 20% en el día 2 y de 25% al cabo de un mes.¹⁸

El tratamiento convencional de la diseción de tipo A de Stanford (tipos I, II de De Bakey) consiste en la reconstrucción quirúrgica de la aorta ascendente con resección completa o parcial del segmento aórtico disecado. Las estrategias endovasculares no tienen aplicación clínica alguna, excepto la de aliviar una perfusión críticamente deficiente antes de la cirugía de la aorta ascendente, bien por medio de la inserción de una endoprótesis vascular autoexpandible en la aorta torácica descendente.¹⁸

En la actualidad, el enfoque que se suele adoptar para tratar las complicaciones de la diseción aguda de la aorta descendente (tipo B) es la inserción de prótesis endovasculares, ya que en estos casos la reparación quirúrgica no ha demostrado superioridad alguna sobre el tratamiento médico o intervencionista. Los pacientes con disecciones aórticas no complicadas y limitadas a la aorta torácica descendente (tipo B de Stanford o tipo III de DeBakey) reciben actualmente un tratamiento médico, pero en un futuro próximo podrían pasar a ser candidatos para un tratamiento endovascular en casos seleccionados.¹⁸

CONCLUSIÓN

La DAA es una complicación mayor de diferentes tipos de afectación de la aorta que compromete la vida del paciente; se origina en el sitio de una rotura de la íntima y luego se propaga distalmente. Alrededor de 95% de las roturas ocurren en la aorta ascendente, distal a la válvula aórtica. El tratamiento inicial consiste en controlar la presión arterial y el dolor. La afectación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente implica una intervención quirúrgica urgente. Las DAA de tipo B precisan un abordaje médico en ausencia de complicaciones.

Por la gran variabilidad de la presentación clínica es fundamental mantener un elevado índice de sospecha para el diagnóstico correcto. Los hallazgos de la exploración física clásicamente asociados a esta entidad no se presentan en una proporción

considerable de casos. Un alto índice de sospecha clínica y la rápida realización de pruebas de imagen, como la angioTC, bajo estricto protocolo¹⁷ en su realización representan la principal estrategia para establecer el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Braverman AC. Acute aortic dissection: clinician update. *Circulation* 2010; 122: 184-8.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
3. Chen K, Varon J, Wenker OC, Judge DK, Fromm Jr RE, Sternbach GL. Acute thoracic aortic dissection: the basics. *J Emerg Med* 1997; 15: 859-67.
4. Trainini JC. Consenso de patología de la aorta. *Revista Argentina De Cardiología* 2004; 72(5): 387-401. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/files/files/72-5-13.pdf>
5. Sueyoshi E, Nagayama H, Hayashida T, Sakamoto I, Uetani M. Comparison of outcome in aortic dissection with single false lumen versus multiple false lumens: CT assessment. *Radiology* 2013; 267: 368-75.
6. Thoongsuwan N, Stern EJ. Chest CT scanning for clinical suspected thoracic aortic dissection: beware the alternate diagnosis. *Emerg Radiol* 2002; 9: 257-61.
7. Erbel F, Alfonso C, Boileau O, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
8. Shirakabe A, Hata N, Yokoyama S, Shinada T, Suzuki Y, Kobayashi N, Kikuchi A, et al. Diagnostic score to differentiate acute aortic dissection in the emergency room. *Circ J* 2008; 72(6): 986-90.
9. Zamorano JL, Pérez de Isla L, González R, Almería C, Rodrigo JL. Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(5): 498-508.
10. Santini F, Mazzucco A. Acute type A aortic dissection: an update on a still challenging disease. *J Cardiovasc Med* 2007; 8(2): 102-7.
11. Upadhye S, Schiff K. Acute aortic dissection in the emergency department: diagnostic challenges and evidence-based management. *Emerg Med Clin N Am* 2012; 30: 307-27.
12. Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/vomit-barf-1143418>
13. Algieri RD, Ferrante MS, Merola C, Sarti L, D'Amore V, Viglione F. Evento adverso en el diagnóstico de diseción aórtica torácica por TAC. *Hosp Aeronáut Cent* 2012; 7(1): 51-3.
14. Schulenburg M. Management of hypertensive emergencies: implications for the critical care nurse. *Crit Care Nurs Q* 2007; 30(2): 86-93.
15. Contreras-Zúñiga E, Zuluaga-Martínez SX, Gómez-Mesa JE, Ocampo Duque V, Urrea Zapata CA. Diseción aórtica: estado actual. *Rev Costarr Cardiol* 2009; 11(1): 19-27.
16. Batra P, Bigoni B, Manning J, Aberle DR, Brown K, Hart E, Goldin J. Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. *Radiographics* 2000; 20: 309-20.
17. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauser AC, Butter?y JR. Intimal tear without haematoma. *Circulation* 1999; 99: 1331-6.
18. Ince H, Nienaber CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(5): 526-41.

Correspondencia:

Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez
Departamento de Radiación Ionizante
Hospital Central Militar
Blvd. Ávila Camacho s/n

Col. Lomas de Sotelo
Deleg. Miguel Hidalgo
C.P. 11200, México, D.F.
Correo electrónico:
radbody2013@yahoo.com.mx

Trabajo original

Tratamiento endovenoso de la enfermedad venosa crónica con láser 980nm y 1470nm. Resultados a seis años

Dr. Mario Vásquez-Hernández,* Dr. Javier Juárez-Becerra,†
Dr. Jaime Gerardo Estrada-Guerrero,‡ Dr. Felipe Ricardo López-García,§
Dr. Luis Rodolfo González-Medellín,|| Dr. Daniel De los Santos-Mireles¶

RESUMEN

Introducción. La ablación láser endovenosa es un tratamiento frecuentemente utilizado para las venas varicosas de las extremidades inferiores, es mínimamente invasiva; efectiva y con complicaciones menores.

Material y métodos. Se realizó un estudio transversal de 2006 a 2012, evaluando pacientes con enfermedad crónica, utilizando la clasificación de CEAP, incluyendo el tratamiento endovenoso láser (EVLT) con longitud de onda 980nm y 1470nm, con fibra plana y radial. Se excluyeron pacientes con safenectomía previa. Se realizó seguimiento trimestral con ultrasonido.

Resultados. Cincuenta y ocho pacientes con enfermedad venosa crónica, 462 mujeres y 96 hombres, edad de 28 a 72 años, rango de 55.3. Se excluyeron 54 con safenectomía previa. De marzo 2006 a octubre 2009 se utilizó longitud de onda 980nm y 12 watts promedio con fibra plana en 216 pacientes (173 mujeres y 43 hombres) y 252 extremidades (36 bilaterales). De agosto 2009 a diciembre 2012 se utilizó longitud de onda 1470nm y 5 watts promedio con fibra radial en 288 pacientes (242 mujeres y 46 hombres) y 335 extremidades (47 bilaterales). Clasificación de CEAP 2 para 980nm fueron 17 y 1470nm 26. CEAP 3 (108 y 134), CEAP 4 (94 y 117), CEAP 5 (20 y 34), CEAP 6 (13 y 24), respectivamente. Complicaciones a 30 días para EVLT de 980nm fueron 95 (37.6%), cordón fibroso 39, dolor leve a moderado 20, parestesias 15, equimosis 13, flebitis 4, hematoma 3, trombosis uno, quemadura uno; para 1470nm fueron 36 pacientes (10.7%), 6, 19, 5, 3, 3, 0, 0, respectivamente.

Conclusión. El tratamiento endovenoso con láser de la enfermedad venosa crónica es un método confiable, los pacientes tratados con la longitud de onda 1470nm con fibra radial mostraron incidencia de complicaciones.

Palabras clave: Insuficiencia venosa crónica, láser 980nm y 1470nm.

ABSTRACT

Introduction. The intravenous laser ablation or excision is a frequently use treatment for the varicose veins of the lower extremities, is of minimum invasion, effective, and of minor complications.

Material and methods. We performed a transversal study from 2006 to 2012, evaluating patients with chronic venous disease using the CEAP classification, including the laser intravenous treatment (EVLT) with a wave length 980nm and 1470nm with radial and bare fibers. Excluding patients with previous stripping or safenectomy. Follow-up was done with ultrasound every three months.

* Cirujano General, Angiólogo y Cirujano Vascular. Maestro en Docencia de Educación Superior.

† Angiólogo y Cirujano Vascular. Hospital Regional de PEMEX. Reynosa, Tamaulipas.

‡ Angiólogo. Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Beneficencia Española de Tampico.

§ Epidemiólogo. UMF Núm. 39, IMSS. Matamoros, Tamaulipas. Coordinador de Posgrado e Investigación, Facultad de Medicina, UAT.

|| Médico general. Secretario Técnico, Facultad de Medicina, UAT.

¶ Médico Anestesiólogo. Consulta privada.

Results. They were 558 patients with chronic venous disease (462 female and 96 male) range of age 28 and 72 years, 55.3 average, excluding 54 patients with previous safenectomy. From March 2006 to October 2009 we utilized a length of wave 980nm and 12 watts with bare fiber in 216 patients (173 female and 43 male) and 252 extremities (36 both sides). From August 2009 to December of 2012 we utilized length of wave 1470nm and 5 watts average with radial fiber in 288 patients (242 female and 46 male) in 335 extremities (47 both sides). Classification of CEAP 2 for 980nm were 17 and 1470nm 26, CEAP 3 (108 and 134), CEAP 4 (94 and 117), CEAP 5 (20 and 34), CEAP 6 (13 and 24) respectively. Complications to 30 days for EVLT of 980nm were 95 (37.6%), fibrotic cord 39, pain minor to mild 20, paresthesia 15, equimosis 13, phlebitis 4, hematoma 3, thrombosis 1, burn 1, for 1470nm were 36 patients (10.7%) 6, 19, 5, 3, 3, 0, 0, respectively.

Conclusion. The intravenous laser treatment of the chronic venous disease is a reliable method, the patients treated with length of wave 1470nm with radial fiber showing less incidence of complications.

Key words: Chronic venous insufficiency, laser 980nm and 1470nm.

INTRODUCCIÓN

La ablación láser endovenosa es un tratamiento frecuentemente utilizado para las venas varicosas de las extremidades inferiores, es mínimamente invasiva; efectiva y con complicaciones menores. Sin embargo, la safenectomía continúa siendo el tratamiento *gold standard* de las venas varicosas.¹⁻³ Desde las primeras publicaciones en el 2000, al utilizar la energía láser,⁴⁻⁶ el objetivo fue claro al proponer alternativas terapéuticas que ofrecieran mejor calidad de vida al paciente; los resultados a largo plazo han demostrado ser útiles, seguros y con pronta recuperación clínica.⁷⁻⁹ Actualmente, se realizan estudios comparativos para demostrar cuál longitud de

onda ofrece menor complicación y efectos secundarios. A pesar de los múltiples consensos y evaluaciones, aún no se determinan detalles sobre la energía utilizada, el tipo de fibra, el tipo de método a utilizar sobre las características clínicas de la enfermedad venosa crónica. Es de suma importancia el diagnóstico preciso de la enfermedad venosa crónica para determinar el tratamiento, existen clasificaciones y evaluaciones de severidad de la enfermedad.^{10,11} Los desarrollos de nuevas fibras ópticas y la aplicación de longitudes de onda mayores han permitido maximizar la terapéutica endovenosa, disminuyendo los riesgos de complicaciones e incrementando la satisfacción clínica de los pacientes. Varios comunicados han comparado diferentes longitudes



Figura 1. Clasificación CEAP 3 y 6.



Figura 2. Ultrasonido de cayado safeno.



Figura 3. Láser 980nm con fibra plana.

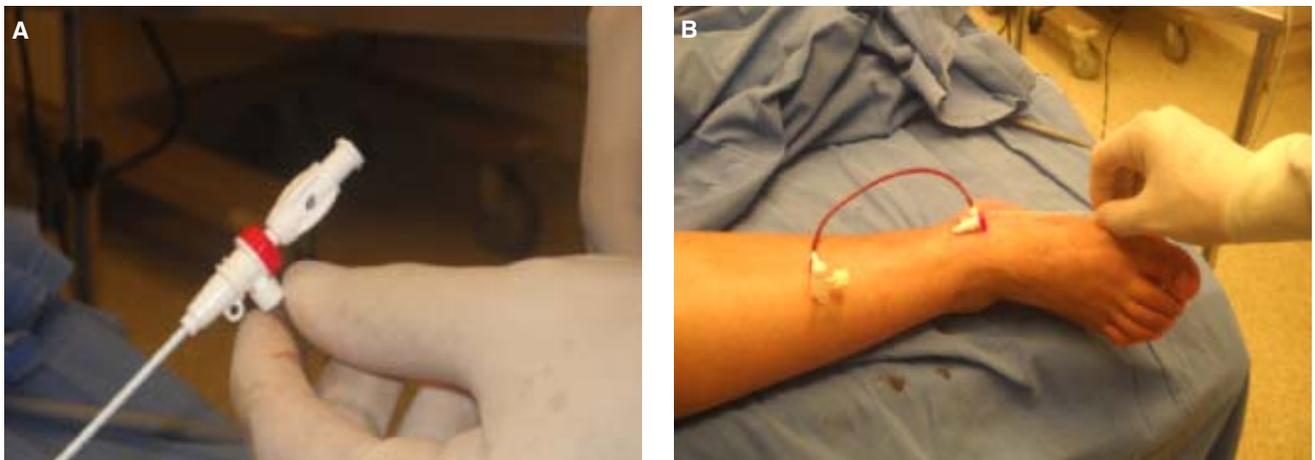


Figura 4. Fibra radial 4 Fr y láser 1470nm.

de onda,^{12,13} demostrando disminución de dolor y rápida recuperación del paciente durante el primer mes del postoperatorio. Las diversas modalidades de tratamiento endovenoso han demostrado ser útiles en la obliteración de la vena safena y en la incompetencia del cayado safeno-femoral, corrigiendo de esta manera los síntomas de la insuficiencia venosa crónica, a pesar de esto no todos han demostrado satisfacción clínica del paciente, y de igual manera la disminución del dolor.¹⁴⁻¹⁶

OBJETIVO

Mostrar la utilidad de longitud de onda 980nm y 1470nm en el tratamiento endovenoso de la enfermedad venosa crónica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal de marzo 2006 a diciembre 2012. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de enfermedad venosa crónica de las extremidades inferiores utilizando la clasificación de

CEAP (*Figura 1*). Todos los pacientes fueron tratados bajo los mismos criterios de Angiología y Cirugía Vascular del Grupo Láser Endovenoso del Noroeste (GLEN). El diagnóstico se realizó en la Consulta Externa de Angiología del Hospital General "Dr. Alfredo Pumarejo Lafaurie", y en la consulta privada. Fue utilizado el formato Internacional Endovenous Laser Working Group (IEWG) para la unificación de criterios a utilizar y el seguimiento de los pacientes. Se revisó mediante ultrasonido (US de 7Mhz) Sonosite® 180 L38 las características del cayado safeno-femoral, considerando la medición de 0.5 mm para el cayado safeno-femoral, y reflujo de 0.5 s, como un cayado insuficiente (*Figura 2*). Se utilizó longitud de onda 980nm con equipo Diomed® y fibra plana de 600um (Bare) y longitud de onda 1470nm con equipo Biolitec® y fibra radial con emisión de 360° (*Figuras 3 y 4*). En todos los pacientes se utilizó el método Seldinger como acceso venoso, bajo anestesia espinal. El acceso venoso fue en región maleolar interna o por debajo de rodilla. La estancia hospitalaria fue ambulatoria. Realizando seguimiento trimestral con ultrasonido. Se incluyeron pacientes con safenectomía previa.

CUADRO I

Pacientes tratados con láser durante seis años

Total de pacientes	Género	Año	Longitud de onda	Watts
558	Femenino 462	2006-2009	980 nm	12
	Masculino 96	2009-2012	1470 nm	5

RESULTADOS

En un periodo de 85 meses se diagnosticaron 558 pacientes con enfermedad venosa crónica (462 femeninos y 96 masculinos) con edad de 28 a 72 años, rango de 55.3 (*Cuadro I*). Se encontró la sintomatología clínica de acuerdo con la clasificación: CEAP 2 para 980nm fueron 17 y para 1470nm 26 pacientes. CEAP 3 (108 y 134), CEAP 4 (94 y 117), CEAP 5 (20 y

CUADRO II

Clasificación CEAP y el uso de láser

CEAP	2	3	4	5	6	Total de extremidades
980 nm	17	108	94	20	13	
1470 nm	26	134	117	34	24	
Total	43	242	211	54	37	587

CUADRO III

Pacientes con tratamiento endovenoso láser 980nm y 1470nm

Año	Fibra	Pacientes	Femeninos	Masculinos	Extremidades	Bilateral
2006-2009	Plana	216	173	43	252	36
2009-2012	Radial	288	242	46	335	47
Total		504	415	89	587	83

CUADRO IV

Complicaciones con uso de láser 980nm y 1470nm

Longitud	Totales	Cordón fibroso	Dolor	Parestesias	Equimosis	Flebitis	Hematoma	Trombosis	Quemadura
980	95 (37.6%)	39	20	15	13	4	3	1	1
1470	36 (10.7%)	6	19	5	3	3	0	0	0

34), CEAP 6 (13 y 24), respectivamente (*Cuadro II*). Fueron excluidos 54 pacientes con safenectomía previa. De marzo 2006 a octubre 2009 (44 meses) fueron tratados 216 pacientes (173 mujeres y 43 hombres) y 252 extremidades (36 bilaterales), utilizando longitud de onda 980nm y fibra plana. La descarga de energía láser varió de 10 a 15 watts con tiempo de contacto de 4 y 7 s, y 12 watts promedio. De agosto 2009 a diciembre 2012 (41 meses) fueron tratados 288 pacientes (242 mujeres y 46 masculinos) y 335 extremidades (47 bilaterales) utilizando longitud de onda 1470nm con fibra radial y descarga de energía láser de 4 a 7 watts y contacto de 3 a 5 s, con promedio de 5 watts (*Cuadro III*). Los accesos venosos fueron a nivel de maléolo interno y por debajo de rodilla para ambos tipos de longitud de onda, no fue convertido a cirugía abierta ningún procedimiento. El seguimiento mediante ultrasonido fue realizado a los siete, 21 y 30 días postoperatorios para los dos tipos de longitud de onda, posteriormente a los tres, seis y 12 meses. Se observó obliteración del cayado safeno-femoral en 232 (92.0%) con la longitud de onda 980nm, y en longitud de onda 1470nm se obliteraron 329 (98.2%). Se observaron complicaciones utilizando la longitud de onda de 980nm a 30 días en 95 pacientes (37.6%), manifestado por cordón fibroso 39, dolor leve a moderado 20, parestesias 15, equimosis 13, flebitis cuatro, hematomas tres, trombosis uno (*Figura 5*) y al utilizar la longitud de onda 1470nm se observaron complicaciones a 30 días en 36 pacientes (10.7%) seis, 19, cinco, tres, tres, ninguno, ninguno, respectivamente (*Figuras 6 y 7*), obteniendo una diferencia significativa de 13.56 con $p < 0.05$ (*Cuadro IV*).

DISCUSIÓN

La tendencia actual sobre el tratamiento de la enfermedad venosa crónica es lograr mayor satisfacción clínica de los pacientes y la rápida recuperación hospitalaria, aunado al aspecto estético. El advenimiento de las tecnologías mínimamente invasivas como el uso de la energía láser mediante fibras ópticas y longitudes de onda 810nm, hasta la longitud 1470nm han demostrado el éxito técnico en la obliteración del cayado safeno-temporal y en la exclusión de las venas varicosas.

Los nuevos tratamientos endovenosos con láser han demostrado disminución en las complicaciones, mayor facilidad técnica, cuando se han comparado con el *gold standard* del *striping*,^{17,18} también el procedimiento EVLA muestra disminución en el aspecto estético de la piel en extremidades inferiores comparados con la safenectomía.

Se observó la mayor cantidad de pacientes tratados con longitud de onda 980nm del sexo femenino en clasificación clínica CEAP 3, y que las mujeres fueron relativamente semejantes para ambas longitudes de onda. Se han utilizado cuestionarios para valorar la satisfacción clínica y la calidad de vida posterior al tratamiento,¹⁹ considerando los resultados posterior a tres meses y a corto plazo.

Durante los primeros años de experiencia, con el uso de la longitud de onda 980nm, se observaron complicaciones en 95 pacientes (37.6%), manifestadas por presencia de cordón fibroso, dolor leve a moderado y equimosis, esto coincide con los reportes de otros autores,^{20,21} considerando que fueron debidas a la emisión lineal, y la cantidad de energía requerida (watts). Otros autores describen las parestesias y el dolor como las principales complicaciones encontradas posteriores al tratamiento.²²

De acuerdo con otros autores,²³ la combinación de energía láser con longitud de onda 980nm y fibras ópticas con emisión lineal, logran la solución de la problemática venosa crónica; sin embargo, también muestran complicaciones como quemaduras, presencia de cordón fibroso y flebitis; sin embargo, con el uso de la longitud de onda 1470nm en combinación con fibra radial se observaron complicaciones en 36 pacientes (10.7%), considerando los resultados debido a la menor energía utilizada de 5 watts.

CONCLUSIONES

La insuficiencia venosa crónica en las extremidades inferiores representa una problemática social debido al porcentaje de pacientes con várices y sintomatología clínica. Durante muchos años la cirugía de extracción de venas representó la úni-



Figura 5. Quemadura con longitud de onda 980nm.

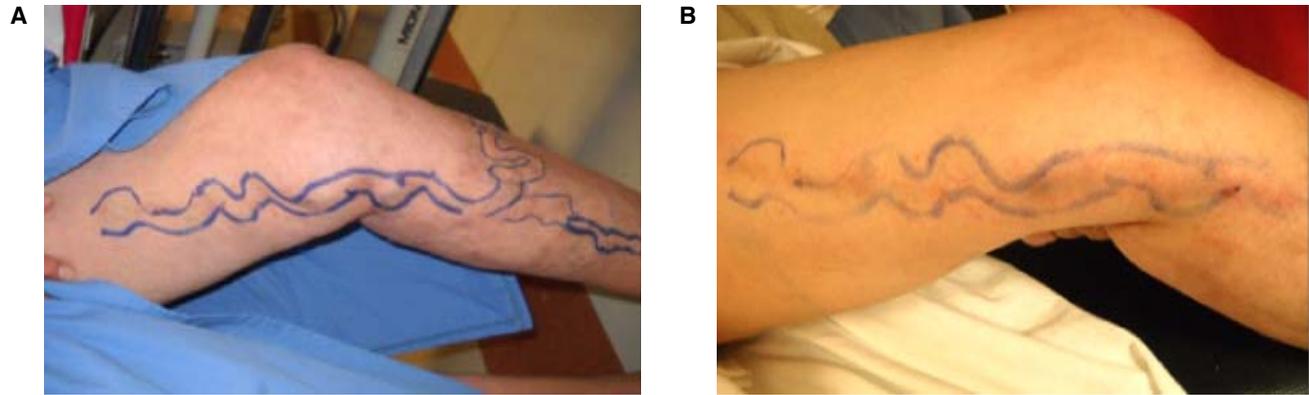


Figura 6. Equimosis con longitud de onda 1470nm.



Figura 7. Cordón fibroso con uso de láser 1470nm.

ca alternativa viable y segura para solucionar los problemas venosos; sin embargo, al contar con las tecnologías aplicadas de forma endovenosa han demostrado otra alternativa segura y eficaz. Se considera que la longitud de onda 1470nm, aunada a la fibra radial, mostró menor índice de complicaciones comparado con la longitud 980nm y la fibra plana, así como una satisfacción clínica superior manifestada por los pacientes.

REFERENCIAS

- Anastasio B, Celebrier A, Cohen-Solal, Anido R, Bone C, Mordon S, Voung PN. Endovenous laser. *Phlebologie* 2003; 56(4): 369-82.
- Ho P, Poon JT, Cho SY, Cheung G, Tam YF, Yeung WK, Cheng SW. Day surgery varicose treatment using endovenous laser. *Hong Kong Med J* 2009; 15(1): 39-43.
- Hoggan Bl, Cameron AL, Maderrn GJ. Systemic review of endovenous laser therapy versus surgery for the treatment of saphenous varicose veins. *Ann Vasc Surg* 2009; 23: 277-87.
- Puglisi B, Mazza A, San Filippo F. ND-YAg laser and argon laser for the radical and cosmetical treatment of the varicose syndrome XIe Congres Mondial Union Internationale de Phlebologie. Montreal 30/08-04/09. 1992.
- Bone Salat C. Tratamiento endoluminal de las várices con láser de diodo. Estudio preliminar. *Revista Patología Vascul* 1999; V(1):31-9.
- Navarro L, Min RJ, Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins-preliminary observations using a 810 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001; 27(2): 117-22.
- Desmyttrère. Endovenous laser ablation (980nm) of the small saphenous vein in a series of 147 limbs with a 3-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39(1): 99-103.
- Park SW. Endovenous laser ablation of the incompetent small saphenous vein with a 982-nm diode laser: our experience with 3 years follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36(6): 738-42.
- Pannier F. Mid-term results following endovenous laser ablation (EVLA) of saphenous veins with a 980nm diode laser. *Int Angiol* 2008; 27(6): 475-81.
- Passman MA. Validation of Venous Clinical Severity Score (VCSS) with other venous severity assessment tools from the American Venous Forum, National Venous Screening Program. *J Vasc Surg* 2001; 54(6 Suppl.): 2S-9S.
- Vázquez MA. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum ad hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg* 2010; 52(5): 1397-96.
- Vuylsteke M. Endovenous laser treatment: is there a clinical difference between using a 1500nm and a 980nm diode laser? A multicenter randomized clinical trial. *Int Angiol* 2011; 30(4): 327-34.
- Doganci S. Comparison of 980nm laser and bare-tip fiber with 1470nm laser and radial fiber in the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40(2): 254-9.
- Shepherd AC. Randomized clinical trial of VNUS Closure FAST radiofrequency ablation versus laser for varicose veins. *Br J Surg* 2010; 97(6): 810-8.
- Rasmussen LH. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011; 98(8): 1079-87.
- Dzieciuchowicz L. A prospective comparison of four methods of endovenous thermal ablation. *Pol Przegl Chir* 2011; 83(11): 597-605.
- Chan CY. Retrospective comparison of clinical outcomes between endovenous laser and saphenous vein-sparing surgery for treatment of varicose veins. *World J Surg* 2011; 35(7): 1679-86.
- Christenson JT. Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary great saphenous varicose veins with a 2-year follow-up. *J Vasc Surg* 2010; 52(5): 1234-41.
- Gloviczki P. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53(5 Suppl.): 2S-48S.
- Schwarz T. Endovenous laser ablation of varicose veins with the 1470-nm diode laser. *J Vasc Surg* 2010; 51(6): 1474-8.
- Rathod J. Outcomes using a 1470-nm laser for symptomatic varicose veins. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21(12):1835-40.
- Shepherd AC. Pain following 980-nm endovenous laser ablation and segmental radiofrequency ablation for varicose veins: a prospective observational study. *Vasc Endovascular Surg* 2010; 44(3): 212.
- Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm laser and Bare-tip fibre with 1470 nm laser and radial fiber in the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40(2): 254-9.

Correspondencia:

Dr. Mario Vásquez-Hernández
 Departamento de Cirugía General
 Hospital General "Dr. Alfredo Pumarejo Lafaurie"
 Tel.: (868) 813-3841
 Correo electrónico:
 mariovenas66@yahoo.com

Trabajo original

Sulodexida para la enfermedad venosa crónica. Experiencia clínica en México

Dr. Luis Fernando Flota-Cervera,^{*,†} Dr. José Luis Paz-Janeiro,^{*,‡}
Dra. María Isabel Guevara-Saldívar,[‡] Dra. Tamara Clementina Muñoz-Martínez,[‡]
Dr. Alejandro Nuricumbo-Vázquez,[§] Dra. Dafne Santana-Vega,^{||}
Dr. José Francisco Ibáñez-Rodríguez,[¶] Dr. Aníbal Cardoso-Villaseñor,^{**}
Dr. Jaime Gerardo Estrada-Guerrero^{††} Dr. Efraín Chew-Salas,^{‡‡}
Dr. Alberto C. Frati-Munari^{§§}

Grupo colaborativo:

Arturo Aguilar-Montoya, Patricia Arizmendi-Nolasco, Luis Fernando Baquéiro-Dzib, Sergio Benítez-Palacios, Samuel Jonathan Blázquez-Santana, Humberto Bonilla-de León, Fernando Cano-Olvera, Elsa Shai Cano-Villamil, Aníbal Cardoso-Villaseñor, José Joaquín Carrillo-Gallardo, Miguel Gerardo Carrizales-Vázquez, Blanca Castillo-Escandón, Jacinto Castillo, José Luis Castro-Espinosa, José Cervantes-Chávez, Eduardo Chávez-Aguilar, Javier Chávez-López, Efraín Chew-Salas, José Francisco Conde-Paredes, Irán Cota-Cota, Ricardo Díaz-Armenta, Juan Carlos Donath-Madriral, Alfonso Espinosa-Arredondo, Javier Espinosa-Navarro, Vanesa Estrada-Castañeda, Jaime Gerardo Estrada-Guerrero, Sergio Omar Flores-Cantú, Martín Flores-Escartín, Juan Francisco Flores-Nazario, Luis Fernando Flota-Cervera, Manuel Feregrino-Goyos, Alejandro Gámez-Garza, Adela Garcés-Martínez, José de Jesús García-Pérez, Marco Antonio Gaxiola-Almaraz, José Alberto Gaxiola-Medina, Hilario Gómez-Valdez, Alejandro José González-Ochoa, David González-Villordo, Arturo Othón Guerrero-Rosario, Luis Guerrero-Ruíz, María Isabel Guevara-Saldívar, Samuel Gutiérrez-Vogel, Silvia Guzmán-Rico, Bernardo Xavier Hernández-Pagaza, José Francisco Ibáñez-Rodríguez, Leonel Jaimes-Martínez, Gilberto Jiménez-Lugo, José Roberto Jiménez-Correa, Jesús Osvaldo Lozano-González, Luis López-Bustos, Germán López-Soria, Heriberto Jorge López-Victoria, Jesús Osvaldo Lozano-González, José Ángel Maldonado-Muñoz, Flavio Manrique-Maldonado, Raúl Martínez-Segura, Alejandro Méndez-Urbe, Axcayacatl Mendoza-Cortés, Alejandro Montiel-Estrada, Tamara Clementina Muñoz-Martin, Alejandro Nuricumbo-Vázquez, Héctor Ochoa-Mancilla, Claudia Olivos-Suárez, Yuriria Orea-Gaona, Héctor Ortega-Contreras, Juan Salvador Ortega-López, Tayde Ortiz-Hurtado de Mendoza, Ramón Parada-Gassón, José Luis Paz-Janeiro, Manuel Picazo-Castañeda, José Pineda-Mañón, Daniel Quintanar-Meza, Félix Ramírez-Espinosa, Neftalí Ramírez-Rodríguez, Carlos Rubén Ramos-López, Luis Raúl Reyes-Estrada, Francisco Río-Valencia, Jesús Rodríguez-Aranda, Oscar Andrés Rodríguez-Jiménez, Cynthia Rojas-Gómez, Luis Humberto Rojas-Osuna, Jesús Ruiz-Macossay, David Ruiz-Quintana, Jorge David Ruiz-Quintanar, Severino Ruiz-Rivera, Luis Sánchez-Escalante, Manuel Sánchez-Enciso, Andrés Sánchez-Hernández, Nora Sánchez-Nicolat, Dafne Santana, Rafael Segura-Armendáriz, Marco César Sapiens-López, Carlos Alberto Serrano-Gavuzzo, Gaspar Adrián Solís-Manzano, Marco Antonio Soto-Larrondo, Luis Tapia-Ochoa, Ernesto Tiscareño-Pandura, Tupac Valle-Borboa, Bertín Vallejo-Mesa, Pablo de la Cruz Velasco-Álvarez, Óscar Villegas-Cabello

* Coordinadores. Angiólogos de † Mérida, Yucatán. ‡ México, D.F. § Mexicali, Baja California. || Torreón, Coahuila. ¶Monte-
rrey, Nuevo León. ** Morelia, Michoacán. †† Tampico, Tamaulipas. ‡‡ Ensenada, Baja California. §§ Director médico, Alfa
Wassermann, S.A. de CV.

RESUMEN

Antecedentes. La sulodexida es un glicosaminoglicano utilizado en la enfermedad venosa crónica (EVC) que se incorporó recientemente a la terapéutica en México.

Objetivo. Conocer la experiencia mexicana en el uso de sulodexida para el tratamiento de la EVC.

Material y métodos. A partir de septiembre 2012, durante nueve meses, se invitó a los angiólogos e internistas de 20 ciudades mexicanas para que llenaran un formato estructurado con las características de los pacientes tratados por EVC. Se analizaron los casos que recibieron sulodexida y su evolución clínica en las visitas subsecuentes.

Resultados. Participaron 104 médicos con el registro de 1,013 pacientes. Su clasificación clínica (CEAP) fue C3 a C6 76%, 35% fueron C6. Previamente recibieron tratamiento quirúrgico, escleroterapia, flebotónicos o pentoxifilina. En combinación con medidas de higiene venosa y compresión, la sulodexida se prescribió por vía oral en 81% de los casos, el resto por vía intramuscular sola o combinada con la vía oral. En 768 casos (75.8%) hubo de una a cuatro visitas de seguimiento (mediana 30 días entre las visitas). Se observó mejoría significativa de los síntomas en las visitas subsecuentes ($p < 0.001$); hubo tendencia a la mejoría de los signos ($p = NS$). En la cuarta visita, en 84.8% de los casos la úlcera cicatrizó o redujo su extensión en 76 a 100% respecto al tamaño inicial. Los pacientes declararon estar mejor o mucho mejor en 91.9% de los casos, la opinión del médico fue de un resultado bueno o muy bueno en 92.5% de los casos. Se informaron 12 efectos adversos (1.56%), leves y de resolución espontánea.

Conclusiones. La sulodexida es eficaz y segura, con una alta satisfacción de los pacientes y médicos en el tratamiento en todos los grados clínicos de la EVC, especialmente en los casos más severos y con úlceras activas.

Palabras clave: Enfermedad venosa crónica, várices, úlceras venosas, síndrome posttrombótico sulodexida.

ABSTRACT

Background. *Sulodexide is a glycosaminoglycan used in the treatment of venous chronic disease (CVD) which has been recently introduced as a therapeutic tool in México.*

Objective. *To collect Mexican experience using sulodexide in the treatment of CVD.*

Material and methods. *From September 2012 to May 2013, angiologist and internist of 20 Mexican cities were invited to fulfill a structured form with demographic and clinical data of their patients treated for CVD. Those receiving sulodexide were analyzed, as well as the clinical data in the following visits.*

Results. *104 specialists participated with 1,013 patients, most of them (76%) were classified as C3 to C6, 35% as C6. They were previously treated with surgery, sclerotherapy, flebotonics or pentoxifylline. Combined with venous hygiene measures and compressive therapy, sulodexide was prescribed mostly (81%) by oral route, 19% by intramuscular alone or combined with oral route. 768 patients (75.8%) were followed one to four visits (median between visits 30 days). A significant improvement of symptoms ($p < 0.001$) were noticed during the follow up, while a tendency of objective improvement occurred ($p = NS$). By the fourth visit leg ulcers either cured or had a great improvement (76-100% of size reduction respect to the initial) in 84.8% of the cases. Opinions of patients and doctors resulted in better or much better in 91.2%, and good or very good results in 92.5% of the cases respectively. Adverse effects were reported in 12 cases (1.56%), they were mild and resolved spontaneously.*

Conclusion. *Sulodexide is effective and safe, with a high grade of satisfaction for both patients and doctors, in the treatment of any stage of CVD and specially in most severe cases with active leg ulcers.*

Key words: *Chronic venous disease, varicose veins, venous leg ulcers, post-trombotic syndrome, sulodexide.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad venosa crónica (EVC) es un padecimiento muy frecuente,¹⁻³ por ejemplo, al buscar intencionalmente síntomas y signos de EVC en la población adulta de la consulta del médico general en diversos países la prevalencia fue tan alta como 83.6%.⁴ La EVC incluye las alteraciones de las venas de los miembros inferiores que resultan de la hipertensión venosa prolongada o repetida, y van desde las telangiectasias y venas reticulares, las venas varicosas, el edema, las alteraciones de la piel como pigmentación y lipodermatoesclerosis, hasta la úlcera venosa. Además de los síntomas (pesantez de las piernas, calambres, ardor y dolor) que pueden aparecer aún sin datos clínicos objetivos,⁵ la EVC deteriora la calidad de vida en los grados más avanzados y origina incapacidad y pérdida de días laborales, así como un costo económico considerable.^{6,7}

El tratamiento de la EVC consiste en terapia compresiva, medicamentos vasoactivos y procedimientos invasivos o quirúrgicos en ciertos casos;⁸ además, se recomiendan modificaciones al estilo de vida que pretenden contrarrestar los factores de riesgo de la enfermedad venosa. Los medicamentos vasoactivos con mayor frecuencia utilizados y más antiguos son los flebotónicos, generalmente derivados herbolarios, cuya principal acción es incrementar el tono venoso. Recientemente se introdujo en México la sulodexida, que es un glicosaminoglicano con múltiples acciones farmacodinámicas, especialmente antiinflamatorias, antitrombóticas, profibrinolíticas y restauradoras del endotelio vascular, con utilidad probada en la enfermedad venosa crónica.⁹

Con objeto de conocer la experiencia nacional con el uso de este medicamento para la enfermedad venosa crónica en las condiciones habituales de la consulta médica, se llevó a cabo un registro de los pacientes con EVC que se trataron con sulodexida, de la consulta de especialistas de diferentes ciudades de la República Mexicana. Se presenta el análisis de estos datos.

MATERIAL Y MÉTODOS

En septiembre 2012 se invitó a participar a médicos angiólogos e internistas de 20 ciudades de la República Mexicana: Ciudad de México y áreas conurbadas. Toluca, México. Cuernavaca, Morelos. Ensenada, Mexicali y Tijuana, Baja California. Hermosillo, Sonora. Culiacán y Mazatlán, Sinaloa. Ciudad Juárez, Chihuahua. Saltillo y Torreón, Coahuila. Zacatecas, Zacatecas. San Luis Potosí, San Luis Potosí. Morelia, Michoacán. Guadalajara, Jalisco. Monterrey, Nuevo León. Tampico, Tamaulipas. Villahermosa, Tabasco y Mérida, Yucatán.

Se solicitó a los médicos que aceptaran participar que anotaran los datos en los formatos *ad hoc* referentes a sus pacientes con enfermedad venosa crónica que recibieran sulodexida u otros tratamientos farmacológicos. Las opciones diagnósticas y terapéuticas, incluyendo sulodexida, eran decisión libre del médico tratante.

El formato para la recolección de datos incluyó:

- Identificación del paciente para fines del médico (podían ser iniciales, número u otro), edad, sexo, peso, estatura.
- Antecedentes, especialmente enfermedad venosa familiar, multiparidad, obesidad, estancia prolongada de pie, trombosis venosa, tromboflebitis.
- Grado de EVC según la sección clínica de la clasificación CEAP.
- Tratamientos previos.
- Dosis y vía de administración de sulodexida y otros tratamientos.
- Síntomas: pesantez, hormigueo, prurito, dolor, ardor, calambres, venas varicosas, edema, oscurecimiento de la piel y ulceraciones, valorados en intensidad de 1 a 5 por el paciente (1 = muy leve, 5 = muy intenso).
- Signos: telangiectasias, venas reticulares, venas varicosas, pigmentación de la piel, lipodermatoesclerosis, eczema, inflamación con enrojecimiento y/o aumento de temperatura local, edema y úlcera, descritos y valorados en intensidad de 1 a 5 por el médico, en caso de úlcera incluía sus medidas.
- Satisfacción del paciente en comparación con el estado inicial (mucho mejor, mejor, igual, peor).
- Opinión del médico sobre el efecto del tratamiento en comparación con la visita inicial (muy bueno, bueno, regular, malo).
- Efectos adversos.
- Observaciones, exámenes adicionales.

En mayo 2013 terminó la recepción de las hojas de recolección de datos.

Se consideró que no había conflictos éticos por ser solamente una experiencia clínica documentada, sin interferencia alguna con el manejo de los pacientes, con la utilización de medicamentos registrados en México y no haber identificación personal ni modificación en la conducta terapéutica.

La información fue analizada por el grupo Ciencia, Innovación y Mercadotecnia. Se presenta el análisis de los datos con estadística descriptiva, cuando se realizaron cálculos estadísticos con χ^2 y Q de Cochrane, se consideró significativa $p < 0.05$ de una cola.

RESULTADOS

Para su análisis se consideraron sólo los formatos que fueron de pacientes que recibieron sulodexida, no se incluyeron aquellos que recibían solamente otros tratamientos. Participaron 104 médicos (91 angiólogos, 13 internistas) y se recolectaron formatos de registro de 1,013 pacientes con enfermedad venosa crónica.

Características de los pacientes

La distribución por edad (*Figura 1*) mostró que la mayoría de los pacientes (84.5%) tenía más de 41 años de edad, 75% del sexo femenino. Concordante con la edad y sexo dominantes, la ocupación más frecuente fue ama de casa (*Cuadro I*) y otras estaban relacionadas con estar sentadas o de pie por largo tiempo. Además de la edad y sexo, existían otros factores de riesgo en más de la mitad de los casos (*Figura 2*), el antecedente de várices maternas, la estancia prolongada de pie (> 2 h/día) y el sobrepeso u obesidad estaban presentes en más de 60% de los casos, 66% de las mujeres eran multíparas (dos o más embarazos). La quinta parte tuvo el antecedente de una trombosis venosa profunda (TVP), y casi el mismo número (18%) el de una tromboflebitis superficial.

El grado de EVC según la clasificación CEAP muestra que la mayoría tenía enfermedad avanzada, ya que 76.2% se clasificó con C3 o mayor, y una proporción importante (35.4%) tenía úlcera venosa de pierna activa (*Figura 3*). Se observó una tendencia a grados mayores de EVC en los obesos (C-3-C6 en 81.6%) en comparación con los no obesos (C3-C6 en 73.4%) ($\chi^2 = 8.32$; $p = 0.004$). Los pacientes con antecedentes de TVP tuvieron grados de EVC más avanzados que aquéllos sin este antecedente, ya que sólo 4.7% tenía C0-C2, 65% se clasificaron C5 y C6, y 52.6 % tenía úlcera activa (C6). En cambio, quienes no tenían TVP previa estaban clasificados

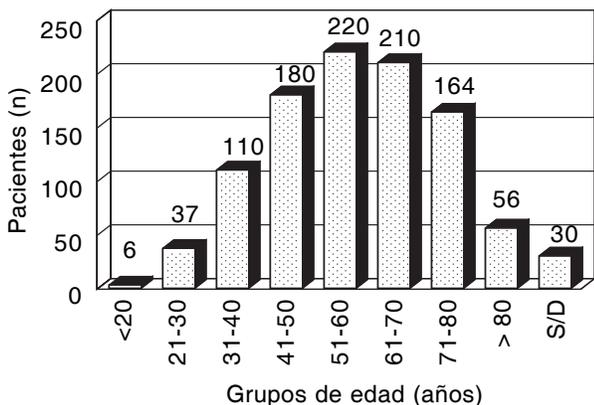


Figura 1. Edad de los pacientes registrados con EVC.

CUADRO I

Ocupación de los pacientes con enfermedad venosa crónica

Ocupación	Número
Hogar	426
Empleado	107
Comerciante	89
Profesionista	68
Jubilado	63
Profesores y relacionados a educación	44
Preparadores de alimentos	23
Obrero	20
Empleada doméstica	11
Enfermera	11
Ejecutivo	10
Policía	8
Estilista	6
Religioso	5
Desempleado	5
Otro	15
Sin datos	102

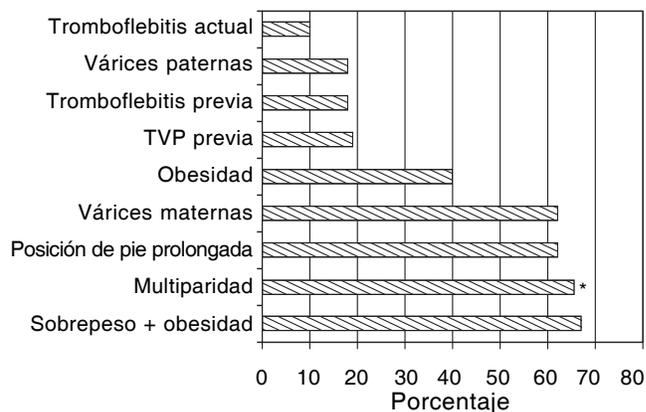


Figura 2. Factores de riesgo de EVC registrados en 1,013 pacientes con enfermedad venosa crónica. * Porcentaje de las mujeres con dos o más embarazos. TVP: trombosis venosa profunda.

en C0-2 en 27.8% de los casos, C5-C6 37.5% y C6 31.8% ($\chi^2 = 46.69$; $p < 0.001$).

Todos fueron tratados previamente con medicamentos vasoactivos, la mayoría con flavonoides (*Cuadro II*); además, 17% se intervino quirúrgicamente, se practicó escleroterapia (17%) u otro procedimiento (10%), 56% sólo recibió terapia farmacológica.

Tratamiento

En todos los pacientes se habían indicado medidas de higiene venosa y tratamiento compresivo, así como tratamiento tópico, según cada médico, en

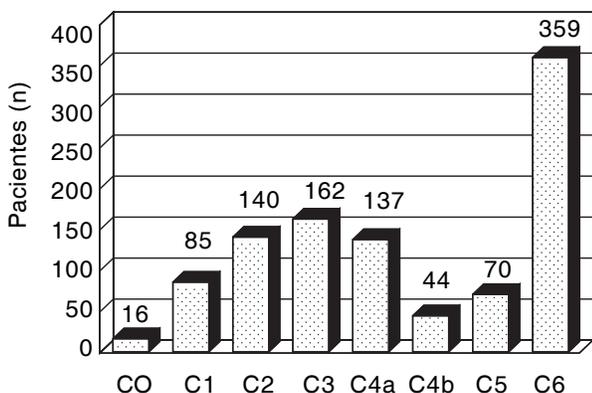


Figura 3. Distribución de los casos clasificados con los grados clínicos (C) de enfermedad venosa, según la clasificación CEAP, en los 1,013 pacientes registrados. Es aparente que la mayoría tenían EVC avanzada, especialmente con úlceras venosas activas (C6).

CUADRO II

Tratamiento farmacológico previo para la EVC

Fármaco	Porcentaje
Diosmina-hesperidina	31
Diosmina	13
Ruscus, bioflavonoides y semilla de uva	13
Pentoxifilina	11
Hidrosmína	7
Castaña de indias	6
Cumarina, troxerutina	6
Ruscus, hesperidina	6
Diosmina-hesperidina, dobesilato de calcio	3
Flunarizina	2
Otros flebotónicos	1
Sulodexida	1

el caso de úlceras. La sulodexida se indicó solamente por vía oral en 81% de los casos y en combinación con la vía parenteral (intramuscular) en 12%, pocos recibieron sólo la vía parenteral (7%). La mayoría de las veces (82.6 %) la dosis administrada por vía oral fue de una cápsula de 250 LRU (25 mg) dos veces al día, en 12.3% fue el doble de esta dosis y en 5% fue una cápsula tres veces al día, unos pocos recibieron una al día. La dosis parenteral fue de una ampolla de 600 LRU (60 mg) cada 24 h por diez o veinte días.

Evolución

En 756 casos (75.5%) se registró el seguimiento en una a tres consultas subsecuentes que se dieron en un lapso aproximado cada mes, aunque el

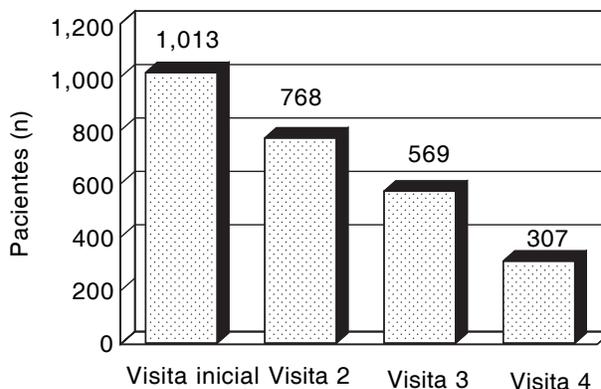


Figura 4. Registro de evaluaciones clínicas iniciales y subsecuentes.

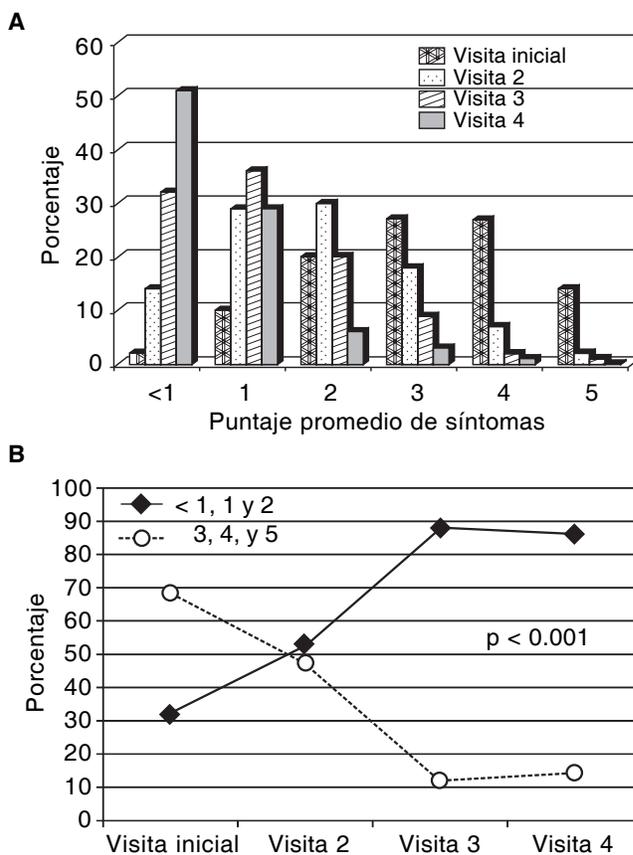


Figura 5. A. Los pacientes calificaron sus propios síntomas según la severidad del 0 al 5 (5 el más grave). El puntaje promedio de los síntomas, según la evaluación de cada paciente, mostró que en la visita inicial los síntomas tendían a ser más severos que en las visitas subsecuentes: en los puntajes promedio de 3, 4 y 5 la proporción de pacientes disminuyó en cada visita, en cambio en aquellos con < 1 la proporción se incrementó en cada visita. **B.** La tendencia a la mejoría fue más evidente al agrupar los pacientes con síntomas leves (< 1, 1 y 2) y aquellos con síntomas más severos (3, 4 y 5), la tendencia fue significativa estadísticamente ($p < 0.001$).

rango fue muy amplio; la mediana entre la consulta inicial y la visita 2 fue de 30 días (1-229), entre la inicial y la visita 3 fue de 61 días (4-267) y entre la inicial y la 4 de 86 días (16-284) (Figura 4).

Fue evidente la mejoría sintomática, especialmente rápida del dolor. La puntuación de síntomas valorada con un promedio del puntaje referido por los pacientes, demostró mejoría desde la primera consulta subsecuente y se hizo evidente en las consultas posteriores, ya que había cada vez más pacientes con grados menores de síntomas y cada vez menos con grados mayores: la proporción de pacientes con promedio de síntomas < 1 a 2 se incrementó de 32% inicial, a 73, 88 y 86%, respectivamente en las visitas 2, 3 y 4; lo opuesto se observó con promedios de síntomas 3 a 5 (Q de Cochrane = 175.6; $p < 0.001$) (Figura 5A y 5B).

Se observó mejoría en el edema, a veces en los signos de inflamación y sobre todo en las úlceras, pero la pigmentación, la lipodermatoesclerosis y la magnitud de las várices no se modificaron aprecia-

blemente; por lo tanto, el puntaje de datos objetivos sólo mostró una tendencia a la mejoría, que no fue significativa estadísticamente ($p > 0.05$). En cambio, la mejoría de las úlceras venosas de las piernas fue muy evidente. En la segunda visita se observó cierta disminución del tamaño de las úlceras, ya que 13% de los casos mostró una disminución del tamaño mayor de 50%, pero en la visita 4 todos tuvieron algún grado de mejoría, la úlcera se redujo en más de 75% de su extensión en 84.8% de los casos, otro 4.3% mostró una disminución de la extensión entre 51 y 75% (Figuras 6A y 6B).

Desde la primera visita subsiguiente (visita 2), 81.8% de los pacientes declaró estar mejor o mucho mejor y la opinión del médico era que el resultado del tratamiento era bueno o muy bueno en 76.5% de los casos. Al final del periodo de observación los pacientes manifestaron estar satisfechos con el resultado del tratamiento en más de 90% de los casos, y en la opinión del médico el resultado terapéutico fue muy bueno o bueno en 92.2% de los casos (Figura 7).

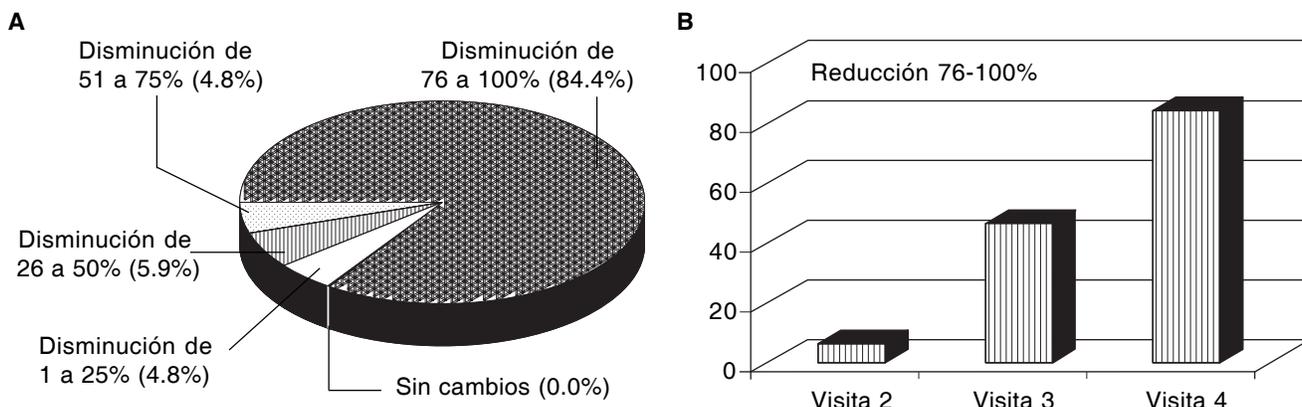


Figura 6. A. En los 186 pacientes con úlcera de pierna que habían tenido una cuarta visita las úlceras se redujeron en alguna proporción, en la mayoría (84.4%) disminuyó la extensión en una proporción considerable o cicatrizó. **B.** Desde la primera visita subsiguiente (visita 2), la úlcera de pierna se redujo importantemente en algunos pacientes, la proporción de úlceras curadas o muy mejoradas se incrementó con el número de visitas.

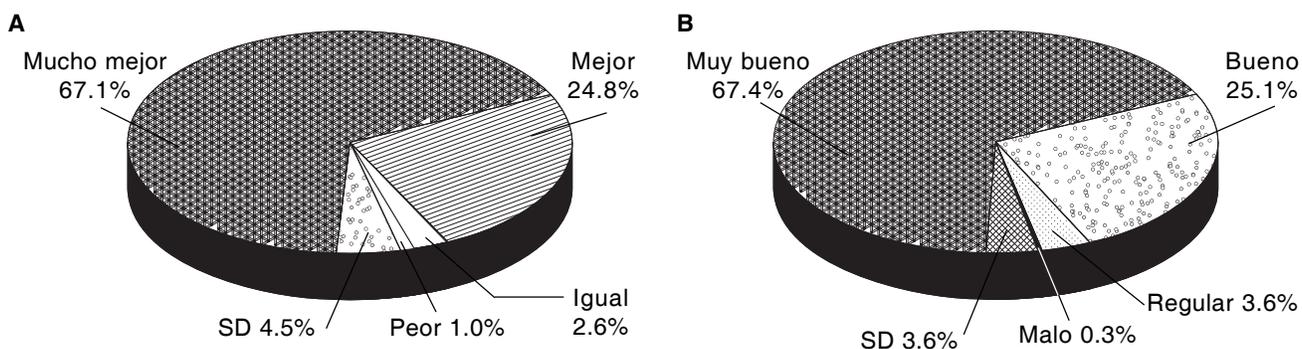


Figura 7. Satisfacción del paciente y del médico con el resultado terapéutico. **A.** 91.9% de los pacientes opinó que estaba mejor o mucho mejor (visita 4). **B.** El médico opinó que el resultado fue bueno o muy bueno en 92.5% de los casos (visita 4).

CUADRO III

Efectos adversos registrados

Efecto adverso	Casos, n (%)
Gastritis	3 (0.39%)
Náuseas	2 (0.26%)
Vómito	2 (0.26%)
Pirosis	1 (0.13%)
Dolor abdominal	1 (0.13%)
Cefalea	1 (0.13%)
Gingivorragia	1 (0.13%)
Sangrado vaginal	1 (0.13%)

Examinando los casos según el grado de EVC no se observaron grandes diferencias con el grupo total. Es decir, excluyendo los casos con úlceras activas o curadas (C5 y C6), el grado de mejoría fue semejante al observado en el grupo total, ya que los pacientes con grados C0-C4 manifestaron estar mejor o mucho mejor en 88% en la primera visita subsiguiente y 97% en la última, mientras que la opinión del médico reveló un resultado bueno o muy bueno en 86% y 96.7% respectivamente en las visitas mencionadas.

Los efectos adversos reportados ocurrieron en 13 casos (1.7%), la mayoría fueron molestias gástricas leves, en los dos casos donde hubo sangrado éste cedió en forma concomitante a la reducción de la dosis (un caso) o al retirar el medicamento (un caso), ambos recibían sulodexida por vía oral. En los demás pacientes no se suspendió el tratamiento y mejoraron espontáneamente (*Cuadro III*).

DISCUSIÓN

Los datos demográficos concuerdan con las observaciones de otros autores: la EVC es más frecuente en el sexo femenino y su prevalencia se incrementa con la edad.^{4,10} Los factores predisponentes de la EVC que se identificaron son similares a los esperados y observados previamente,¹⁰ la importancia del sexo femenino y de los cambios que ocurren durante el embarazo como factores que propician la EVC se revisaron recientemente.¹¹ Llama la atención que el antecedente de tromboflebitis superficial fue relativamente frecuente. La tromboflebitis superficial sin duda es favorecida por los trastornos circulatorios secundarios a las várices, pero también se han descrito alteraciones sugestivas de trombofilia, que podrían contribuir a la aparición de tromboflebitis superficial.¹² La ocupación más común fue ama de casa y concuerda con la gran proporción de mujeres que tienen EVC; otras profesiones sugieren

que estar sentado o de pie por muchas horas pueden constituir factores de riesgo derivados de la ocupación.

Los individuos con obesidad en general presentaron grados más avanzados de enfermedad venosa crónica, con diferencia significativa en comparación con los no obesos. La influencia negativa de la obesidad en la EVC ha sido reconocida por diversos autores.^{13,14} Por ejemplo Vlajinac y col.¹⁵ examinaron la relación entre el índice de masa corporal y la gravedad de la EVC en 1,116 pacientes; encontraron que la proporción de casos con grados C3-C6 era mayor en los obesos que en aquellos con sobrepeso, y en éstos mayor que en los pacientes con índice de masa corporal normal. El efecto del sobrepeso y obesidad es particularmente importante en México, ya que en la población general adulta se ha informado una prevalencia de sobrepeso de 39.7% y de obesidad de 29.9%.¹⁶ La influencia de la trombosis venosa profunda (TVP) en la gravedad de la EVC es aún mayor, como se notó en esta serie. A este respecto, se informó recientemente que los individuos con TVP tenían mayor severidad clínica, tres veces más úlceras (C6), peor estado global de salud y menor calidad de vida que los pacientes con EVC sin este antecedente.¹⁷

En esta muestra el grado avanzado de EVC (> C3 76.2%, C6 35.4%) es más frecuente que el que se informa en las casuísticas de la consulta de medicina general. En el gran estudio epidemiológico que incluyó 91,545 sujetos, la mayoría de los individuos tenía grado clínico C2 o menor, 24.3% se clasificaron como C3 a C6, mientras que sólo 0.7% tenía úlceras activas.⁴ La mayor gravedad de los casos registrados en el estudio actual, en comparación con la de los pacientes del médico general, tiene dos explicaciones: los pacientes tienden a ser derivados al médico especialista precisamente porque tienen una enfermedad más avanzada, además la alta frecuencia de úlceras activas también se debe a que varios médicos utilizaron la sulodexida exclusivamente en pacientes con grado C6. Lo avanzado de la EVC concuerda con la alta frecuencia de individuos que fueron tratados previamente con medidas invasivas o quirúrgicas y que la mayoría recibió flebotónicos u otros medicamentos vasoactivos sin resultado satisfactorio.

Los medicamentos utilizados con mayor frecuencia fueron flebotónicos derivados herbolarios que corresponden a los hábitos prescriptivos para la EVC en nuestra población. Hay un consenso en la utilidad de los diversos flebotónicos en el tratamiento de la EVC, ya que aumentan el tono venoso y modifican las alteraciones hemodinámicas de la circulación venosa, además de que pueden mejorar

los trastornos microcirculatorios secundarios a la hipertensión venosa.¹⁸ Sin embargo, en una evaluación estricta (metodología Cochrane) de ensayos clínicos, aleatorios, doble ciegos, controlados con placebo que incluyeron 4,413 participantes con EVC, se observó que los flebotónicos podían ser útiles para reducir el edema, pero en forma global no se encontraron pruebas suficientes para apoyar la eficacia de los flebotónicos en la insuficiencia venosa crónica, sobre todo debido a la calidad metodológica de los estudios.¹⁹

Una proporción considerable (11%) fue tratada previamente con pentoxifilina. Aunque ésta no tiene acciones directas en la flebodinámica y se usa más para tratar problemas de insuficiencia arterial, también se ha utilizado en el tratamiento de las úlceras venosas.²⁰ Los antecedentes de la terapéutica médico-quirúrgica en este grupo de pacientes demuestra que en general estos eran casos crónicos, con respuesta terapéutica no satisfactoria, y difíciles de tratar.

En cualquier enfermedad, el tratamiento idealmente debe dirigirse a corregir la causa y la consecuente patogénesis. Cuando esto no es posible debería actuarse en los mecanismos fisiopatológicos y no sólo en las consecuencias. De esta manera, al menos teóricamente, se esperaría un mejor resultado. Sin embargo, las medidas de higiene venosa no son suficientes para corregir la causa ni sus consecuencias, una vez establecida la EVC.

Hace más de 15 años se demostró que la hipertensión venosa es capaz de activar el endotelio vascular en pacientes con EVC e incluso en sanos, induciendo la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria: ELAM-1 (molécula endotelial de adhesión leucocitaria-1), ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular-1) y VCAM-1 (molécula de adhesión de células vasculares-1).²¹ Estas moléculas son glicoproteínas de la superficie celular (en el glicocáliz). La hipertensión venosa actúa muy probablemente a través de la modificación de las fuerzas de tensión (*shear stress*) sobre el glicocáliz y las células endoteliales. Chiu y Chien publicaron recientemente una extensa revisión de las investigaciones *in vitro* e *in vivo* sobre los efectos de los cambios en el flujo sanguíneo con alteraciones de las fuerzas de tensión en las células endoteliales. El flujo alterado induce la expresión de genes pro-oxidantes, pro-inflamatorios, pro-coagulantes y pro-apoptóticos en las células endoteliales. En el endotelio venoso la alteración del flujo incrementa la adhesión leucocitaria, la transmigración de leucocitos, la expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, E-selectina), de proteasas (MMP-2 y MMP-9) y de

mitógenos (VEGF y PDGF), así como la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Estos cambios inflamatorios son capaces de causar daño del tejido venoso, EVC y trombosis venosa.²² La importancia de la inflamación en la patogénesis del daño de la pared venosa en la EVC, en sus distintas etapas, incluyendo la ulceración de la piel tiene un sólido sustento.²³⁻²⁵

La sulodexida actúa combatiendo varios de los procesos fisiopatológicos que conducen a la EVC. Las acciones farmacodinámicas de este producto son múltiples, probablemente los más importantes en relación con la EVC sean:

- La reparación del glicocáliz endotelial, demostrada en experimentos en animales y humanos,^{26,27} lo que reduciría la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio y, por lo tanto, la migración de los leucocitos más allá de las células endoteliales (paso esencial para que exista inflamación), además de mejorar la función endotelial.²⁸⁻³¹
- Numerosas acciones antiinflamatorias que incluyen la disminución de interleucinas y de factores quimiotácticos que amplifican la inflamación, reduce proteasas, especialmente metaloproteinasas de la matriz (MMP-9) que directamente dañan la estructura de la matriz extracelular, y posee acciones antioxidantes, ya que reduce ROS e incrementa la superóxido-dismutasa (SOD);³² el estrés oxidativo contribuye a incrementar las MMP-9.³³
- Además tiene actividad antitrombótica (interactúa con el factor Xa y el cofactor II de la heparina) y profibrinolítica (incrementa aTf y reduce PAI-1) sin modificar sensiblemente el TTP ni el tiempo de sangrado.³⁴

En la EVC la experiencia internacional con sulodexida indica que el tratamiento mejora la hemodinámica venosa, ya que incrementa el tono venoso, reduce la distensibilidad de las venas, disminuye la hipertensión venosa y la filtración capilar y mejora los síntomas y signos de la EVC.³⁵⁻³⁷ En donde es más objetiva la mejoría, ya que es más fácil de medir, es en el tratamiento de la úlcera venosa crónica. La experiencia clínica en el tratamiento de úlceras venosas activas con sulodexida, es contundente, significativa clínica y estadísticamente.³⁸⁻⁴¹ La sulodexida se ha incluido en guías clínicas para el tratamiento de la EVC⁸ y para el tratamiento de las úlceras venosas de las piernas.⁴²⁻⁴⁵

En el estudio actual, en las visitas subsecuentes había cada vez un menor número de pacientes, lo que se debió probablemente a varias razones: algunos pacientes se van perdiendo de la consulta y mu-

chos otros acuden a sus consultas en un lapso mayor al que incluyó el periodo de estudio, ya sea por citas prolongadas o por incluirse en las formas de registro poco antes de la recolección de los formatos de registro. Aun así, 75% del grupo tuvo algún seguimiento, permitiendo su análisis.

Aunque el actual es un estudio abierto, observacional, acerca del comportamiento de los pacientes que recibieron sulodexida para la enfermedad venosa crónica, en la consulta médica de un número considerable de especialistas de diversas áreas y ciudades del país, "en condiciones de vida real", permite observar claramente una mejoría clínica de los síntomas, significativa estadísticamente, una respuesta terapéutica evidente en la reducción del tamaño de la úlceras venosa, así como una tendencia a la mejoría de otros signos. Con excepción de las úlceras, es de esperarse que en tan corto tiempo de observación los signos como las telangiectasias, las várices, la dermatitis ocre y la lipodermatoesclerosis cambien relativamente poco. En general, la evolución clínica de los pacientes que recibieron sulodexida concuerda con los datos internacionales.

Estas observaciones no permiten separar el efecto de la sulodexida del de la terapia compresiva y otras medidas, ya que el tratamiento debe ser en conjunto, pero debe tenerse en mente que la mayoría de los pacientes habían recibido previamente esas medidas terapéuticas, medicamentos vasoactivos e incluso tratamientos invasivos.

La frecuencia y grado de severidad de los efectos adversos observados en este grupo de pacientes, muestran que la sulodexida es muy segura y bien tolerada. En un estudio multicéntrico, doble ciego, comparativo con placebo, la frecuencia de efectos adversos con sulodexida fue similar a la observada en el grupo placebo.³⁹ En otros estudios también se ha notado un excelente perfil de seguridad,^{46,47} así como una carencia de interacción con otros medicamentos, incluso con heparina de bajo peso molecular en el caso de sulodexida oral.⁴⁸

CONCLUSIÓN

El estudio actual da información sobre los hábitos de prescripción de sulodexida por los médicos especialistas, quienes se inclinan por prescribirla principalmente en EVC grave, sobre todo en úlceras venosas. La utilización de sulodexida en conjunto con el tratamiento usual en la EVC va seguido de mejoría clínica, sobre todo sintomática y en una clara reducción de la extensión de las úlceras activas, así como una alta satisfacción de los pacientes y de los médicos con el resultado del tratamiento.

REFERENCIAS

1. Sigler Morales L, Castañeda Gaxiola R, Rish Fein L. Insuficiencia venosa crónica en la República Mexicana. *Rev Mex Angiol* 2004; 32: 44-6.
2. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volonté M, Schaefer E, Petrini O. Chronic venous insufficiency in Italy: the 24-cities cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 422-9.
3. Zahariev T, Anastassov V, Girov K, Goranova E, Grozdinski L, Kniajev V, Stankev M. Prevalence of primary chronic venous disease: the Bulgarian experience. *Int Angiol* 2009; 28: 303-10.
4. Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F, The VCP coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol* 2012; 31: 105-15.
5. Andreozzi GM. Prevalence of patients with chronic venous disease-related symptoms but without visible signs (described as C0s in the CEAP classification): the Italian experience. *Phlebology* 2006; 13: 28-35.
6. Andreozzi GM, Cordova RM, Scomparin A, et al. Quality of life in chronic venous insufficiency. An Italian pilot study of the Triveneto Region. *Int Angiol* 2005; 24: 272-7.
7. Bergan JJ, Schmid Schönbein GW, Coleridge Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Ekloff B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 488-98.
8. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MG, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53(5 Suppl.): 2S-48S.
9. Andreozzi GM. Sulodexide in the treatment of chronic venous disease. *Am J Cardiovasc Drugs* 2012; 12: 73-81.
10. Agus GB, Mattana P, Carelli F. Monitor 2010: italian epidemiological survey on chronic venous diseases. *Acta Phleb* 2012; 13: 9-17.
11. Lohr JM, Bush RL. Venous disease in women: epidemiology, manifestations, and treatment. *J Vasc Surg* 2013; 57 (4 Suppl.): 37S-45S.
12. Karathanos Ch, Sfyroeras G, Drakon A, Roussas N, Exarchou M, Kyriakou D, Giannoukas AD. Superficial vein thrombosis in patients with varicose veins: role of thrombophilia factors, age and body mass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 355-8.
13. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovasc Surg* 2002; 36: 271-6.
14. García-Gimeno M, Rodríguez-Camarero S, Tagarro-Villalba S, Ramalle-Gomara E, Ajona García JA, González Arranz MA, et al. Reflux patterns and risk factors of primary varicose veins' clinical severity. *Phlebology* 2012; 27; 1-9.
15. Vlainjac HD, Marinkovic JM, Maksimovic MZ, Matic PA, Radak DJ. Body mass index and primary chronic venous disease—a cross-sectional study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 45: 293-8.
16. Barquera Cervera S, Campos-Nonato I, Rojas R, Rivera J. Obesidad en México: epidemiología y política de salud para su control y prevención. *Gac Med Mex* 2010; 146: 397-407.
17. Lozano Sánchez FS, González-Porras JR, Díaz Sánchez S, Marinell Lo Roura J, Sánchez Nevarez J, Carrasco EC, et al. Negative impact of deep venous thrombosis on chronic venous disease. *Thromb Res* 2013; 131: e123-e126.

18. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairois M, Carpentier P, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2008; 27: 1-59.
19. Martínez MJ, Bonfil X, Moreno RM, Vargas E, Capella D. Flebotónicos para la insuficiencia venosa (versión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus 2008; N 4. Disponible en: <http://www.update-software.com>
20. Jull AB, Waters J, Arroll B. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1): CD001733.
21. Saharay M, Shields DA, Georgiannos SN, Porter JB, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Endothelial activation in patients with chronic venous disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 342-9.
22. Chiu J-J, Chien S. Effects of disturbed flow on vascular endothelium: pathophysiological basis and clinical perspectives. *Physiol Rev* 2011; 91: 327-87.
23. Ono T, Bergan JJ, Schmid-Schönbeim GW, Takase S. Monocyte infiltration into venous valves. *J Vasc Surg* 1998; 27: 158-66.
24. Nicolaides AN. Chronic venous disease and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration. *Angiology* 2005; 56(Suppl. 1): S11-S19.
25. Bergan JJ, Schmid-Schönbeim GW, Coleridge-Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 488-98.
26. Broekhuizen LN, Meuwese MC, Mooij HL, Stroes ESG, Vink H, Gouverneur M. Sulfated glycosaminoglycans restore barrier of cultured endothelial cells under hyperglycemic conditions. In Meuwese MC. Targeting the vessel wall in cardiovascular prevention. Amsterdam Univ. Amsterdam; 2008, p. 46-54. Disponible en: <http://dare.uva.nl/document/112476>
27. Broekhuizen LN, Lemkes BA, Mooij HL, Meuwese MC, Verberne H, Holleman F, et al. Effect of sulodexide on endothelial glycocalyx and vascular permeability in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2010; 53: 2646-55.
28. Mathison Y, Garrido MR, Israel A, et al. Efecto del glicosaminoglicano sulodexida sobre la actividad de la sintasa de óxido nítrico en la corteza renal de ratas con diabetes tipo 1. *Rev Latinoamer Hipert* 2008; 3: 182-9.
29. Kristová V, Lisková S, Sotniková R, et al. Sulodexide improves endothelial dysfunction in streptozotocin-induced diabetes in rats. *Physiol Res* 2008; 57: 491-4.
30. Vasquez J, Mathison Y, Romero-Vecchione E, et al. Efecto del sulodexide sobre la capacidad de relajación y alteraciones estructurales de la arteria aorta en ratas diabéticas por estreptozotocina. *Invest Clin* 2010; 51: 467-77.
31. Park HY, Kang S, Kim GY, et al. Inhibition of neointimal proliferation of rat carotid artery by sulodexide. *J Korean Med Sci* 1997; 12: 210-4.
32. Mattana P, Mannello F, Ferrari P, Agus GB. Vascular pathologies and inflammation: the anti-inflammatory properties of sulodexide. *J Vasc Endovasc Surg* 2012; 19(Suppl. 2): 1-7.
33. Uemura S, Mastsushita H, Glassford AJ, Asagami T, Lee KH, Harrison DG, Tsao PS. Diabetes mellitus enhances vascular matrix metalloproteinase activity: role of oxidative stress. *Circ Res* 2001; 88: 1291-8.
34. Harenberg J. Review of pharmacodynamics, pharmacokinetics. And therapeutic properties of sulodexide. *Med Res Rev* 1998; 18: 1-20.
35. Cospite M, Miglio G, Ferrara F, Cospite V, Palazzini E. Haemodynamic effects of sulodexide in post-thrombotic syndromes. *Acta Ther* 1992; 18: 149-61.
36. Cospite M, Ferrara F, Cospite V, Palazzini E. Sulodexide and the microcirculatory component in microphlebopathies. *Curr Med Res Opin* 1992; 13: 56-60.
37. Allegra C. Ruolo attuale dei glicosaminoglicani e prospettive in terapia. *Minerva Angiol* 1993; 18(Suppl. 3 al N. 1): 45-9.
38. Scodotto G, Aloisi D, Ferrari P, Martini L. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Angiology* 1999; 50: 883-9.
39. Coccheri S, Scodotto G, Agnelli G, Aloisi D, Palazzini E, Zamboni V. Randomized, double-blind, multicentre, placebo controlled study of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers. *Thromb Haemost* 2002; 87: 947-52.
40. Kucharzewski M, Franec A, Hoziole K H. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Phlebologie* 2003; 32: 115-20.
41. Apollonio A, Mosti G, Ricci E. Microcircolo e ulcere venose. *Acta Vulnol* 2008; 6: 125-32.
42. Deutsche Gesellschaft FÜR Phlebologie (DGP). Guidelines for the diagnosis and therapy of venous ulcers (version 8 2008). *Phlebologie* 2008; 37: 308-29.
43. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. 8th ed. *Chest* 2008; 133: 454S-545S.
44. Nelson EA. Clinical evidence. Venous leg ulcers. *BMJ Clinical Evidence* 2011; 212: 1901.
45. Jawien A, Szewczyk MT, Kaszuba A, Gaciong Z, Krasinski Z, Wronski J, et al. Guidelines for the management of chronic venous ulceration. Recommendation of a multidisciplinary expert group. *Leczenie Ran* 2011; 8: 59-80.
46. Saviano M, Maleta O, Liguori L. Double-blind, double dummy, randomized, multi-centre clinical assessment of efficacy, tolerability and dose-effect relationship of sulodexide in chronic venous insufficiency. *Curr Med Res Opin* 1993; 13: 96-108.
47. Cirujeda JL, Granado PC. A study of safety, efficacy, and efficiency of sulodexide compared with acenocumamol in secondary prophylaxis in patients with deep venous thrombosis. *Angiology* 2006; 57: 53-64.
48. La Sierra-Cirujeda, Coronel P, Aza MJ, Gimeno M. Use of sulodexide in patients with peripheral vascular disease. *J Blood Med* 2010; 1: 105-15.

Correspondencia:

Dr. Alberto Frati.
 Frati. Alfa Wassermann S.A. de C.V.,
 Av. Insurgentes Sur N°2453, 501.
 Col. Tizapán San Ángel, Del. Álvaro
 Obregón, México D.F., CP 01090.
 Tel . 5481707.
 Correo electrónico:
 AFrati@alfawassermann.com

Trabajo original

Tratamiento híbrido endoluminal de la incompetencia de safena mayor con espuma y radiofrecuencia: experiencia inicial

Dr. Jorge Hernando-Ulloa,* Dr. Heinz Hiller,** Dr. Samira Alí,*** Dr. Jairo Ramírez****

RESUMEN

Introducción. En el tratamiento de la incompetencia de la safena mayor (SM) la radiofrecuencia (RF) y el láser se han asociado a neuralgia y otras complicaciones debido a extensión de la lesión térmica. Estas técnicas requieren anestesia tumescente y tienen una desventaja mayor frente al manejo de troncos tortuosos debido a la rigidez del catéter y fibras. La escleroterapia con espuma abre un nuevo horizonte en el tratamiento de venas más complejas, alcanzando sin dolor las dilataciones epifasciales; pero existe preocupación acerca de si esta técnica en el manejo troncular eleva la posibilidad de una reapertura de la unión safenofemoral (USF). Nuestro grupo desarrolló un abordaje que une los beneficios de la termoablación y la escleroespuma.

Material y métodos. Se incluyeron 46 pacientes con clasificación CEAP de C2-C4, 39 mujeres, edad media: 58.4 con incompetencia y tortuosidad de la SM documentado por ecografía dúplex. El manejo híbrido se realizó mediante acceso percutáneo ecoasistido de la SM con el catéter corto de RF VNUS ClosureFAST, 2 cm distal a la USF y bajo anestesia infiltrativa, se llevó a cabo la termoablación de la USF y SM subyacente. Previo a la extracción del catéter, se inyectaron 8cc de espuma de cloruro de lapirio al 1% en todos los casos (tasa de preparación con técnica de Tessari de 4:1). En todos los casos se utilizó como agente gaseoso una mezcla fisiológica especialmente preparada para este fin de 70% CO₂ y 30% O₂. Se realizó masaje hacia distal con el transductor lineal para esparcir uniformemente la espuma. El seguimiento se llevó a cabo durante seis meses e incluyó dúplex de segmento tratado para establecer la oclusión de la SM y USF.

Resultados. Cuarenta y cuatro pacientes completaron el seguimiento. Hubo dos pérdidas de registro por emigración a otras zonas de difícil seguimiento. No se presentaron complicaciones mayores. Siete pacientes reportaron dolor en el área inguinal en el postoperatorio inmediato. Dos pacientes presentaron flebitis superficial en la pierna que requirió microtrombectomía. A 41 pacientes se les detectó oclusión de la SM y USF al sexto mes postoperatorio y tres requirieron una segunda dosis de espuma en el segmento recanalizado.

Conclusiones. Éste es un reporte preliminar de un procedimiento híbrido que involucra el uso de energía térmica para ocluir completamente la USF y tratar en el mismo tiempo quirúrgico la SM y dilataciones epifasciales asociadas, sin la necesidad de utilizar energía térmica en el tronco safeno o el uso de flebectomía complementaria. Este procedimiento combina lo mejor de las dos técnicas, minimizando sus desventajas y potenciando sus ventajas. La tasa de oclusión parece prometedora, pero un mayor seguimiento es necesario para establecer su verdadero alcance.

Palabras clave: Várices, espuma, safena, radiofrecuencia.

* Cirujano Vascular. Fundación Santafé de Bogotá. Profesor de Cirugía Vascular, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

** Cirujano Vascular. Profesor Universitario CES-Medellín. Clínica del Rosario. Medellín, Colombia.

*** Cirujano Vascular. Clínica Centro Fundación Cardiorácica. Barranquilla, Colombia.

**** Jefe de Cirugía Vascular, Fundación Santafé de Bogotá. Profesor de Cirugía Vascular, Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.

ABSTRACT

Background. Treating of greater saphenous vein (GSV) incompetence, radiofrequency (RF) and laser have been associated to neuralgia and other complications due to the extension of the thermal injury. These techniques require anesthesia and have a major disadvantage in the management of tortuous trunks due to the stiffness of the catheter. Foam sclerotherapy opened a new trend in the treatment of larger veins, painlessly reaching varicosities, but the treatment of the GSV, raises the possibility of a quick reopening of the saphenofemoral junction (SFJ). Our group developed an approach that merges the benefits of thermal injury and foam sclerotherapy.

Material and methods. Forty-six patients classified as C2-C4 (CEAP classification), 39 female, mean age: 58.4 with incompetence and tortuosity of GSV where included in this study. Two patients were lost during follow-up. Hybrid procedure was performed using ultrasound guided percutaneous access of GSV with a new short RF catheter (VNUS Closure FAST) distal to the SFJ under local anesthesia. Thermal occlusion of the saphenofemoral junction (SFJ) and GSV subjacent segment was achieved. Just before retrieving the device, we injected 8cc of lapidium chloride foam 1% (Sklerol, ICV Pharma, Colombia), using physiologic gas (70% CO₂/30% O₂); a gentle massage was done with the transducer to spread the foam distally. Duplex ultrasound was carried out to assess GSV and SFJ occlusion; follow-up completed 6 months.

Results. Forty-four patients completed the follow-up period. There were no major complications. Seven patients reported pain in the groin area immediately after the procedure. Two cases presented with superficial phlebitis in the calf due to lack of compression and required microthrombectomy. Forty-one patients had their GSV and SFJ occluded at 6 months demonstrated by duplex ultrasound and 3 required a second foam dose.

Conclusions. This is a preliminary report of a hybrid procedure that involves use of thermal energy to completely occlude the SFJ and treat at the same time the GSV and associated varicosities, without the need for further thermal usage of the venous trunk or the use of phlebectomy. This hybrid procedure combines the best of this two techniques, minimizing their disadvantages and potentiating their advantages. The occlusion rate seems promising but further studies should evaluate it's effectiveness in time.

Key words: Varicose veins, foam, saphenous vein, radiofrequency.

INTRODUCCIÓN

La cirugía venosa ha sufrido una transformación dramática en los últimos 15 años, dejando ya de lado la tradicional varicosafenectomía, cuyos lineamientos ya pronto cumplirán 100 años.¹ A finales del siglo pasado, aparecen novedosas técnicas endoluminales basadas en la termoablación mediante el uso de radiofrecuencia (RF) y láser que excluyen de la circulación al tronco venoso afectado sin necesidad de incisiones, tornando el procedimiento quirúrgico en un procedimiento mínimamente invasivo.^{2,3}

Estas nuevas técnicas abren la frontera del tratamiento de la enfermedad venosa que venía estable por mucho tiempo y comienzan a aparecer otros métodos como la espuma esclerosante, inyección de cianoacrilato en la unión safeno femoral o vapor de agua, que a través de un catéter introducido ecográficamente genera una lesión química resultando en un sellamiento de la luz.⁴⁻⁶

Al haber una menor manipulación de tejidos y un menor traumatismo,⁷ baja la respuesta angiogénica postintervención reduciendo la posibilidad de recidiva, que en los procedimientos quirúrgicos

muestran tasas que superan 50% de los casos a cinco años.^{8,9} Al mismo tiempo, el carácter ambulatorio de las intervenciones endovasculares reduce los costos y favorece un pronto retorno a las actividades diarias del paciente al disminuir drásticamente la morbilidad.¹⁰

El láser y la RF son los métodos más populares dentro de las técnicas endoluminales y se establecen como el estándar de manejo para la incompetencia de safena según el American Venous Forum¹¹ y la Sociedad de Cirugía Vasculare Alemana. Sin embargo, el catéter o la fibra óptica que se utilizan para transmitir la energía térmica presentan un grado de rigidez que no permite una fácil navegabilidad en zonas de tortuosidad. Adicionalmente si el tronco safeno muestra una dilatación importante la temperatura a utilizar debe variar y la tasa de oclusión tiende a bajar.¹²⁻¹⁴

En nuestra experiencia es muy frecuente encontrar troncos safenos que presentan tortuosidades o grandes dilataciones, sobre todo en pacientes que consultan tardíamente, requiriendo un segundo y hasta tercer acceso ecoasistido para poder franquearlas. En casos más severos se utiliza la flebectomía ambulatoria como complemento tera-

péutico, sobre todo en los segmentos infrageniculares donde es mayor la presencia de derivaciones de la insuficiencia a uno o varios plexos epifasciales de la pierna.^{15,16} Es en estos casos donde la espuma esclerosante tiene un papel importante. Esta herramienta ha evolucionado desde la escleroterapia tradicional con líquido a una nueva forma farmacéutica que propone ventajas en vasos más grandes que las telangiectasias, ofreciendo una independencia entre el diámetro del vaso y la concentración del esclerosante.^{17,18} Esto ha permitido que la escleroespuma pueda ser utilizada como una herramienta terapéutica en grandes troncos.^{19,20} La literatura científica muestra resultados interesantes al respecto, aunque continúa la duda de si este manejo es suficiente y no presentará una recidiva alta al ser comparada con una técnica un poco más agresiva como es la RF que altera la media y adventicia mediante la termo-obliteración.²¹⁻²²

Nuestro grupo ha trabajado desde la aparición de las técnicas ecoasistidas termoablativas y de ablación química a finales del siglo XX. Un raciocinio interesante permite asociar fácilmente las ventajas de las dos técnicas para maximizar su efecto. En este estudio se presenta la experiencia con RF y escleroespuma en un mismo tiempo de intervención. La termoablación de la USF y la SM inmediatamente subyacente, seguido de una inyección ecoasistida por la misma vía en el resto de SM y plexos epifasciales asociados, permite concebir una oclusión más efectiva del tronco safeno afectado, sin la utilización de anestesia tumescente en la fascia safena o la transmisión de energía térmica al tronco de la SM que potencialmente pueda afectar estructuras nerviosas adyacentes o añadir incomodidad al procedimiento.²³⁻²⁸ La dificultad de franquear tortuosidades o segmentos muy dilatados del vaso, son fácilmente manejables con la espuma esclerosante que se aplica mediante paso por el mismo catéter, previo a su extracción de la luz. La espuma actúa independiente del diámetro del vaso y no repara en la presencia de tortuosidades, las cuales son llenadas sin dificultad con una sola inyección.^{4,29,30}

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el primer semestre 2012 se incluyeron 46 pacientes en el estudio de casos. Los criterios de inclusión fueron edad entre los 25 y los 80 años, de ambos géneros, con capacidad de firmar el consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron pacientes con cirugía de venas previa, uso de anticoagulantes orales, pacientes con trombosis venosa profunda previa, con trauma en las piernas, y

pacientes con ausencia de reflujo venoso o dilatación en la SM.

El estudio se documentó de forma prospectiva durante seis meses para cada paciente. El seguimiento ecográfico en consulta se dio a las dos semanas, tres meses y a los seis meses. Adicionalmente se anotaron todas las complicaciones presentadas.

Este estudio es de carácter prospectivo y de serie de casos por lo cual sólo se realizó análisis de frecuencias y de presentación de complicaciones caso por caso.

El procedimiento se realizó de la misma manera en los 46 pacientes.

Mediante el uso de la técnica descrita por Seldinger y bajo anestesia local se canaliza la SF a nivel de la rodilla con un introductor 7 F, para evitar lesionar el nervio safeno que emerge a este nivel. El catéter de RF se avanza ecográficamente hasta un punto 2 cm distal a la USF. Luego se coloca anestesia tumescente alrededor de la SM mediante guía ecográfica hasta lograr aislar la SM en todo su recorrido, utilizando la técnica de vena flotante de Bergan. Se aplica la termo-ablación como es descrita por el fabricante, en el trayecto canalizado. Previo al retiro del introductor se infiltra el resto de la SM con 8cc de Sklerol al 1% en forma de espuma, y se esparce la misma hacia distal para lograr una penetración en la SM distal y sus tributarias.

Al final se retira el introductor, se coloca micro-pore en el sitio de la punción y se le coloca al paciente una media elastocompresiva clase II, la cual debe utilizar por 48 h continuas. Adicionalmente, a los pacientes se les pidió deambular por 20 min posteriores al tratamiento al procedimiento y realizar su vida normalmente sin guardar reposo.

Se realizó seguimiento ecográfico realizado por el mismo cirujano que intervino al paciente, a la segunda semana del postoperatorio, tercero y sexto mes. La finalidad de este seguimiento era verificar la presencia o no de oclusión de la unión safeno-femoral y de la safena mayor tratada.

RESULTADOS

Se reclutaron 46 pacientes, obteniéndose registro completo del seguimiento en 44. Se perdieron dos pacientes por dificultad en realizar los controles pues viajaron fuera de la zona de seguimiento.

Se reportaron dos casos de dolor inguinal y del trayecto safeno en muslo, que ameritó manejo con analgésico intramuscular no esteroideo en forma de monodosis, a los dos y tres días del tratamiento, respectivamente. Se presentó en la primera visita de seguimiento, siete casos de flebitis superficial

dada por dolor no incapacitante, eritema y tumorción sobre plexos epifasciales de cara medial de la pierna en todos los casos, que requirieron trombecotomía en consultorio.

Cuarenta y un pacientes mostraron oclusión de la safena mayor y de la unión safeno-femoral al sexto mes de realizado el procedimiento. Tres casos requirieron un segundo procedimiento sólo con espuma en similar forma que la realizada en el procedimiento primario, sin utilización de radiofrecuencia.

DISCUSIÓN

La radiofrecuencia ha demostrado ser un excelente método en el tratamiento de la enfermedad venosa troncular.³¹ Su principio, afín a otras técnicas termoablativas, ofrece la seguridad de una fácil obliteración de la luz de la safena mayor. Entre sus desventajas presenta una indiscriminada quemadura de la adventicia y eventualmente de las estructuras nerviosas adyacentes, dado que requiere anestesia tumescente o de cualquier otro tipo.³² Hay que recordar que la íntima venosa no posee inervación y, por lo tanto, la presencia de dolor se explica por alteración de la capa más externa del vaso, un efecto no deseado por el cirujano vascular. Los costos, aunque en descenso, siguen siendo un ítem a considerar en nuestro medio. Los estudios comparativos muestran a la radiofrecuencia igual o mejor que la cirugía convencional; al ser una técnica endoluminal, el concepto de neoflebogénesis se anula y, por lo tanto, la recidiva debería ser mínima, lo que ha posicionado a este procedimiento como el estándar de oro en el manejo de la enfermedad troncular por el American Venous Forum.¹¹

Por otro lado, la espuma esclerosante, un método sumamente costo-efectivo al alcance del paciente de nuestro medio, ha mostrado un resurgir en el manejo de la enfermedad troncular, presentándose como una alternativa a otras costosas técnicas endoluminales.³³ Las posibles complicaciones trombóticas y embólicas, así como la liberación de factores endoteliales inflamatorios, son su mayor desventaja.³⁴ Debe ser manejada con suma precaución y por manos capacitadas para solventar cualquier complicación que se pueda presentar, enfatizando que es una técnica de uso privativo y exclusivo del cirujano vascular.

El uso de gases fisiológicos ha mostrado una sustancial reducción en las reacciones adversas presentadas después de estas sesiones, razón por la cual nuestro grupo utiliza una mezcla especial de CO₂/O₂ en una proporción de 70%/30% que ha minimizado los fosfenos, tos, opresión torácica y otros

fenómenos presentes con mayor frecuencia con aire ambiente.³⁵ En la actualidad está en curso un análisis de interleukina-6 y PCR para determinar objetivamente esta apreciación.

La sinergia de estas dos técnicas, termo-obliterando la safena mayor con radiofrecuencia, tratando de garantizar de este modo un sellamiento de la unión safenofemoral, aunando la capacidad de desplazamiento de la espuma esclerosante en las afluentes tortuosas y dilatadas donde el paso de un catéter se hace engorroso y sin sentido, permite que se realice en un solo tiempo y sin perder el carácter de mínima invasión y carácter ambulatorio que busca hoy en día el paciente.

Sigue siendo un motivo de incomodidad el dolor postoperatorio de la radiofrecuencia que pese a que es sustancialmente menor al presentado con otras técnicas endoluminales termoablativas, amerita revisión.

La flebitis, por su parte, es una variable a tener en cuenta en el manejo de espuma esclerosante, muy dependiente del uso y calidad de la media elastocompresiva, encontrando el grupo de investigación una mayor adherencia al tratamiento y, por lo tanto, una menor tasa de complicaciones, al utilizarse soportes de gradiente de presión de clase II, hasta el muslo y de microfibra, muy tolerables en un país predominantemente cálido y con una mayor facilidad de colocación más acorde con la fisiomorfología de la colombiana promedio, de baja estatura y cadera y muslo pródigo.

Una tasa de oclusión de 93% a los seis meses es sumamente racional y deseable; obviamente, un seguimiento tan corto no es premonitorio de persistencia de esta cifra a cinco o 10 años, obligándonos como grupo académico a continuar reportando responsable y verazmente el seguimiento futuro.

Tampoco impacienta la presencia de 6.8% de no oclusión que requiere una segunda sesión ambulatoria y en consultorio de microespuma esclerosante ecoasistida. Éste es un procedimiento fácilmente planteable al paciente y muy tolerable. La oclusión después de este procedimiento se demuestra con una imagen hipoeecóica intraluminal en la safena mayor, con presencia de ecos heterogéneos después de la segunda semana de realizado el procedimiento, no dolorosa a la maniobra de compresión sobre el vaso y sin presencia de flujo al análisis color.

La unión de estas dos técnicas endoluminales ecoasistidas aportan un margen de seguridad mayor al cirujano vascular y una tasa de oclusión alta. Es necesario continuar con el seguimiento y determinar en una seria más extensa si vale la pena esta asociación.

REFERENCIAS

1. Colt GH. Babcock's Extraction Operation for Varicose Veins. *Br J Surg* 1920; 32(8): 486-92.
2. Chandler JG, Schuller-Petrovic S, Sessa C. Treatment of Primary Venous Insufficiency by Endovenous Saphenous Vein Obliteration. *Vasc Endovasc Surg* 2000; 3(34): 201-14.
3. Min RJ, Zimmet SE, Isaacs MN. Endovenous Laser Treatment of the Incompetent Greater Saphenous Vein. *J Vasc Interv Radiology* 2001; 10(12): 1167-71.
4. Frullini A, Cavezzi A. Echosclerose par Mousse de Tetradecyl-sulfate de Sodium et de Polidocanol: Deux années d'expérience. *Phlebologie* 2000; 4(53): 442-67.
5. Min RJ, Almeida JI, McLean DJ. Novel Vein Closure Procedure Using a Proprietary Cyanoacrylate Adhesive: 30-day Swine Model Results. *Phlebology* 2012; 6(1): 3-6.
6. Milleret R. Obliteration of Varicose Veins with Superheated Steam. *Phlebology* 2011; 19(4): 174-81.
7. Guex JJ. Complications and side-effects of foam sclerotherapy. *Phlebology* 2009; 24: 270-4.
8. Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D. Neovascularization is the Principal Cause of Varicose Vein Recurrence: Results of a Randomised Trial of Stripping the Long Saphenous Vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12(4): 442-45.
9. Nyamekye I, Shephard NA, Davies B. Clinicopathological Evidence that Neovascularization is a Cause of Recurrent Varicose Veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 5(15): p. 412-5.
10. Gohel MS, Epstein DM, Davies AH. Cost Effectiveness of Traditional and Endovenous Treatments for Varicose Veins. *Br J Surg* 2010; 97(12): 1815-23.
11. Głowiczki P, Comerota AJ, Dalsing M, Gillespie D. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53(5, Suppl.): 2S-48S.
12. Proebstle TM, Gül D, Lehr HA. Infrequent Early Recanalization of Greater Saphenous Vein After Endovenous Laser Treatment. *J Vasc Surg* 2003; 3838(3): 511-6.
13. Proebstle TM, Dea KFG, Proebstle TM, Krummenauer F, Gül D. Nonocclusion and Early Reopening of the Great Saphenous Vein After Endovenous Laser Treatment is Fluence Dependant. *Dermatol Surg* 2004; 30(2): 174-8.
14. Theivacumar NS, Dellagrammaticas D, Bealex RJ. Factors Influencing the Effectiveness of Endovenous Laser Ablation in the Treatment of Greater Saphenous Vein Reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35(1): 119-23.
15. Oguzkurt L. Ultrasonographic Anatomy of the Lower Extremity Superficial Veins. *Diag Interv Radiol* 2012; 18: 423-30.
16. Suzi Su-Hsin C, Shri Kumar P. Long Saphenous Vein and its Anatomical Variations. *Aust J Ultras Med* 2009; 12(1): 28-31.
17. Stücker M, Kobus S, Altmeyex P. Review of Published Information on Foam Sclerotherapy. *Dermatol Surg* 2010; 36(52): 983-92.
18. Yamaki T, Nozaki M, Sakura H. Prospective Randomized Efficacy of Ultrasound-Guided Foam Sclerotherapy Compared with Ultrasound-Guided Liquid Sclerotherapy in the Treatment of Symptomatic Venous Malformations. *J Vasc Surg* 2008; 47(3): 578-84.
19. Ulloa JH. Occlusion Rate with Foam Sclerotherapy for the Treatment of Greater Saphenous Vein Incompetence: A Multicentric Study of 3170 Cases. *J Vasc Surg* 2012; 55(1): 297.
20. Bradbury AW, Bate G, Oang K. Ultrasound-Guided Foam Sclerotherapy is a Safe and Clinically Effective Treatment for Superficial Venous Reflux. *J Vasc Surg* 2010; 52(4): 939-45.
21. Geroulakos G. Foam Sclerotherapy for the Management of Varicose Veins: A Critical Reappraisal. *Phlebology* 2006; 13(4): 202-7.
22. Nesbitt C, Eifell RK, Coyne P. Endovenous Ablation (Radiofrequency and Laser) and Foam Sclerotherapy versus Conventional Surgery for Great Saphenous Vein Varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 5(10): CD005624.
23. Das SK, Shanaz M, Sahoo N. Experience with Radiofrequency Closure of Varicose Veins (VNUS). *Phlebology* 2005; 20(2): 82-6.
24. Fassiadis N, Holdstock JM, Whiteley MS. Endoluminal Radiofrequency Ablation of a Long Saphenous Vein (VNUS Closure): A Minimally Invasive Management of Varicose Veins. *Min Invas Ther* 2003; 12(1): 91-4.
25. Hinchliffe RJ, Beech A. A Prospective Randomized Controlled Trial of VNUS Closure versus Surgery for the Treatment of Recurrent Long Saphenous Varicose Veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31(2): 212-8.
26. Puggion A, Karla M, Carmo M. Endovenous Laser Therapy and Radiofrequency Ablation of the Great Saphenous Vein: Analysis of Early Efficacy and Complications. *J Vasc Surg* 2005; 42: 488-93.
27. Shepherd AC, Gohel MS, Brown LC. Randomized Clinical Trial of VNUS Closure FAST Radiofrequency Ablation versus Laser for Varicose Veins. *Br J Surg* 2010; 97(6): 810-8.
28. Van den Bos R, Arends L, Kockaert M. Endovenous Therapies of Lower Extremity Varicosities: A Meta-Analysis. *J Vasc Surg* 2009; 49(1): 230-9.
29. Simkin R. Tratado de Patología Venosa y Linfática. Medrano; 2008.
30. Ulloa J, Ulloa JH. Escleroespuma. Distribuna; 2007.
31. Kabnick LS. Rutherford's vascular surgery. 7th ed.: Saunders; 2010.
32. Proebstle TM, VBAJGOLCPOea, Proebstle TM, Vago B, Alm J, Göckeritz O, Lebard V. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. *J Vasc Surg* 2008; 47: 151-6.
33. Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC. 2nd. European Consensus Meeting on Foam sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. *Vasa* 2008; 37(suppl. 71): p. 1-29.
34. Bergan JJ. The Vein Book. Elsevier Academic Press; 2007.
35. Morrison N, Neuhardt DL, Rogers CR, McEownr J. Comparisons of side effects using air and carbondioxide foam for endovenous chemical ablation. *J Vasc Surg* 2008; 47: 830-6.

Correspondencia:
 Jorge Hernando Ulloa, M.D., FACS
 Fundación Santafé de Bogotá
 Universidad El Bosque
 Bogotá, Colombia.

Caso clínico

Flebectasia de la vena yugular interna en el adulto

Dr. Raúl Sampayo-Candia,* Dr. René Francisco Candia-De la Rosa,**
Dr. Francisco Candia-Archundia***

RESUMEN

Introducción. La flebectasia de la vena yugular interna es una dilatación fusiforme de la vena. Rara en adultos porque el diagnóstico se realiza durante la infancia. Dilatación facilitada por la delgadez de las paredes de la vena, se hace evidente con situaciones en las cuales aumenta la presión. **Caso clínico.** Femenino, 35 años, evolución de cuatro años de pulsación en cara lateral de cuello lado derecho, cedía aplicando presión sobre arteria carótida derecha. En la exploración presentó: aumento de volumen del cuello del lado derecho, exacerbado con maniobra de Valsalva. Se solicitó ultrasonido Doppler color de carótida, apreciando dilatación de vena yugular interna. Tratamiento conservador si la sintomatología es tolerable y no hay complicaciones; de lo contrario, se sugiere resección quirúrgica. **Conclusión.** Es importante que el médico conozca esta entidad y la sospeche en el diagnóstico diferencial de pacientes con tumefacción o masa anormal en cuello para evitar estudios invasivos e innecesarios.

Palabras clave: Flebectasia, venoma, yugular interna, angiorresonancia.

ABSTRACT

Introduction. Internal jugular phlebectasia is presented as a fusiform dilatation of the vein. Hard to find in adulthood, because the diagnosis is realized during childhood. Dilatation provided due to the thinness of the walls in veins, outcoming clearer in situations that increases the pressure in veins. **Clinical case.** 35 y/o female, clinical course of pulsation in the right side of neck for 4 years, decreased applying pressure on the right internal carotid. Physical examination: swelling on the right side of neck, increasing with Valsalva's manoeuvre, colour Doppler ultrasound of carotid was performed, revealing a swelling in internal jugular vein, treatment is conservative if symptoms are tolerable, unless there were complications, then the surgical resection its suggested. **Conclusion.** Is important that general medicians know this entity and suspects it in the differential diagnosis of swelling or abnormal mass in the neck, to avoid realization of invasive or unnecessary tests in patients.

Key words: Phlebectasia, venoma, internal jugular, angioresonance.

INTRODUCCIÓN

La flebectasia se define como una dilatación anormal saculofusiforme no varicosa (porque no presenta tortuosidad)¹ que puede presentarse en cualquier vena del organismo. La flebectasia de la

vena yugular interna es una entidad rara que se presenta como una dilatación fusiforme de la vena yugular interna,¹⁻⁴ de la cual solamente se encuentran reportados menos de 100 casos en la literatura y de éstos mucho menos en el caso de un adulto. Se presenta como una tumefacción en la región del

* Adscrito del Departamento de Cirugía, Clínica Médica Quirúrgica Candia "Nuestra Señora de Lourdes". Puebla, México.
** Jefe del Departamento de Cirugía, Clínica Médica Quirúrgica Candia "Nuestra Señora de Lourdes". Puebla, México.
*** Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. Puebla, México.

cuello en niños;¹ es una entidad difícil de encontrar en el adulto, porque el diagnóstico se realiza mayormente durante la infancia.

La flebectasia de los sistemas venosos yugulares y cervicales era descrita esporádicamente hasta la década de los 70; a partir de este momento, el advenimiento de métodos de imagen no invasivos y los avances en la cirugía mayor laríngea y cervical han permitido el reconocimiento fácil y frecuente.² Aun así hay controversia acerca de cuál es la etiología de este padecimiento por los casos tan esporádicos reportados.²

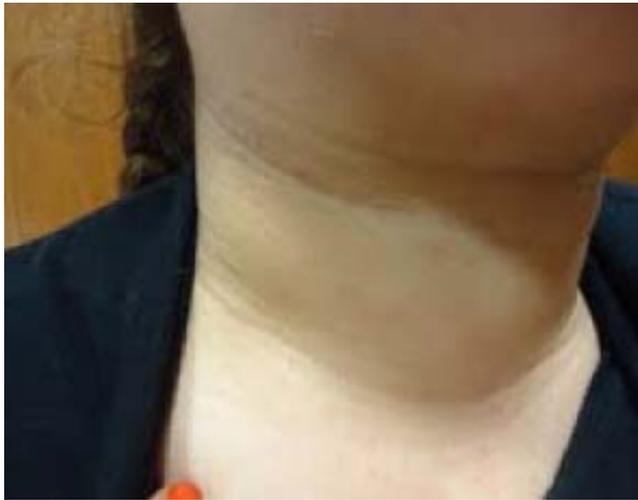


Figura 1. Flebectasia de la vena yugular derecha con maniobra de Valsalva.



Figura 2. Ultrasonido Doppler de vena yugular derecha. Vena yugular interna con maniobra de Valsalva, observando la dilatación.

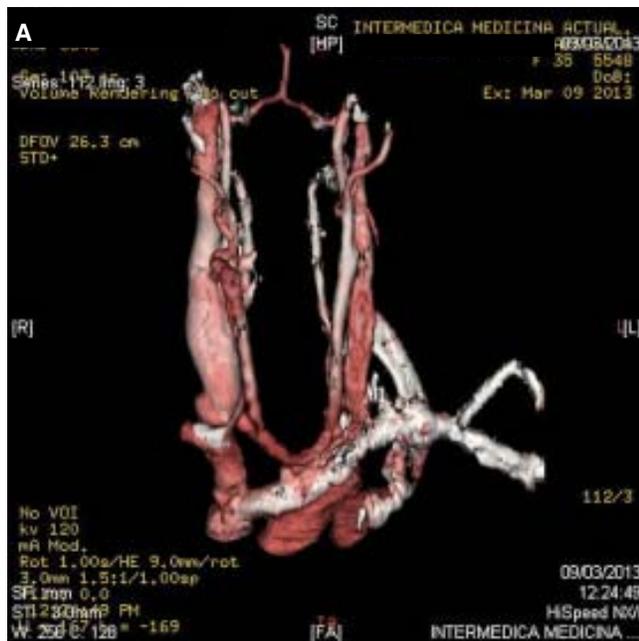


Figura 3. Angiorresonancia. **A.** Clara dilatación de la vena yugular interna derecha. **B.** Extensa dilatación llegando al agujero yugular.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 35 años de edad con evolución de cuatro años de una pulsación en cara lateral de cuello del lado derecho y que cedía aplicando presión sobre la arteria carótida derecha; acudió a consulta con múltiples especialistas sin encontrar diagnóstico. Se recibió a la paciente y se realizó exploración física encontrando un aumento de volumen del cuello del lado derecho y que se exacerbaba con las maniobras de Valsalva (*Figura 1*). Se solicitó estudio de ultrasonido Doppler color de carótida donde se observó dilatación de la vena yugular interna (*Figura 2*) y posteriormente se corroboró por una angiorresonancia de cuello el diagnóstico de flebectasia de la vena yugular interna (*Figura 3*). El tratamiento es conservador si no existen complicaciones tales como trombosis o hemorragias, asimismo, si la sintomatología es tolerable; si no, se sugiere la resección quirúrgica. En este caso, la paciente decidió seguir el tratamiento conservador y si empeoraba la sintomatología decidiría el tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

La flebectasia se define como una dilatación anormal saculofusiforme no varicosa que puede presentarse en cualquier vena del organismo. La flebectasia de la vena yugular interna, también llamada aneurisma venoso, pseudoaneurisma venoso, quiste venoso congénito, venoma, ectasia venosa, venectasia, es una entidad rara que se presenta como una dilatación fusiforme de la vena yugular interna,⁴ el primer caso descrito en la literatura se atribuye a Harris en 1928. El término flebectasia fue acuñado por vez primera por Gerwig (1952) para diferenciarlo de una várice (la cual es una dilatación, pero que presenta tortuosidad). La localización más frecuente es la vena yugular interna derecha, seguida de la vena yugular interna izquierda, vena yugular externa y vena yugular anterior.⁵ También se reporta mayor frecuencia en varones en proporciones que difieren entre 2:1 y 3:2.^{6,7} Más aún, es una entidad difícil de encontrar en el adulto,⁸ generalmente porque el diagnóstico se realiza mayormente durante la infancia. Hay controversia acerca de cuál es la etiología de este padecimiento por los casos tan esporádicos que se encuentran reportados. Entre las posibles hipótesis se encuentran una anómala reduplicación de la vena yugular interna, incremento del tono del músculo escaleno, compresión de la vena entre la clavícula y la cúpula pulmonar, trauma, entre otras.⁹ Aunque se considera que esta dilatación es facilitada por la delgadez de las

paredes de la venas,^{6,8} y se hace más evidente con situaciones en las cuales se incrementa la presión en la vena, por ejemplo: maniobras de Valsalva, estornudos, tos y llanto. El diagnóstico de esta entidad se basa en la exploración física meticulosa y se complementa con estudios de imagen.

Esta entidad es generalmente asintomática, aunque a veces se asocia a manifestaciones menores como acufeno pulsátil cuando es tangencial al pabellón auricular, zumbidos debidos al flujo turbulento, disfonía o afonía por compresión del nervio laríngeo recurrente, sensación de desagrado al deglutir, en la tos o al ejercicio físico, molestias en el hombro, debilidad injustificada en la mano derecha y dolor en la base de la lengua.^{8,9} Sin embargo, dependiendo del tamaño de la flebectasia puede no dar síntomas o pasar desapercibido por los médicos durante la exploración, por lo que es raro encontrarlo en la edad adulta.

La ecografía Doppler es el método de elección para la confirmación del diagnóstico,^{6,8} se debe realizar con el paciente en maniobra de Valsalva para observar la dilatación; la resonancia magnética es poco utilizada debido a su elevado costo. El diagnóstico diferencial de esta entidad se hace con las masas cervicales que presentan aumento de volumen con esfuerzo como laringoceles, quistes bronquiales o mediastinales, aunque también se debe considerar en el diagnóstico diferencial condiciones como: hemangioma cavernoso, higroma quístico, quiste tirogloso ductal, quiste dermoide, quiste broncogénico o adenitis cervical.⁹

Una vez reconocida la entidad el manejo es conservador, reservando la cirugía para aquellos casos que presenten sintomatología aumentada como sensación de ahogo, dolor en lengua; casos con complicaciones tales como infecciones, compresión de estructuras vasculares, trombosis, ruptura de la dilatación o por razones estéticas.⁹⁻¹¹ Las técnicas más empleadas para la reparación de la vena yugular interna pueden ser diversas: ligadura de la vena, resección parcial de la flebectasia con venoplastia longitudinal con sutura, resección parcial de la flebectasia y anastomosis término-terminal con prótesis.¹⁰ Asimismo, se reporta la corrección mediante un abordaje endoscópico transaxilar con ligadura y resección de la flebectasia.¹¹

En este caso, la paciente se presentó únicamente con una sensación de pulsación en la cara lateral derecha del cuello, el cual mantuvo por largo tiempo sin ser sospechada por los médicos que la valoraron anteriormente. La molestia cesaba aplicando presión a la altura de la carótida interna, a la exploración física se observó ligeramente la tumefacción al realizar maniobras de Valsalva, y se realizó

estudio Doppler color para realizar diagnóstico, confirmando con angiorrsonancia, donde también se observó la extensión de la dilatación hasta casi el agujero rasgado posterior, lo que quizá era la causa del zumbido de oídos. Desertando el tratamiento quirúrgico a menos de que surgieran complicaciones.

CONCLUSIÓN

El cirujano vascular activo atenderá en su vida profesional tal vez uno o dos casos de flebectasia de la vena yugular interna en la infancia, pero en el adulto tal vez uno o ninguno, ya que los casos reportados en la edad adulta son muy raros, generalmente por que la enfermedad se manifiesta en la infancia o adolescencia; sin embargo, algunos llegan a pasar desapercibidos o sin dar importancia a la sintomatología, a veces muy vaga, que presenta el paciente. Tal vez con el uso más frecuente de tecnología como el ultrasonido Doppler color y la resonancia magnética se diagnostique más esta patología. Por lo cual, todo médico debe conocerla para poder diagnosticarla y con ello evitar estudios invasivos innecesarios o posibles complicaciones.

REFERENCIAS

1. Guerrero F, Guerrero V, García A, Olmedo S, Luengo C. Flebectasia de la vena yugular interna. *Anales de Pediatría* 2005; 63: 86-8.

2. Bindal S, Vasisth G, Chibber P. Phlebectasia of internal jugular vein. *J Surg Tech Case Report* 2012; 4: 103-5.
3. Abdulla S, Aldabagh M. Congenital phlebectasia of the internal jugular vein (case report). *Dohuk Med J* 2008; 2: 155-9.
4. Candia R, Herrera O. Flebectasia de la vena yugular izquierda. *Angiología* 2006; 34: 121-4.
5. Jeon C, Choo M, Bae I, Shin S, Choi Y, Lee D, et al. Diagnostic criteria of internal jugular phlebectasia in Korean children. *Yonsei Med J* 2002; 43: 329-34.
6. Macedo F, Haguette F. Bilateral internal jugular phlebectasia. *Int Arch Otorhinolaryngology* 2007; 11: 429-30.
7. Thulasiraman V, Ramesh T, Cheralathan S, Ashok S. Internal jugular phlebectasia as an incidental finding in cervical spine surgery. *Indian J Osthop* 2010; 44(4): 471-3.
8. Aggarwal A, Mehta S, Singh R, Singla I. Rare case of phlebectasia of the jugular vein-a case report. *Oral Surgery* 2011. Available from: flebectasia%20de%20la%20yugular/A%20Rare%20Case%20of%20Phlebectasia%20of%20the%20Jugular%20Vein-%20A%20Case%20Report%20-%20. www.guident.net.htm
9. Swami S, Nambiar S. Focal ectasia of internal jugular vein. *MJAFI* 2009; 65: 282-3.
10. Hung T, Campbell L. Surgical repair of left internal jugular phlebectasia. *J Vascul Surg* 2008; 47: 1337-8.
11. Chang Y, Lee J, Wang J, Chiou C. Transaxillary subfacial endoscopic approach for internal jugular phlebectasia in a child. *Head & Neck* 2010; 806-11. Doi 10.1002/hed

Correspondencia:

Dr. Raúl Sampayo-Candia
Privada 101 Oriente, Núm. 1612
Col. Granjas de San Isidro
C.P. 72582, Puebla, México
Tels.: 01 22 2311-2032, 01 22 2311-2033
Correo electrónico:
raulnash1@hotmail.com