

Editorial

Mensaje del Presidente de la SMACVE

Han pasado sesenta años desde que un grupo de visionarios se reunieron para darle forma a la Sociedad Mexicana de Angiología, después Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular, y actualmente Sociedad Mexicana de Angiología Cirugía Vascular y Endovascular (SMACVE). Estos cambios de nombre, si bien importantes, no han sido acompañados por cambios de fondo que impacten positivamente en las actividades de nuestra Sociedad.

Cuando se busca mejorar siempre se debe pensar en los fundamentos de por qué nos reunimos como sociedad, de cuáles fueron los objetivos de nuestros fundadores para crear y hacer crecer a la SMACVE.

El acta constitutiva de su fundación cita:

La Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular, A.C., es una corporación de médicos especializados en Angiología y Cirugía Vascular y, asimismo, de médicos cirujanos con otras especialidades que pueden considerarse como afines a la Angiología y Cirugía Vascular, y aquellos que con frecuencia en sus actividades o ejercicio profesional encaminen sus esfuerzos a la investigación, el estudio o al tratamiento de las enfermedades vasculares.

Buscará la integración de las normas en la práctica de la Angiología en México y promoverá la enseñanza de la especialidad en el país.

Fomentará la difusión y actualización de la Angiología y Cirugía Vascular por medio de cursos y publicaciones y propondrá los cambios y ajustes necesarios para que los programas de postgrado relacionados con la especialidad se mantengan actualizados.

Facilitará el intercambio de experiencias e información científica entre sus miembros, mediante la realización de actividades de carácter nacional e internacional o por medio de publicaciones.”

A lo largo de seis décadas debemos detenernos y analizar qué hemos hecho bien y cuáles son las oportunidades que tenemos para mejorar. A la hora de analizar también debemos pensar que nuestro país ha cambiado profundamente; la tasa de morta-

lidad, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en 1940 era de 27.7 por 1,000 habitantes a la de 2018 de 5.7 por cada 1,000 habitantes. La disminución de esta mortalidad impactó principalmente en las décadas de los 50s y 60s, la esperanza de vida pasó de 48.7 años en 1950 a 57.8 años en 1960, teniendo otros repuntes en la década de los 80s y 90s donde prácticamente se ganaron 10 años de vida en dos décadas (*Cuadro I*). Este aumento se debió al advenimiento de los antibióticos, a un sistema de prevención de enfermedades transmisibles, al exitoso sistema de vacunación, así como mejores tratamientos y tecnologías médicas para combatir algunos tipos de cáncer y enfermedades cardiovasculares. Se logró reducir la mortalidad por enfermedades infecciosas y ahora el gran reto es vivir más y mejor con las enfermedades crónico-degenerativas.

En la actualidad las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y los tumores malignos son las tres primeras causas de muerte en México (datos INEGI), en estas tres enfermedades nuestra especialidad tiene una importancia relevante en su tratamiento a través de revascularizaciones, trombectomías o colocación de catéteres y embolectomías.

Dentro de las ocho de las primeras 10 causas de muerte la cirugía vascular tiene una participación en el tratamiento (*Cuadro II*).

CUADRO I

Esperanza de vida (1930 - 2017)

Año	Esperanza de vida
1930	34
1950	48.7
1960	57.8
1970	61
1980	66.2
1990	71.4
2000	73.6
2010	74
2017	75.3

CUADRO II

Causales de muerte

Rango	Total	Hombres	Mujeres	
1	 Enfermedades del corazón (141,619)	 Enfermedades del corazón (75,256)	 Enfermedades del corazón (66,337)	 Enfermedades del corazón
2	 Diabetes mellitus (106,525)	 Diabetes mellitus (52,309)	 Diabetes mellitus (54,216)	 Diabetes mellitus
3	 Tumores malignos (84,142)	 Tumores malignos (41,088)	 Tumores malignos (43,053)	 Tumor maligno
4	 Enfermedades del hígado (38,833)	 Agresiones (homicidios) (28,522)	 Enfermedades cerebrovasculares (17,881)	 Agresiones (homicidios)
5	 Accidentes (36,215)	 Enfermedades del hígado (28,400)	 Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (11,140)	 Accidentes
6	 Enfermedades cerebrovasculares (35,248)	 Accidentes (27,362)	 Enfermedades del hígado (10,418)	 Enfermedades transmisibles
7	 Agresiones (homicidios) (32,079)	 Enfermedades cerebrovasculares (17,366)	 Influenza y neumonía (9,828)	 Otras enfermedades no transmisibles
8	 Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (22,954)	 Influenza y neumonía (12,063)	 Accidentes (8,823)	
9	 Influenza y neumonía (21,892)	 Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (11,814)	 Insuficiencia renal (5,757)	
10	 Insuficiencia renal (13,167)	 Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal (7,452)	 Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal (5,567)	

CUADRO III

Cirujanos vasculares certificados por región

Región	Cirujanos vasculares certificados
Ciudad de México	1.39 x 100,000 habitantes
Yucatán	0.59 x 100,000 habitantes
Chiapas	0.11 x 100,000 habitantes
Interior	0.3 x 100,000 habitantes

En México existen aproximadamente 600 especialistas certificados en angiología, cirugía vascular y endovascular; este pequeño ejército es insuficiente para una población de 123,500,000 habitantes, es decir, 0.48 x 100,000 habitantes, la deficiencia se hace más profunda cuando se analiza por región (*Cuadro III*). Si se considera que los indicadores internacionales recomiendan 1.5 x 100,000 habitantes, existe una deficiencia en todas las ciudades y más profundamente en el interior del país.

Es necesario generar un número mayor de especialistas en angiología y cirugía vascular, pero de manera armónica, un crecimiento paulatino en el

número de plazas para residencia y nuevas escuelas, principalmente en el interior del país.

Además de esta deficiencia de recurso humano altamente especializado, existe la deficiencia de guías normativas de más enfermedades vasculares y la participación de miembros de nuestra SMACVE en la realización de las guías existentes (*Cuadro IV*).

A pesar de la importancia en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas venosas dentro de las guías clínicas del Sistema Nacional de Salud, no aparece ningún angiólogo miembro de nuestra sociedad. Lo mismo sucede en enfermedades como pie diabético, y la ausencia de guías clínicas en enfermedades como insuficiencia venosa crónica, o guías clínicas de procedimientos como accesos vasculares.

Como SAMCVE debemos tener mayor injerencia dentro de la toma de decisiones en nuestro campo de *expertise*, lograr mayor participación en los foros nacionales. Esto debe iniciar con la generación de mayor contenido científico dentro de nuestra revista.

Otro gran reto es la difusión de nuestra especialidad dentro de los programas académicos de pregrado en las escuelas y facultades de medicina

CUADRO IV

Guías clínicas por el Sistema Nacional de Salud	
Guías clínicas por el Sistema Nacional de Salud	Autores/Angiólogos/ Otras especialidades
Intervenciones de enfermería para la atención del adulto amputado de extremidad inferior por diabetes mellitus.	0/8
Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa.	0/5
Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica de miembros inferiores.	5/8
Manejo integral del pie diabético en adultos en el segundo nivel de atención.	1/15
Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno del pie diabético en el primer nivel de atención.	0/6

a lo largo del país. Es importante la participación de los capítulos regionales para lograr captar la atención de las más de 110 universidades que cuentan con la carrera de medicina a lo largo del país.

La creciente realización de tratamientos de várices y procedimientos endovasculares realizados por no angiólogos cirujanos vasculares se ha convertido en un problema de salud para muchos pacientes debido a la falta de conocimiento y pericia de estos médicos. La SMACVE no es un órgano regulador, no cuenta con esas capacidades legales; sin embargo, no podemos quedarnos al margen, es nuestra responsabilidad difundir los alcances de nuestra área de trabajo, generar la cultura en nuestra sociedad civil de acudir con especialistas certificados, no abandonar ningún foro en donde se hable de enfermedades y tratamientos que nos competan, fomentar nuestras reuniones científicas y que éstas tengan una difusión a médicos de diversas especialidades de tal forma que a través de mostrar la amplia necesidad de conocimiento y destrezas se generen las referencias adecuadas y el respeto a estos tratamientos. Estos foros también son oportunidades para impactar en la sociedad civil; debemos realizar foros de información para el público en general donde se hable sobre prevención, diagnóstico y tratamientos adecuados. Como asociación civil nuestras capacidades quedan como promotores de nuestra especialidad, debemos realizar de manera profunda y objetiva el análisis de la necesidad de un Colegio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, considerar si este colegio puede impactar positivamente en el orden y defensa de nuestros agremiados, y si fuera así, considerar la realización de éste, ya sea mediante la transformación de nuestra sociedad, la recuperación del colegio formado parcialmente hace más de 10 años, o bien, la generación de una entidad nueva. Esta decisión deberá tomarse previo a un análisis profundo y bien asesorado.

En el panorama internacional la SMACVE ha abandonado presencia en foros internacionales

como la Unión Internacional de Flebología donde se tomó la decisión por parte de mesas directivas anteriores de no seguir participando, así como la decisión de no realizar de manera conjunta la reunión de Asociaciones Latinoamericanas de Cirugía Vascular y Angiología (ALCVA) que tenía que realizarse en nuestro país en 2016. Dentro de lo logrado en gestiones anteriores fue la formación del capítulo México de la Society for Vascular Surgery, donde ahora esperamos tener mayor presencia y un espacio dentro del congreso internacional Veith. Buscar los temas donde coincidimos con otras organizaciones científicas internacionales, como son Horizontes Endovasculares Latinoamérica (Hendolat), Cirujanos Endovasculares de Latinoamérica (CELA), The Vascular Access Society of the Americas (VASA), Foro Venoso Latinoamericano (FVLA), y trabajar de manera conjunta respetando nuestra autonomía y principios.

Los esfuerzos realizados por socios, quienes con una gran iniciativa han promovido cursos y congresos en el país, serán apoyados, pues una de nuestras máximas es la difusión. Por lo que trabajaremos en conjunto para consolidar los eventos existentes y promover eventos nuevos en diferentes ciudades del país a través de los capítulos regionales.

La vida interna de la SMACVE ha vivido situaciones complejas en los últimos años; no obstante, hemos aprendido de esto y la SMACVE sale fortalecida de estos acontecimientos. Sin embargo, es forzosa la revisión de nuestros estatutos y recordar que nuestra vida interna debe regirse mediante el respeto, recordar que no somos adversarios, sino colegas que tenemos objetivos comunes. Hay mucho que hacer y es importante que todos juntos trabajemos en una misma dirección. Entiendo que exista diversidad de pensamientos, pero para eso existen espacios para el debate; las ideas diferentes construyen grandes proyectos cuando son bien encaminadas. Durante la gestión 2019-2020 habrá espacio y respeto a las ideas.

Por último, invito a todas las y los socios a ser parte activa de la vida de la SMACVE, a no caer en el letargo ni el sedentarismo científico, a compartir sus experiencias clínicas, a difundir nuestra especialidad, a participar en los diversos foros que realizaremos, a sentirse orgullosos de ser parte de la Sociedad Mexicana de Angiología Cirugía Vascular y Endovascular.

“Juntos llegamos más lejos”.

Dr. José Antonio Muñoz-Prado

Presidente de la Sociedad Mexicana de Angiología Cirugía Vascular y Endovascular, A.C.

Trabajo original

Propuesta de algoritmo diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal con laboratorio vascular no invasivo, en el Servicio de Angiología del Hospital General de México

Dr. Nicolás Blum-Gilbert,* Dra. Nora Enid Lecuona-Huet,*
Dr. Fabián Mijangos-Wenceslao,* Dra. Sandra Olivares-Cruz,*
Dr. Rogerio Antonio Muñoz-Vigna,* Dr. Abraham Ziga-Martínez*

RESUMEN

Los aneurismas de la aorta abdominal (AAA) son asintomáticos en la mayoría de las ocasiones y se descubren de forma fortuita, pero en ocasiones se manifiestan de forma aguda debido a su ruptura. Una ruptura representa una emergencia médica con alto porcentaje de mortalidad. Hasta 80% fallece al llegar al hospital, y 50% durante el procedimiento quirúrgico. Sólo 10-25% de los pacientes con un AAA roto sobreviven. Por lo que un diagnóstico precoz es importante con el fin de realizar una reparación electiva y disminuir la mortalidad. El ultrasonido es de gran utilidad para realizar una detección oportuna. Motivo por el cual se ha propuesto un algoritmo diagnóstico con laboratorio vascular no invasivo en pacientes con alto riesgo, ya sea sintomáticos o asintomáticos, en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Palabras clave. Screening, tamizaje, algoritmo, aneurisma, aorta abdominal.

ABSTRACT

Abdominal aortic aneurysms (AAA) are asymptomatic in most cases and are discovered in an incidental fashion but sometimes it manifests acutely due to rupture. A rupture represents a medical emergency with a high mortality. Up to 80% die upon arrival at the hospital and 50% during the surgical procedure. Only 10 to 25% of patients with a broken AAA survive. So, an early diagnosis is important in order to perform an elective repair and decrease the mortality. Ultrasound is very useful for early detection. This is the reason why a diagnostic algorithm with non-invasive vascular laboratory has been proposed in patients with high risk, whether symptomatic or asymptomatic, in the Angiology and Vascular Surgery Service of the Hospital General de Mexico "Dr. Eduardo Liceaga".

Key words. Screening, algorithm, diagnosis, abdominal aortic aneurysm.

PREÁMBULO

En el siguiente trabajo se realizó una revisión sobre los diferentes métodos para detectar un aneurisma de aorta abdominal (AAA) con el fin de imple-

mentarlo en el Hospital General de México, indicándose los procedimientos a seguir para su realización, así como la sensibilidad y especificidad de éstos. Además, se mencionan, según publicaciones como las Guías Europeas de la Sociedad de Cirugía

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Vascular y de la ACC / AHA (American College of Cardiology / American Heart Association), entre otras, la clase de recomendación y los niveles de evidencia del ultrasonido y de los intervalos de seguimiento (*Cuadros I y II*). De esta manera se da un modelo de abordaje diagnóstico de los pacientes asintomáticos que presenten factores de riesgo para aneurisma de aorta abdominal y se elabora un algoritmo diagnóstico y seguimiento por medio del laboratorio vascular no invasivo.

INTRODUCCIÓN

El AAA proviene de la palabra griega *anérysma*, la cual significa dilatación o ensanchamiento,

de la aorta infrarrenal.¹ La definición más aceptada del AAA está basada en el diámetro de éste: una aorta abdominal de 3.0 cm o más, lo cual es más de dos desviaciones estándar por encima del diámetro promedio en hombres y mujeres, considerada aneurismática.^{1,2} Otros investigadores sugieren como definición de AAA que el máximo diámetro aórtico infrarrenal sea al menos 1.5 veces más ancho que el diámetro aórtico infrarrenal esperado según las variantes de diámetros de la aorta adyacente de cada individuo. Así, se define al AAA como el diámetro de una aorta abdominal de 3.0 cm o más en su plano antero-posterior o transversal.^{1,3} **Evidencia 2c, Recomendación B.**

CUADRO I

Nivel de evidencia. ^{1,6}			
Nivel	Terapia / Prevención Etiología / Perjuicio	Prognosis	Diagnóstico
1a	RS (homogénea) de ECA's.	RS (homogénea) de estudios de cohorte, RDC validado en poblaciones diferentes.	RS (homogénea) de estudios de diagnóstico nivel 1, RDC con estudios de diferentes centros nivel 1b.
1b	ECA individual.	Estudios de cohorte individuales con > 80% de seguimiento, RDC validada en una sola población.	Estudio de cohorte validado con adecuadas referencias estándar, o RDC probado en un centro clínico.
1c	Todo o ninguno.	Todo o ninguno, serie de casos	SpPins, y SpNouts
2a	RS (homogénea) de estudios de cohorte.	RS (homogénea) de estudios de cohorte retrospectivos o ECA sin grupo de control.	RS (homogénea) de estudios de diagnóstico con nivel > 2.
2b	Estudios de cohorte individuales (incluido ECA de mala calidad, por ejemplo < 80% de seguimiento).	Estudios de cohorte retrospectivo o ECA con seguimiento de pacientes sin tratamiento; Derivación de RDC.	Estudio de cohorte exploratoria con buenas referencias estándar, RDC derivado, o validado en bases de datos.
2c	Investigación de resultados, estudios ecológicos.	Investigación de resultados	
3a	RS (homogénea) de estudios caso - control.		RS (homogénea) de nivel 3b o estudios mejores.
3b	Estudio caso - control individual.		Estudio no consecutivo.
4	Serie de casos (y estudios caso-control y estudios de cohorte de baja calidad).	Serie de casos (y estudios de cohorte de baja calidad).	Estudio caso control.
5	Opinión de experto sin evaluación explícita crítica, o basado en fisiología.	Opinión de experto sin evaluación explícita crítica, o basado en fisiología.	Opinión de experto sin evaluación explícita crítica, o basado en fisiología.

RS: revisión sistémica. ECA: ensayo controlado aleatorizado. RDC: regla de decisión clínica. SpPin: especificidad es tan alta que un resultado positivo incluye el diagnóstico. SnNout: sensibilidad es tan alta que un resultado negativo excluye el diagnóstico.

CUADRO II

Clases de recomendación.^{1,6}

A	Consistente, estudios nivel 1.
B	Consistente, estudios nivel 2 o 3 o extrapolaciones de estudios nivel 1.
C	Estudios nivel 4 o extrapolaciones de estudios nivel 2 o 3.
D	Evidencia nivel 5, o estudios inconsistentes o no concluyentes a cualquier nivel.

"Extrapolaciones": Cuando los datos son usados en una situación que tiene diferencias clínicas potencialmente importantes que la situación original del estudio.

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Los AAA representan una localización frecuente en los pacientes con enfermedad ateromatosa. Este trastorno afecta sobre todo a personas mayores: 5-10% de los mayores de 65 años padece esta enfermedad.^{2,3} La frecuencia es más elevada en los varones y aumenta con la edad. Los aneurismas de la aorta abdominal son asintomáticos en la mayoría de las ocasiones y se descubren de forma fortuita, pero en ocasiones se manifiestan de forma aguda debido a su ruptura. Los principales factores de riesgo identificados son el sexo masculino, tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia (sobre todo la concentración de lipoproteínas de baja densidad [LDL]) y los antecedentes familiares de enfermedad aneurismática.^{1,3}

La historia natural de los AAA avanza hacia un aumento progresivo de su tamaño hasta llegar a un diámetro crítico, que aumenta después de forma exponencial. El principal factor que favorece la dilatación es una presión arterial elevada. Por encima de los 5.5 cm de diámetro existe un riesgo elevado de ruptura, lo que justifica una intervención programada cuando se alcanza ese tamaño.^{2,3}

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia, etiología y factores de riesgo

Los estudios de tamizaje de la población ofrecen la mejor evidencia en lo que respecta a la prevalencia de AAA. La mayoría de estos estudios han sido diseñados como ensayos aleatorizados con el objetivo de evaluar los beneficios del tamizaje (MASS, Western, Australia, Viborg y Chichester). Rotterdam, São Paulo, Ciudad de México y otros estudios de tamizaje también han contribuido con más evidencia. Las tasas de prevalencia varían acorde con la edad, el sexo y la localización geográfica^{2,4} (Cuadro III).

Con el fin de mantener un grupo heterogéneo en relación con la etnicidad y los factores de riesgo ambientales, se realizó un estudio de tamizaje con veteranos de guerra de los Estados Unidos de Norteamérica (entre 50 a 79 años, n = 73.451), la mayor prevalencia (5.9%) de AAA > 3.0 cm fue encontrada en individuos de raza blanca fumadores entre 50 y 79 años.^{1,3} Siendo importantes factores de riesgo para AAA la edad avanzada, género masculino y tabaquismo. Historia familiar de AAA, especialmente familiares masculinos de primer grado, está asociada también con aumento de riesgo de AAA. Asimismo, como el tabaquismo representa un fuerte factor de riesgo (razón de probabilidad > 3.0 en todos los estudios), el riesgo asociado es mucho mayor que para cualquier otra enfermedad coronaria o evento cerebrovascular.^{3,4} **Evidencia 2a.**

Adicionalmente, los siguientes factores han sido asociados al desarrollo de AAA: Historia de otro aneurisma arterial, talla elevada, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, aterosclerosis, hipercolesterolemia e hipertensión; sin embargo, los datos para ciertos factores de éstos son inconsistentes.^{2,5} **Nivel 3b.** La evidencia para otros factores de riesgo incluida la homocisteinemia, altos niveles de lipoproteína (a) e inhibidor del activador del plasminógeno-1 es muy débil.^{2,4} **Evidencia 4b.**

La formación de AAA es una patología multifactorial donde participan factores bioquímicos, metabólicos, físicos, hereditarios, entre otros.^{4,5} La mayoría de estos factores influyen directamente en la estructura de la pared aórtica causando una degeneración en la túnica media.^{3,5}

Factores bioquímicos

Un hallazgo histológico constante en la pared de la aorta en los AAA es la destrucción de la capa media y pérdida de la arquitectura de las fibras de colágeno, las cuales son reemplazadas por matriz extracelular. Este tejido es poco elástico y débil, situación que lleva a la dilatación progresiva de la pared.^{4,5}

CUADRO III

Prevalencia de AAA detectada por tamizaje de población.^{1,2}

Lugar del estudio	Chichester, Reino Unido	Viborg, Dinamarca	Western, Australia	MASS, Reino Unido	Rotterdam, Holanda	São Paulo, Brasil	Medellín, Colombia	Ciudad de México, México
n	15,775	12,628	41,000	67,800	5,419	2,756	532	144
Sexo	Hombres y Mujeres	Hombres	Hombres	Hombres	Hombres y Mujeres	Hombres y Mujeres	Hombres y Mujeres	Hombres y Mujeres
Edad (años)	65 - 80	65 - 73	65 - 79	65 - 74	> 55	> 50	66	> 65
Prevalencia de AAA	4.0% (7.6% en hombres y 1.3% en mujeres)	4.0%	7.2%	4.9%	4.1% en hombres y 0.7% en mujeres	4.6% en hombres y 0.6% en mujeres	1.7% en hombres y 0.28% en mujeres	6.9% en hombres

Se ha documentado un aumento de la actividad proteolítica mediada por elastasas y metaloproteinasas (MMP-2); así como también la actividad de los macrófagos y citoquinas, ingredientes que sugieren un componente inflamatorio de la enfermedad.^{1,3} Existe una fuerte asociación entre AAA y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la cual ha sido atribuida a la degradación de la elastina producida por el tabaco.^{6,7} Asimismo, como el tabaquismo representa un fuerte factor de riesgo, el riesgo asociado es mucho mayor que para otra enfermedad coronaria o evento cerebrovascular.^{3,5}

Factores hereditarios

Existe una predisposición genética en la frecuencia de aparición de AAA demostrada de formas diversas. En una serie, analizando un grupo de pacientes con AAA rotos, se realizó un tamizaje a los hijos de los pacientes, documentando crecimiento de la aorta hasta 3 cm en 21% de los varones mayores de 45 años y en 4% de las mujeres mayores de 42 años. Se ha encontrado una incidencia de AAA en parientes masculinos de primer grado de consanguinidad de 15 a 18%.^{2,3,5}

En estudios de asociación del genoma se ha demostrado la asociación de variantes en cromosoma 9p21. La presencia de rs7025486 [A] en el gen DAB21P está asociada en 20% con el riesgo de desarrollar AAA, con una razón de probabilidad de 1.21. Las razas negra y asiática, y la diabetes mellitus están asociadas negativamente con el desarrollo de AAA. **Evidencia 2a-3b.**^{1,4,6}

Factores congénitos

Múltiples enfermedades congénitas se asocian con la presencia de AAA y torácica, la mayoría de ellas causan degeneración quística de la túnica media. Esta alteración histológica causa degeneración de las fibras elásticas, necrosis del músculo y aparición de cavidades quísticas ocupadas por material mucoide.^{3,7,8} Estos hallazgos son típicos del síndrome de Marfán, el cual es autosómico dominante, causado por una alteración en el brazo corto del cromosoma 15; éste es el encargado de la síntesis de una enzima llamada fibrilina tipo I, la misma que se encarga de dar orientación a las fibras de elastina en la aorta.^{5,7}

La mayoría de estos pacientes se presentan con aneurismas de la aorta ascendente y cerca de 11% con disección aguda de la aorta.^{2,8} Otras enfermedades congénitas, como el síndrome de Ehlers-Danlos y el síndrome de riñones poliquísticos, se asocian con la presencia de aneurismas de la aorta.^{5,9}

Aneurismas inflamatorios

Los hallazgos histológicos de inflamación crónica dados por acúmulo de macrófagos, polimorfonucleares y engrosamiento de las paredes de la aorta son constantes en la mayoría de los aneurismas infra-renaes.^{4,10} Sin embargo, hay un pequeño porcentaje de pacientes (4 a 6%) que presenta un cuadro inflamatorio severo caracterizado por marcado engrosamiento de la pared acompañado de fibrosis brillante blanquecina peri-aórtica y adherencias densas a las demás estructuras del abdomen y del retroperitoneo.^{3,9}

Aneurismas infecciosos

Existen dos mecanismos que explican la presencia de aneurismas infecciosos: La primera es la siembra directa de un microorganismo en la pared de la aorta o en una placa ateromatosa, y la segunda es la siembra hematógena de un microorganismo en un aneurisma preexistente.^{6,8,10} La infección aórtica produce principalmente aneurismas saculares de crecimiento rápido, la mayoría de las veces en cultivos se aíslan *S. aureus* y *Salmonella*. En casos aún menos frecuentes se aisló *Mycobacterium tuberculosis* principalmente causando pseudoaneurismas en injertos vasculares y vasos nativos.^{9,10}

HISTORIA NATURAL Y RIESGO DE RUPTURA

Las alteraciones en el flujo laminar de la aorta sana, causadas por la dilatación aneurismática, producen varios efectos clínicos.^{1,3} En primer lugar, el flujo se hace lento cerca a la pared de la aorta, lo cual causa depósitos de fibrina y formación de trombo mural. Estos trombos tienden a organizarse; sin embargo, pueden ocasionar embolismo distal en algunos pacientes.^{10,11} A medida que se dilata la aorta puede comprimir estructuras vecinas, produciendo síntomas en el paciente de acuerdo con el órgano comprometido.^{11,12} La aorta, al aumentar de diámetro, se hace más débil, lo cual lleva a la dilatación progresiva y ruptura, la cual puede ocurrir en cualquier momento; sin embargo, hay ciertos factores identificados asociados a alta incidencia de ruptura como la EPOC y/o fumadores activos, sexo femenino e hipertensión.^{10,13}

El diámetro mayor de la aorta como factor individual es el de mayor valor predictivo y, por lo tanto, el más estudiado.^{9,14} En estudios bien conducidos se ha podido establecer la tasa de crecimiento de los aneurismas, encontrando que aneurismas pequeños, < 4 cm, crecen lentamente a razón de 1 a 2

mm por año.^{2,9} Aquellos con diámetros de 4 a 5.5 cm tienen un crecimiento de 3.2 mm por año y > 6 cm crecen 7.5 mm por año.^{11,14} Cuando se analiza el riesgo de ruptura relacionado con el diámetro mayor es muy importante tener en cuenta que los estudios publicados reportan seguimiento de las cohortes de pacientes muy variables. Si bien la velocidad de crecimiento está reportada en milímetros/año, el riesgo de ruptura está reportado como posibilidad de una eventual ruptura en los años de seguimiento del estudio.^{11,15}

De estos estudios publicados se puede concluir que la eventual ruptura de aneurismas < 4 cm es anecdótica y se estima menor a 0.3%. Aneurismas de 4 a 4.9 cm de diámetro son de 1% en un año de seguimiento. Para aneurismas de 5 a 6 cm oscila entre 1 a 11% en un año. Aneurismas de 6 a 7 cm, el riesgo anual es de 10 a 22% y aneurismas de más de 7 cm tienen un riesgo anual de 33% (*Cuadro IV*).^{4,6,15}

Estas cifras son de gran importancia cuando se indica el reparo del aneurisma en un determinado paciente, ya que se debe confrontar el riesgo de ruptura *vs.* el riesgo de la intervención, teniendo en cuenta la morbilidad del paciente y los resultados del equipo médico a cargo del paciente.^{4,11,16} Existen dos estudios prospectivos aleatorizados que analizan en forma detallada los beneficios de cirugía abierta temprana *vs.* manejo médico y observación en pacientes con aneurismas de 4 a 5.5 cm de diámetro.^{8,15} El primero realizado por el Departamento de Asuntos para Veteranos de los Estados Unidos, y el otro dirigido por el Reino Unido, ambos con dos grupos de pacientes similares demográficamente. La única diferencia fue que el estudio del Reino Unido incluyó 18% de pacientes femeninos *vs.* 0.8% del estudio de Veteranos^{7,10,16} (*Cuadro V*).

Estos estudios demostraron que no había beneficio alguno de la intervención quirúrgica temprana y reportó una muy baja incidencia de ruptura (0.6%) en el estudio de Veteranos y 3.2% en el estudio del Reino Unido, en un seguimiento a 4.9 años.^{4,8,16} Esta diferencia en la incidencia de ruptura

CUADRO IV

Riesgo de ruptura de AAA en 12 meses.⁶

Diámetro de AAA (cm)	Riesgo de ruptura (%)
3.0 - 3.9	0.3
4.0 - 4.9	1
5.0 - 5.9	1 - 11
6.0 - 6.9	10 - 22
> 7.0	33

AAA: aneurisma de aorta abdominal.

CUADRO V

Comparación entre cirugía abierta temprana vs. manejo médico y observación.¹¹

Párametros	Estudio Reino Unido	Estudio Veteranos
Total de pacientes	1,090	1,036
Grupo Cirugía temprana	563	567
Grupo Observación	527	567
Mujeres (%)	18%	0.8%
Mortalidad operatoria	5.4%	2.7%
Incidencia de ruptura AAA	3.2 % anual	0.6% anual
Seguimiento	6 a 10 años Mediana 8 años	3.5 a 8 años Mediana 4.9 años
Sobrevivida		
Cirugía temprana	57%	75%
Grupo Observación	52%	78%

ra entre los dos estudios no tuvo diferencia significativa ($p = 0.003$). La mayor incidencia de rupturas del estudio del Reino Unido ocurrió en mujeres con una relación de probabilidad de 4.0, 95% (CI 1.0-7.9), confirmando a las pacientes del sexo femenino como factor de riesgo de ruptura temprana en AAA.^{3,14,17}

CUADRO CLÍNICO

Nivel Ia, Recomendación A

La mayoría de los AAA son asintomáticos, pero pueden presentar hallazgos al examen físico o imagenológico ya sea en USG, tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM). Al incrementar su tamaño pueden desencadenar dolor abdominal, sensación de distensión abdominal y/o lumbalgia y aparecer al examen físico una masa palpable o soplos. Los aneurismas que producen síntomas, especialmente dolor a la palpación, son los que presentan mayor riesgo de ruptura. Los AAA pueden presentar complicaciones secundarias como trombosis, embolismos o raramente coagulación intravascular.^{13,15} Aproximadamente 5% son clasificados como aneurismas inflamatorios, los cuales se presentan con dolor abdominal, pérdida de peso y una velocidad de sedimentación globular elevada.^{16,17} Una ruptura representa una emergencia médica con alto porcentaje de mortalidad. Hasta 80% fallece al llegar al hospital y 50% durante el procedimiento quirúrgico. Sólo 10 a 25% de los pacientes con un AAA roto sobreviven.^{12,15} Se estima que en EUA los AAA rotos provocan de 4 a 5% de

las muertes súbitas. Los pacientes se presentan clásicamente con dolor abdominal súbito y una masa abdominal pulsátil. La ruptura del aneurisma típicamente provoca hipotensión severa. El estudio de la National Inpatient Sample (NIS) realizado de 1988 - 2000 reveló que la incidencia de operaciones de AAA roto tuvo una mortalidad de 46%, la mortalidad de la reparación de un AAA electivo disminuyó significativamente de 6.5% en 1998 a 4.3% en el 2000.^{12,14}

EXAMEN FÍSICO

Nivel Ia, Recomendación A

En los pacientes que presentan los factores de riesgo para AAA debe realizarse una historia clínica completa y una detección de síntomas relacionados con esta patología. En la historia clínica se debe hacer especial énfasis en los antecedentes familiares de AAA, antecedentes personales de aneurismas en cualquier territorio arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia e hipertensión arterial sistémica. Esta entidad es casi siempre asintomática; sin embargo, a veces los pacientes pueden describir un "pulso" en el abdomen, una masa pulsátil, y/o pueden presentar soplos.^{7,9,14} Aunque gran parte de los AAA de trascendencia clínica serán palpables en potencia durante la exploración física usual, la sensibilidad de esta técnica depende del tamaño del AAA, de la obesidad del paciente y de la pericia del explorador. La exploración física en solitario permite diagnosticar 29% de los AAA de 3 a 3.9 cm, 50% de los que miden de 4 a 4.9 cm y 75% de los que presentan un mínimo de 5 cm.^{8,10,11} En exploraciones enfocadas a detectar esta patología, se identificó 50% de los AAA, cuyo diámetro se encontraba entre 3.5 y 6 cm, desapercibidos en exploraciones previas no orientadas.^{2,7,16,18} Por otro lado, puede despertarse una falsa sospecha de AAA en los pacientes delgados con una aorta de tamaño normal, pero saliente, o en los que presenten una masa sobre la aorta que transmita el pulso prominente.^{4,10,18} También es posible que los pacientes hipertensos o los que tengan un aumento en la tensión diferencial o una aorta tortuosa presenten una pulsación aórtica sobresaliente que pueda tomarse por un AAA. El valor diagnóstico de una exploración física positiva encaminada a identificar los AAA de diámetro superior a los 3.5 cm no es más que de 15%. La precisión de este método si se pretende medir el tamaño de un AAA conocido también es baja, y normalmente da lugar a una estimación por exceso secundaria a la interposición del intestino y el tejido de la pared abdominal.^{10,13,19}

DIAGNÓSTICO

Un AAA asintomático es descubierto con frecuencia de manera incidental en estudios imagenológicos de rutina. También puede ser visto en una placa abdominal de rayos X debido a la presencia de calcificación en la pared vascular; sin embargo, no es un método confiable, ya que algunos aneurismas no presentan calcificación suficiente para ser detectados. Monney y cols. encontraron que la prevalencia de AAA es de 10% en pacientes hospitalizados para angiografía coronaria en los que no se sospechaba AAA. En pacientes fumadores con hipertensión, la prevalencia fue de 16%.^{8,10,19} Actualmente, el uso de USG abdominal es el método más aceptado para el diagnóstico de AAA, debido a su alta tasa de sensibilidad diagnóstica que va de 95 al 100% y una especificidad cercana a 100%, así como su seguridad y costo relativamente disminuido. Se pueden observar trombos o calcificaciones ecodensas en la pared aórtica o estructuras adyacentes.^{9,18,19} Existe evidencia de nivel Ib que apoya el tamizaje rutinario con esta herramienta para la detección temprana en pacientes masculinos mayores de 65 años de edad. El tratamiento quirúrgico está asociado con altas tasas de complicaciones y muerte; sin embargo, estos riesgos pueden ser aceptables en hombres con AAA mayores de 5.5 cm. Las guías para el manejo de pacientes con enfermedad arterial periférica de la ACC / AHA mencionan:^{5,11,13}

- **Con recomendación Clase A.** Hombres mayores de 60 años con familiares de primer orden con padecimiento de AAA deben someterse a exploración física y escrutinio con USG para detección de aneurismas aórticos, **nivel de evidencia 1a.**
- **Con recomendación Clase B.** Pacientes de 65 a 75 años de edad con antecedentes de tabaquismo deben someterse a exploración física y escrutinio con USG para detección de AAA, **nivel de evidencia 1a.**

Las desventajas de un USG abdominal son la presencia de gas, en 1 a 2% de los casos dificulta la correcta visualización de la aorta y el hecho de que es un estudio operador dependiente.^{17,18}

PRINCIPIOS DE TAMIZAJE

El tamizaje médico se define como una prueba aplicada a una población determinada de alto riesgo para detectar una enfermedad en individuos antes de que presenten signos y síntomas. El objetivo de este proceso es disminuir la morbilidad y la morta-

lidad asociada con el diagnóstico tardío de una enfermedad.^{8,9,19} Sobre todo, un programa de tamizaje es útil en una enfermedad que presenta periodo de latencia y cuando una intervención durante este periodo puede reducir el riesgo a largo plazo y la morbilidad.^{3,7,20} En cuanto al AAA, la meta del tamizaje es reducir las muertes causadas por ruptura y también reducir la necesidad de reparo de aneurismas rotos, los costos y morbilidad asociada. Para determinar la eficacia de un programa de tamizaje para una enfermedad existen varios factores importantes, como el costo, la facilidad y la aceptación de los test utilizados para el mismo; la prevalencia de esta enfermedad en la población escogida para dicho tamizaje, el costo y la eficacia de un tratamiento temprano de la enfermedad, y los resultados a largo plazo para los pacientes no detectados mediante el tamizaje.^{1,9,19} Es de suma importancia la aceptación del test de tamizaje por parte del paciente, ya que si éste no se siente cómodo, o no acepta dicho estudio, el programa de tamizaje es inútil.^{2,7,18}

TAMIZAJE DE AAA

El AAA es el origen de complicaciones que pueden comprometer seriamente la vida de los pacientes y generan alta mortalidad. No obstante, las complicaciones derivadas del AAA pueden ser prevenidas dado que es posible detectar la enfermedad mediante técnicas sencillas y poco costosas, y que son a su vez altamente sensibles y específicas.^{11,19,20} La prevalencia estimada de AAA varía en función de una serie de factores de riesgo como son el sexo, la edad, la historia familiar de aneurisma aórtico y a otros niveles, la presencia de enfermedad coronaria y el uso del tabaco.^{12,14,19} Así, en hombres aumenta a partir de los 50 años, y se sitúa de forma global en 7.2% en la franja de edad comprendida entre los 65-83 años. Algunos autores estiman la tasa en 4.3% entre los 50-79 años, y otros afirman que en mayores de 65 años la prevalencia se sitúa en un rango entre 4.2 - 8.8%. En mujeres se estima una prevalencia de 1.3% en las edades comprendidas entre 65-79 años, con un máximo de 4.5% alrededor de los 90 años.^{16,20}

De lo dicho anteriormente se puede deducir que el uso de un método de cribado de AAA sería beneficioso en aquellos sujetos que cumplan determinados criterios de riesgo de padecer AAA. El hallazgo de un AAA en un paciente haría que éste pudiera beneficiarse de un seguimiento específico o de cirugía electiva y reduciría la mortalidad específica por causa del AAA.^{17,19,20}

En general, los sujetos menores de 65 años o que nunca han sido fumadores tienen un riesgo

bajo de AAA (inferior a 1%) y no se beneficiarían de un método de tamizaje. Por otra parte, el beneficio potencial del cribado en mujeres con una edad entre 65 - 75 años es pequeño por la baja prevalencia de AAA documentada en esta población.^{17,18,20} En ellas, el mayor número de muertes por rotura de AAA ocurre en aquellas con 80 años o más, donde el beneficio de una intervención tras un cribado positivo sería mínimo, debido a las comorbilidades propias de este grupo de edad. Igual ocurre para hombres por encima de 75 años. Pese a todo, la valoración del riesgo-beneficio del cribado y una probable intervención debe ser individualizada para cada paciente.^{2,19,20}

La ecografía abdominal es considerada un buen método de cribado de AAA. Cuenta con una sensibilidad diagnóstica de AAA de 95% y una especificidad de 99.9% y sólo precisa para su realización de un entrenamiento previo del profesional que la realiza.^{12,13,19} Al mismo tiempo ha demostrado ser un método aceptable y factible y su utilización en atención primaria ha demostrado reducir la incidencia de ruptura de los AAA.^{7,9,10}

La ruptura de un AAA tras un único cribado negativo en sujetos de más de 65 años es raro, del orden de 0 - 4% en los 10 años siguientes a la prueba, por lo que, según los diferentes estudios realizados, el cribado de AAA mediante ecografía abdominal excluiría al sujeto con un futuro AAA de las complicaciones graves derivadas del mismo. Además, la ecografía se ha confirmado como un método de tamizaje costo-efectivo de manera similar a otros métodos de cribado que se utilizan en la actualidad y de forma más intensa cuando se lleva a cabo en hombres en determinada franja de edad (mayores de 65 años).^{10,12,18}

LABORATORIO VASCULAR

Ultrasonido

Evidencia 1a, Recomendación B

El ultrasonido es la herramienta principal para el tamizaje de AAA, el cual ha demostrado alta sensibilidad y especificidad, además de ser no invasivo y sencillo de realizar, por lo que se ha convertido en el estudio de elección para diagnóstico inicial y seguimiento de AAA. Los diámetros aórticos son usados para diagnosticar aortas aneurismáticas, estadificar, establecer el riesgo de ruptura y decidir el manejo y seguimiento.^{8,12,18} El diámetro normal de la aorta infrarrenal es generalmente < 2 cm en su proyección transversal. Se llega al diagnóstico de AAA al encontrar un diámetro 1.5 veces mayor al valor normal, o al encontrar una aorta de 3 cm o

más.^{7,9,18} Con una profundidad promedio de escaneo de hasta 20 cm, sólo se puede obtener una exploración ultrasonográfica válida de las arterias intraabdominales y retroperitoneales usando un transductor de baja frecuencia con una mayor ganancia de recepción. Los pacientes delgados pueden examinarse con un transductor de 5 MHz, pero en la mayoría de los casos serán necesarios transductores de 3.5-2 MHz. Los transductores seccionales o los transductores convexos con un radio pequeño hacen que sea más fácil obtener una imagen adecuada.^{11,13,20} El estudio inicia con el paciente en decúbito dorsal, y el transductor de baja frecuencia es colocado por debajo de la apófisis xifoides con angulación cefálica. La aorta abdominal proximal puede ser observada en eje longitudinal, visualizando el origen del tronco celiaco y la arteria mesentérica superior. Este segmento aórtico debe ser evaluado en modo B y modo Doppler^{10,14,21} (*Figura 1*). Posteriormente el transductor se debe angular hacia caudal, y se debe desplazar hacia distal para evaluar la aorta abdominal distal. La bifurcación aórtica es visualizada al colocar el transductor a nivel del ombligo, y utilizando un abordaje oblicuo desde el costado izquierdo del paciente. Es importante aplicar el Doppler pulsado a lo largo de la aorta abdominal distal y el nacimiento de las arterias ilíacas comunes para detectar lesiones estenóticas (*Figura 2*). Se debe colocar el transductor a nivel de la cresta ilíaca para evaluar desde el tercio medio a distal de la arteria ilíaca común y tercio proximal de la arteria ilíaca externa. Usualmente esto requiere aplicar cierta presión con el transductor. En ocasiones la arteria ilíaca interna puede también ser evaluada con esta técnica (*Figura 3*). La arteria ilíaca interna es utilizada como referencia para separar la arteria ilíaca común de la externa.^{15,16,21}

Se valora la aorta en búsqueda de dilataciones en cortes transversales en modo B a lo largo de todo su recorrido incluyendo las arterias ilíacas. La aorta cambia de diámetro y pulsatilidad de superior a inferior. El perfil de flujo muestra un flujo diastólico continuo inmediatamente debajo del diafragma y se vuelve trifásico, como en las arterias periféricas, debajo de los orígenes de las arterias renales.^{16,18} El diámetro de la aorta disminuye desde una media de 25 mm a 15-20 mm justo por encima de la bifurcación. La dilatación progresiva relacionada con la edad con diámetros de hasta 30 mm de la porción infrarrenal se considera normal, en particular en individuos con lesiones vasculares ateroscleróticas. Para medir un aneurisma, el examinador primero localiza el diámetro más grande y luego mueve el transductor para identificar un plano que representa una estructura circular y

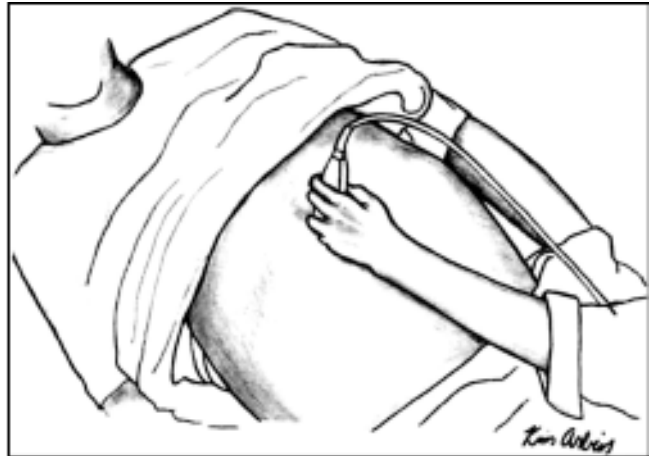
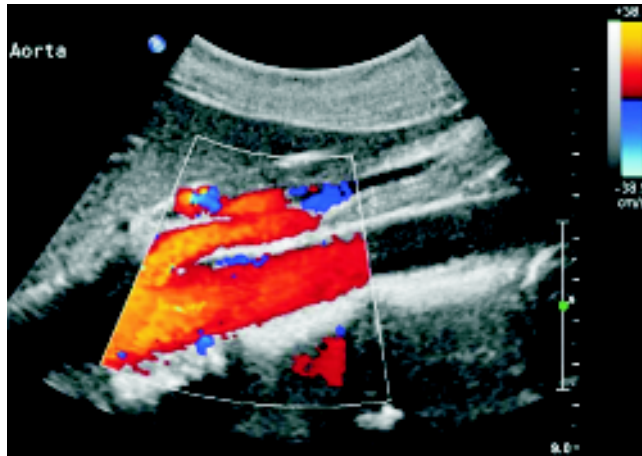


Figura 1. El transductor se coloca justo debajo del proceso xifoides con ángulo hacia cefálico para obtener imágenes de la aorta abdominal proximal. La arteria mesentérica superior se muestra anterior a la aorta en esta imagen Doppler. Fuente: Zierler, et al. 2016.²¹

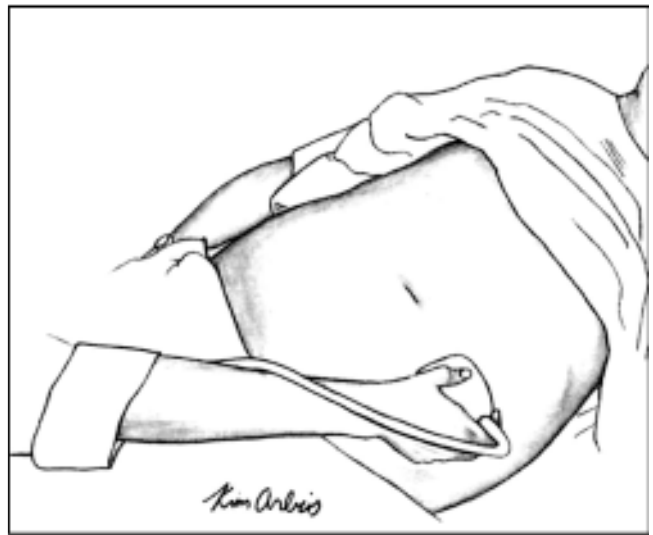
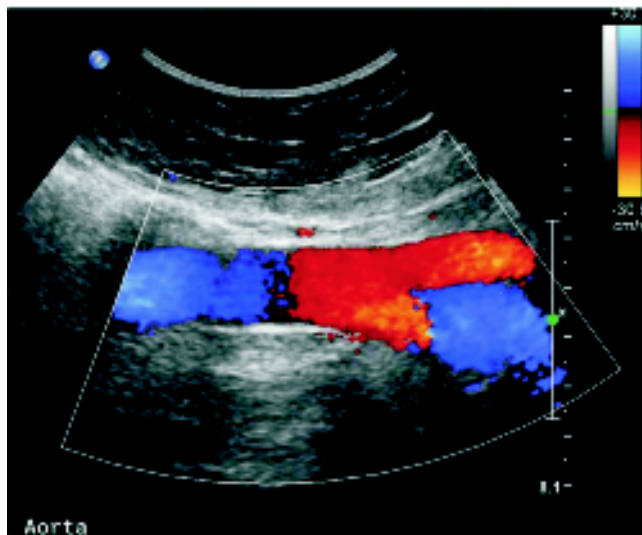


Figura 2. El transductor se coloca oblicuamente desde el lado izquierdo al nivel del ombligo para visualizar la aorta distal y las arterias iliacas comunes proximales. Fuente: Zierler, et al. 2016.²¹

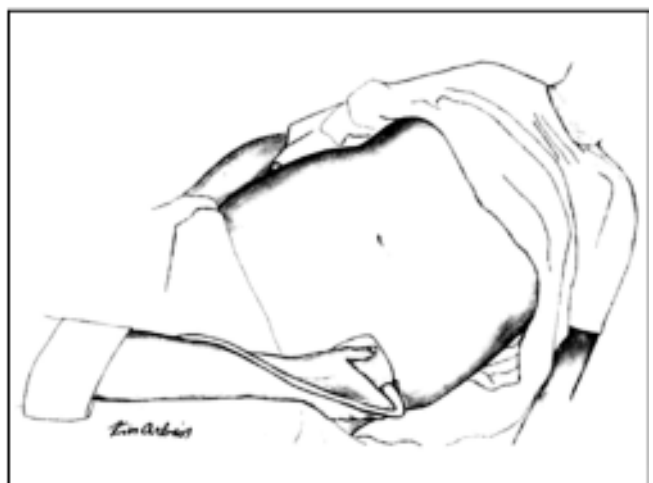
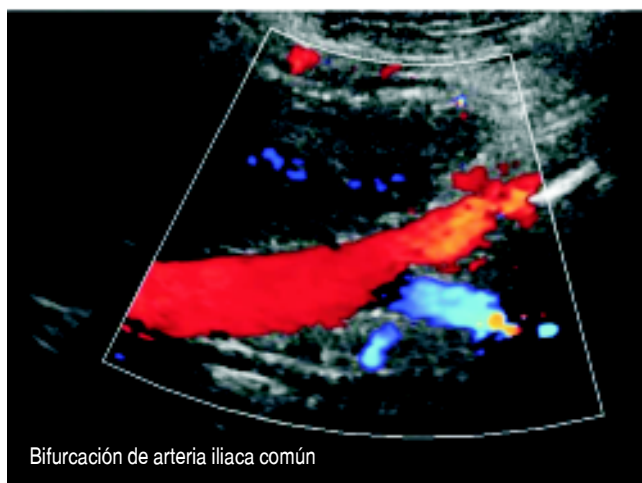


Figura 3. El transductor se coloca al nivel de la cresta iliaca con un ángulo hacia medial para evaluar la arteria iliaca común de medial a distal y la bifurcación de ésta en las arterias iliaca externa e iliaca interna. Fuente: Zierler, et al. 2016.²¹



TAMIZAJE DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL
SERVICIO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR



HOSPITAL GENERAL de MÉXICO
DR. EDUARDO LICERGA

NOMBRE: _____

EDAD: _____

EXPEDIENTE: _____

TELÉFONO: _____

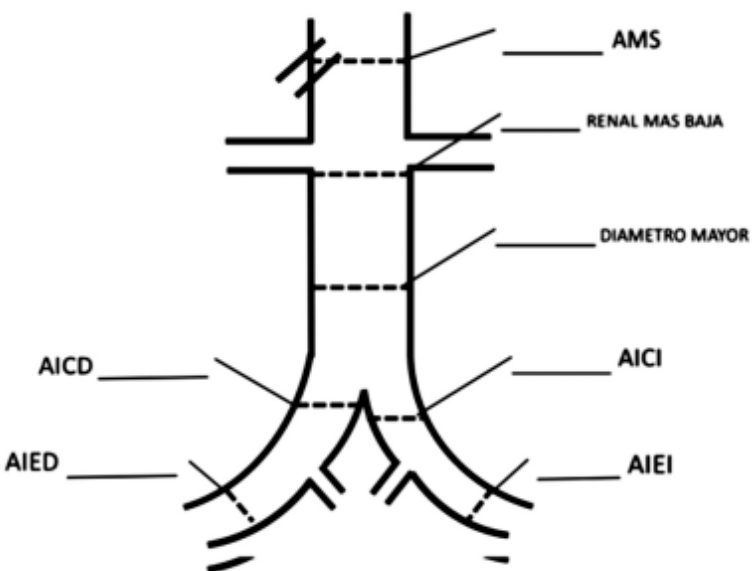
NOMBRE DE FAMILIAR: _____

TELÉFONO: _____

ART RENAL MAS BAJA:

IZQ ☐

DER ☐



SEGUIMIENTO:

6 MESES ☐ 12 MESES ☐ 3 AÑOS ☐ 5 AÑOS ☐

FECHA DE CITA: _____

FECHA: _____ NOMBRE Y FIRMA DE OPERADOR: _____

Figura 4. Hoja de reporte de tamizaje de AAA.

debe realizar la medición desde la pared externa hasta la pared externa del vaso.^{8,12,20} Esta maniobra evitará la sobreestimación del aneurisma que resultaría de la medición de la aorta en orientación oblicua, que es un error común, especialmente en presencia de procesos ateroscleróticos con elongación y tortuosidad de la aorta. Una vez encontrado el diámetro mayor de la aorta se procede a realizar al menos una medición del diámetro anteroposterior, otra del diámetro transversal y se debe documentar en la hoja de reporte (*Figura 4*). Asimismo, se debe documentar también el diámetro aórtico a nivel del nacimiento de la arteria mesentérica superior, a nivel del nacimiento de la arteria renal más baja y el diámetro de las arterias ilíacas común y externa (*Figura 5*).^{16,19,20}

El ultrasonido puede estar limitado en pacientes con un índice de masa corporal alto, excesivo gas intestinal o pacientes poco cooperadores durante el



Figura 5. Imagen en modo B de un aneurisma aórtico abdominal en corte transversal. La pared abdominal es la estructura más superficial en la parte superior de la imagen, y la columna vertebral es profunda a la aorta en la parte inferior de la imagen. Se observan las mediciones realizadas, anteroposterior y transversal. Fuente: Zierler, et al. 2016.²¹

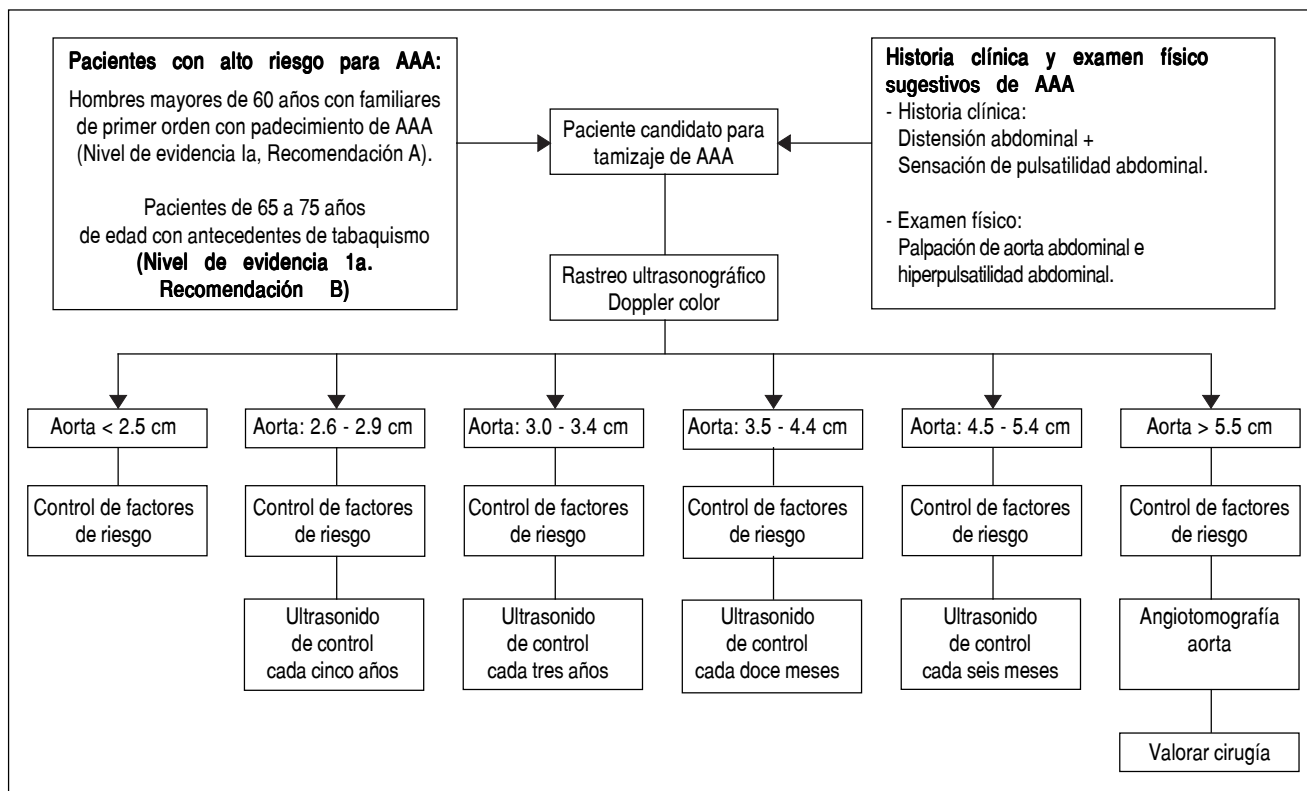


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de AAA.

procedimiento. En estos casos, una angiotomografía abdominal puede ser más apropiada para realizar un diagnóstico de AAA. La angiotomografía es más reproducible para la medición de diámetros de aorta que el ultrasonido, y es el estudio usualmente utilizado para la planeación del tratamiento del AAA.^{13,15,19}

Al ser captado un paciente con sospecha de AAA, ya sean masculinos mayores de 60 años de edad con familiares de primer orden con padecimiento de AAA, o pacientes de 65 a 75 años de edad con antecedente de tabaquismo, se iniciará según el algoritmo diagnóstico (Figura 6): estudios no invasivos en el laboratorio vascular del Servicio de Angiología del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”; el cual cuenta con un ultrasonido Doppler color portátil y un ordenador para el registro de los pacientes y los informes mediante los formatos de hoja de reporte. Dentro del in mobiliario en esta área se encuentra una camilla de altura variable en donde se realiza la exploración vascular al paciente y el rastreo ultrasonográfico abdominal. Se realizará la Historia Clínica completa, destacando los factores de riesgo para AAA, la exploración física debe ser completa con énfasis en la palpación y auscultación abdomi-

nal y palpación de pulsos de las extremidades inferiores, femorales, poplíteos y distales.

Posteriormente se procederá a realizar el ultrasonido como se describe en este escrito, y de acuerdo con las medidas encontradas se iniciará el control de los factores de riesgo y se decidirá el tiempo en el cual se dará seguimiento a estos pacientes. Es decir, que al presentar una aorta < 2.5 cm de diámetro, sólo se ofrecerá control de factores de riesgo y se dará el alta por nuestro servicio. En caso de presentar un diámetro de aorta entre 2.6 a 2.9 cm, se dará seguimiento cada cinco años, si se encuentra entre 3 - 3.4 cm, el seguimiento será cada tres años, si el diámetro es de 3.5 a 4.4 cm, el seguimiento se dará cada 12 meses. Asimismo, si se mide una aorta de 4.5 a 5.4 cm el seguimiento de control se realizará dentro de seis meses, y en caso que la aorta mida más de 5.5 cm se decidirá realizar una angiotomografía para valorar las posibilidades quirúrgicas del paciente.

CONCLUSIONES

El papel que desempeña el cirujano vascular en la evaluación de los pacientes con factores de riesgo y/o con sospecha clínica de AAA es muy importante,

por lo cual el uso de las herramientas a su alcance, la realización de procedimientos diagnósticos y la elección del manejo, determinarán el pronóstico de estos pacientes, sobre todo si la detección es temprana.

En el Hospital General de México, a pesar de otorgar más de 77,000 consultas al año en todas las especialidades, en los últimos cinco años sólo se han diagnosticado 25 AAA, que en su mayoría se detectaron de forma incidental; cifra muy por debajo de lo reportado en la literatura. Motivo por el que se decidió crear esta propuesta para desarrollar un adecuado sistema de detección de AAA, con el fin de proporcionar un apoyo para su diagnóstico oportuno, con una homogeneización del procedimiento diagnóstico reproducible en otros centros hospitalarios, con el propósito de alcanzar tres metas: Aumentar la cantidad de pacientes diagnosticados, disminuir la ruptura de los AAA y disminuir la mortalidad.

De esta manera podemos involucrar otras áreas del sector de la salud, los cuales pudieran referir a los pacientes con factores de riesgo de AAA para una revisión objetiva y dirigida al Servicio de Angiología. En el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" las áreas involucradas son la "Clínica contra el tabaco y otras sustancias adictivas", además de todos los servicios médicos y quirúrgicos que componen la plantilla del Hospital General de México para detectar pacientes con riesgo concomitante para AAA.

AGRADECIMENTOS

A mis maestros, compañeros, familia, y principalmente a mi esposa e hija, Nathalie y Alyssa, por su apoyo y amor.

REFERENCIAS

- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: S1-S58.
- Jacob AD, Barkley PL, Broadbent KC, Huynh TTT. Abdominal Aortic Aneurysm Screening. *Seminars of Roentgenology* 2014; 0037: 118-25.
- Bobadilla JL, Craig K. Screening for abdominal Aortic Aneurysms. *Advances in Surgery* 2012; 46: 101-9.
- Davis M, Harris M, Earnshaw JJ. Implementation of the National Health Service Abdominal Aortic Aneurysm Screening Program in England. *J Vasc Surg* 2013; 57: 1440-5.
- Mussa FF. Screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2015; 62: 774-8.
- Chiang N, Jain JK, Hulme KR, Vasudevan T. Epidemiology and Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysms in New Zealand: A 15-year Experience at a Regional Hospital. *Ann Vasc Surg* 2017; 1-11.
- Kostun ZW, Malik RK. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Clinical Imaging* 2016; 40: 321-4.
- Svensjö S, Björck M, Wanhainen A. Update on Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: A Topical Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 48: 659-67.
- Salvador-González B, Martín-Baranera M, Borque-Ortega A, Sáez-Sáez RM, de Albert-Delas Vigo M, Carreño-García E, et al. Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm in Men Aged 65 - 74 Years in a Metropolitan Area in North-East Spain. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 52: 75-81.
- Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RAP. Final follow-up of the Multicenter Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. *Brit J Surg* 2012; 99: 1649-56.
- Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AK, Curran T, McCallum JC, Darling J, et al. Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medical Population. *N Engl J Med* 2015; 373: 328-38.
- Bahia SS, Holt PJE, Jackson D, Patterson BO, Hinchliffe RJ, Thompson MM, et al. Systematic Review and Meta-analysis of Long-term survival After Elective Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair 1969 - 2011: 5 Year Survival Remains Poor Despite Advances in Medical Care and Treatment Strategies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 50: 320-30.
- Banzic I, Lu Q, Zhang L, Stepak H, Davidovic L, Oszkinnis G, et al. Morphological Differences in the Aorto-iliac Segment in AAA Patients of Caucasian and Asian Origin. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 51: 783-9.
- Spear R, Sobocinski J, Settembre N, Tyrrell MR, Malikov S, Maurel B. Early Experience of Endovascular Repair of Post-dissection Aneurysms Involving the Thoraco-abdominal Aorta and the Arch. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 51: 488-97.
- Štásek J, Nemec P, Vítovec J. Summary of the 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases Prepared by the Czech Society of Cardiology. *cor et vasa* 2015; 57: e297 - e319.
- Lim J, Wolff J, Rodd CD, Cooper DG, Earnshaw JJ. Outcome in Men with a Screen-detected Abdominal Aortic Aneurysm Who are not Fit for Intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 50: 732-6.
- Khashram M, Jones GT, Roake JA. Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm (AAA) in a Population Undergoing Computed Tomography Colonography in Canterbury, New Zealand. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 50: 199-205.
- van de Luijngaarden KM. What a Vascular Surgeon Should Know About Familial Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 50: 137-8.
- Parkinson F, Ferguson S, Lewis P, Williams IM, Twine CP. Rupture rates of untreated large abdominal aortic aneurysms in patients unfit for elective repair. *J Vasc Surg* 2015; 61: 1606-12.
- Ryer EJ, Garvin RP, Schworer CM, Bernard-Eckroth KR, Tromp G, Franklin DP, et al. Proinflammatory role of stem cells in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2015; 62: 1303-11.
- Zierler RE, Dawson DL. Strandness's Duplex Scanning in Vascular Disorders. Ed. 5, Wolters Kluwer; 2016, pp. 153-83.
- Enriquez-Vega ME, et al. Detección Oportuna de Aneurismas de Aorta Abdominal en Población de Riesgo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2015; 53(Supl. 1): S100-S103.

Correspondencia:

Dr. Nicolás Blum-Gilbert
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital General de México "Dr. Eduardo
Liceaga"
Dr. Balmis, Núm. 148

Col. Doctores
Alcaldía Cuauhtémoc
C.P. 06726, Ciudad de México, México
Tel. 2789-2000.
Correo electrónico:
nicolasblum@hotmail.com

Trabajo original

Prevalencia de la enfermedad arterial periférica en población de la Unidad Cardiovascular del Hospital General de México

Dr. Rogerio Antonio Muñoz-Vigna,*

Dra. Sandra Olivares-Cruz,* Dra. Nora Enid Lecuona-Huet,**

Dr. Hugo Laparra-Escareño,*** Dr. Wenceslao Fabián-Mijangos,*

Dr. Abraham Ziga-Martínez,* Dr. Nicolás Alfonso Blum-Gilbert*

RESUMEN

Objetivo. Determinar la prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP) en población de la Consulta Externa de la torre 503 (Cardiología-Angiología-Neumología) del Hospital General de México.

Material y métodos. Estudio transversal descriptivo de pacientes con una edad > 50 años de la Consulta Externa sin antecedente de EAP. Se interrogó acerca de las enfermedades crónico-degenerativas con mayor prevalencia en nuestra unidad: Diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS) y el antecedente de tabaquismo. A una muestra aleatoria en las distintas especialidades se aplicó el cuestionario de Edimburgo y a los que resultaron positivo se confirmó con la medición del índice tobillo-brazo (ITB).

Resultados. Se incluyó un total de 200 pacientes con una edad media de 67 años con una desviación estándar (DE) de = 11.6; 108 hombres y 92 mujeres. Prevalencia global de la EAP de 10.5% (n = 21). En la población masculina se presentó en 12.03% (n = 13) y en las mujeres en 8.69% (n = 8). La edad media de la población con presencia de EAP fue de 66.8 con una DE = 9.5. Se incluyeron las enfermedades crónico-degenerativas en donde la HAS presentó mayor prevalencia en la población general de 60% y con una prevalencia de 76.19% en la pacientes con EAP. La DM presentó una prevalencia de 35% en el total de la población y de 80.95% en pacientes con EAP. En relación con el antecedente de tabaquismo se presentó en 55% en el total de la población y en 85.71% en las pacientes con EAP.

Conclusiones. La EAP es una enfermedad subdiagnosticada y con una prevalencia elevada en pacientes con patología cardiovascular. Los factores de riesgo que se encuentran asociados a esta entidad son HAS y DM. El hábito tabáquico representa un factor de riesgo importante en pacientes con IAC debido a que se encontró presente en más de la mitad de la población estudiada y con mayor frecuencia en la población enferma.

Palabras clave. Enfermedad arterial, diabetes mellitus, prevalencia.

* Cirujano vascular, Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", México.

** Jefe del Servicio, Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" México.

*** Cirujano vascular, Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

ABSTRACT

Objective. Determine the prevalence of peripheral arterial disease (PAD) in general population in the 503 unit (Cardiology-Angiology-Neumology) in Hospital General de México.

Material and methods. A descriptive, cross-sectional study was reported in patients with an age > 50 years without a history of PAD. We asked about the most prevalent chronic degenerative diseases in our unit such as diabetes mellitus (DM), arterial hypertension (AH) and history of smoking. The Edinburgh questionnaire was applied to a random sample in the different specialties, and those that were positive were confirmed with the measurement of the ankle-brachial-index (ABI).

Results. A total of 200 patients were included, with a mean age of 67 years with a standard deviation (SD) = 11.6, among them 108 men and 92 women were included. We find a global prevalence of PAD of 10.5% (n = 21). The male population was presented in 12.03% (n = 13) and in women, 8.69% (n = 8). The average age of the population with the presence of EAP was 66.8 with a (SD = 9.5). Chronic degenerative diseases were included, where hypertension had a higher prevalence in the general population of 60% and a prevalence of 76.19% in patients with PAD. DM presented a prevalence of 35% in the total population and 80.95% in patients with PAD. Regarding the history of smoking, 55% of the total population and 85.71% of patients with PAD were present.

Conclusions. PAD is a poorly diagnosed disease with a high prevalence in patients with cardiovascular disease. The risk factors associated with this entity are HAS and DM. The habit of smoking represents an important risk factor in patients with CAD because it was present in more than half of the studied population and more frequently in the sick population.

Key words. Arterial disease, diabetes mellitus, prevalence.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las manifestaciones clínicas de la arterioesclerosis, con afección a la aorta abdominal y a sus ramas terminales. Ésta se caracteriza por la obstrucción progresiva de la luz arterial debido a la acumulación de placas de ateroma originadas en la íntima, provocando cambios hemodinámicos a nivel del flujo sanguíneo, lo que lleva a una disminución de la presión de perfusión en los tejidos afectados, y con el tiempo se presentan las manifestaciones clínicas características de la enfermedad, las cuales se traducen como dolor en miembros pélvicos, ya sea en reposo o durante la actividad física.^{1,2}

Epidemiología

La EAP presenta una prevalencia aproximada en población general de 4% en mayores de 40 años, la cual se incrementa de 10-15% en pacientes mayores de 70 años. La prevalencia anual dependerá principalmente del grupo de edad y de los factores de riesgo asociados como son hipertensión arterial sistémica (HAS), tabaquismo, diabetes mellitus (DM). Es importante su detección temprana debido a que representa un factor de riesgo cardiovascular independiente, además de la edad y el sexo. Se estima una incidencia anual de 500 a 1,000 casos nuevos por millón en la población, con una mayor prevalencia de EAP en pacientes con DM. Las series euro-

peas presentan una prevalencia de EAP en la población masculina de 3 a 18.2%, y en la femenina de 2.7 a 10.8%. Actualmente la EAP es un problema de salud pública, subdiagnosticada en México y en el mundo, con un alto impacto a nivel económico y social en instituciones públicas y a nivel privado. En México no existe una prevalencia estimada acerca de esta enfermedad, las guías de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento sobre esta enfermedad en México nos ofrecen datos epidemiológicos de Estados Unidos. Hoy en día no existe un estudio epidemiológico que determine la prevalencia de la EAP en nuestra institución.¹⁻³

De ahí la importancia de la detección de la enfermedad debido a que evitaría la progresión de la misma, limitación para la deambulaci3n y posterior amputaci3n. Adem3s de detectar pacientes con factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria (EAC), debido a que conlleva una mayor tasa de morbilidad en pacientes con EAP, a los cuales se deber3 dar tratamiento m3dico individualizado.^{1,3}

Factores de riesgo

Según el TASC II los factores de riesgo mayormente asociados con la presencia de la EAP son aquellos relacionados con el descontrol metab3lico, entre ellos la DM, HAS, tabaquismo y dislipidemia. La edad es un factor de riesgo independiente y presenta una mayor prevalencia en > 65 a3os.^{1,2,4}

El tabaquismo está claramente relacionado con la claudicación intermitente (CI), la cual se presenta hasta tres veces más en fumadores que en no fumadores, además la severidad de la enfermedad se relaciona con el número de cigarrillos consumidos. Asimismo, la DM presenta mayor riesgo de CI, además de presentar una mayor tasa de amputación hasta en una relación de 5:1 que en la población no diabética.^{3,4}

Algunos estudios reportan que los niveles séricos de proteína C reactiva (PCR) se encuentran elevados en pacientes con EAP, además de ser un factor de riesgo para trombosis venosa profunda (TVP), siendo utilizado como factor pronóstico de la enfermedad. Otro marcador es la presencia de hiperhomocistemia, la cual se ha detectado elevada en pacientes jóvenes que presentan EAP. Asimismo, la enfermedad renal crónica (ERC) en el estudio Heart and Estrogen / Progestin Replacement (HERS) determinó que es un factor independiente para la presencia de EAP.^{1,4}

Presentación clínica

La mayoría de los pacientes cursan de manera asintomática, la evidencia sugiere que la evolución y progresión de la enfermedad es la misma con o sin sintomatología. Por lo que es importante la detección temprana de pacientes con factores de riesgo, así como las medidas higiénico-dietéticas y cuidados propios de las extremidades inferiores, los cuales son clave para evitar complicaciones. Sólo 10% de los pacientes con EAP presenta la sintomatología clásica; dolor muscular en la extremidad inferior, el cual se desencadena por el ejercicio y mejora con el reposo. La CI típica sólo se presenta en un tercio de los pacientes con EAP, además que en pacientes con otras comorbilidades como insuficiencia cardíaca, enfermedades pulmonares crónicas o alteraciones músculo-esqueléticas limitan la actividad física y, por lo tanto, no presentan síntomas. La estabilidad clínica dependerá del desarrollo de circulación colateral, además de la adaptación metabólica del músculo isquémico a un flujo sanguíneo disminuido. La progresión de la enfermedad desde la forma asintomática, CI hasta el dolor en reposo puede ser de manera gradual o progresar rápidamente reflejando un deterioro súbito en la perfusión de la extremidad. Asimismo, el cuadro agudo puede ser atribuible a un evento embólico o trombótico en un paciente previamente asintomático.^{1,3-6}

DIAGNÓSTICO

No existen pruebas de tamizaje para la detección de la EAP, actualmente se cuenta con el cuestiona-

rio de Edimburgo, el cual está dirigido a la detección de claudicación de origen vascular con una sensibilidad de 90% y especificidad de 99%. Sin embargo, solamente detecta a pacientes sintomáticos, por lo que no es adecuada para pacientes asintomáticos. El interrogatorio deberá ser dirigido a la detección de los factores de riesgo, así como a la presencia de CI. El diagnóstico clínico presenta una buena sensibilidad de hasta 90% y una especificidad de 70%, determinando por la exploración física con la presencia o ausencia de pulsos, así como las características de la piel, pérdida de vello, atrofia cutánea y presencia de lesiones.^{1-4,6,7}

El estudio no invasivo por excelencia es el índice tobillo-brazo (ITB), el cual tiene una buena sensibilidad y especificidad, 95% y de hasta 99%, respectivamente. Esta prueba nos da el diagnóstico confirmatorio en pacientes sintomáticos y asintomáticos, así también es un factor pronóstico, siendo el punto de cohorte para el diagnóstico un ITB < 0.9. Este estudio según TASC II deberá de realizarse en pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo. Además está relacionado con enfermedad vascular cerebral (EVC) y coronaria.^{1,4,8,9}

Otro método no invasivo es el ultrasonido Doppler, el cual es un componente integral en el diagnóstico y tratamiento en EAP. Deberá de realizarse en pacientes con EAP sintomática y con clínica sugestiva de la misma.^{9,10}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal descriptivo en población general de la Unidad Cardiovascular del Hospital General de México. Se incluyeron pacientes > 50 años de la Consulta Externa de las distintas especialidades de la unidad (Angiología, Cardiología, Neumología), sin antecedente de enfermedad arterial.

A los pacientes se les explicaron los fines del estudio, además del cuestionario de Edimburgo, el cual se aplicó a todos los pacientes. En la hoja de recolección de datos se recabó el nombre, edad, sexo, antecedente de DM, HAS, tabaquismo. Se interrogó al paciente con el cuestionario, siendo positivo para la enfermedad con el siguiente patrón de respuestas: 1 - No, 2 - Sí, 3 - Sí, 4 - No CI grado 1, 4 - Sí CI grado 2, 5 - Desaparición del dolor en 10 min o menos. 6 - marcar con una X el sitio de dolor (pantorrilla), excepto en cara anterior de la pierna y en articulaciones.

A los pacientes con resultado positivo en ese momento, en laboratorio vascular, previo reposo de 10 min, se les realizó la medición del ITB como prueba confirmatoria, con un ultrasonido Doppler lineal de

3-8 Mhz, tomando la presión arterial en ambos brazos, posteriormente la medición de las presiones de los vasos tibiales (tibial anterior, tibial posterior y pedio). Resultando el ITB de la presión arterial sistólica más alta de los vasos tibiales entre la presión sistólica del brazo.

Se vaciaron los datos en una hoja de cálculo y se procedió a realizar el análisis estadístico; debido a la cantidad de la muestra se utilizó prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

Se incluyó un total de 200 pacientes con una edad media de 67 años con una desviación estándar (DE) de = 11.6, entre los cuales 108 hombres (54%) y 92 mujeres (46%) (*Figura 1*). Encontrando una prevalencia global de la EAP de 10.5% ($n = 21$). La población masculina se presentó en 12.03% ($n = 13$) y en las mujeres 8.69% ($n = 8$). La edad media de la población con presencia de EAP fue de 66.8 (DE= 9.5) (*Figura 2*).

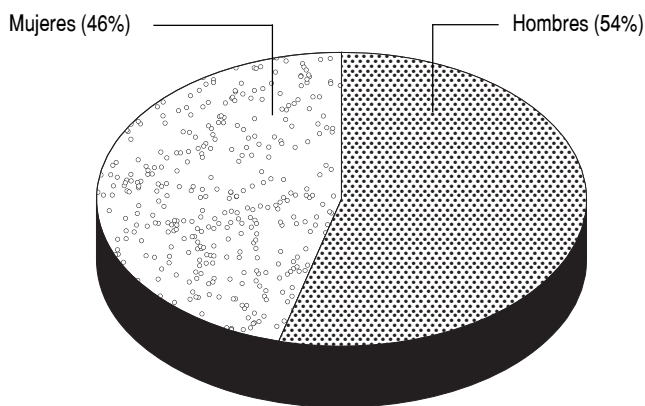


Figura 1. Distribución del género en la población estudiada ($n = 200$).

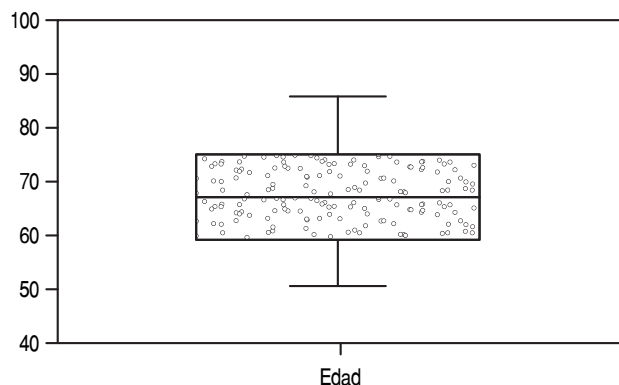


Figura 2. Prevalencia de la EAP (10.5%) con distribución del grupo de edad (DE 9.5). La edad media de presentación fue de 66.8 años (desviación estándar 9.5).

Dentro de las enfermedades crónico-degenerativas la HAS presentó mayor prevalencia en la población general en 60%, con una prevalencia de 76.19% en la pacientes con EAP ($p = 0.157$). La DM presentó una prevalencia de 35% en el total de la población y de 80.95% en pacientes con EAP ($p < 0.0001$). En relación con el antecedente de tabaquismo se presentó en 55% en el total de la población y en 85.71% en la pacientes con EAP ($p = 0.0025$) (*Cuadro I*).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se incluyó población del Hospital General de México de las distintas especialidades de la unidad. Presentando una prevalencia de la EAP de 10.5%. Estudios similares en las distintas series europeas reportan una prevalencia de hasta 7.7% según el grupo de edad estudiado.^{11,12} En México, Trujillo y cols. reportaron una prevalencia de 7.66% en su población estudiada, con factores de riesgo asociados: HAS y tabaquismo, siendo estadís-

CUADRO I

Asociación de las variables estudiadas con la EAP y su significación estadística utilizando prueba exacta de Fisher

• Tabaquismo		
Porcentaje total	No tabaquismo	Tabaquismo
No EAP	48.6%	51.4%
EAP	14.29%	85.71%
• Valor P		
Valor	< 0.0025	**
Significativo ($P < 0.05$)		Sí
• Diabetes		
Porcentaje total	No diabetes	Diabetes
No EAP	70.39%	29.61%
EAP	19.05%	80.95%
• Valor P		
Valor	< 0.0001	****
Significativo ($P < 0.05$)		Sí
• Hipertensión		
Porcentaje total	No hipertensión	Hipertensión
No EAP	41.90%	58.10%
EAP	23.81%	76.19%
• Valor P		
Valor	0.1570	NS
Significativo ($P < 0.05$)		No

ticamente significativa la DM. De igual manera que en los distintos estudios epidemiológicos, la prueba de tamizaje utilizada fue el cuestionario de Edimburgo y el ITB como prueba confirmatoria.^{8,11,12}

En nuestro estudio el tabaquismo es el factor de riesgo con una mayor prevalencia dentro de la población enferma hasta 85% ($p = 0.0025$), siendo estadísticamente significativo y corroborándose como factor de riesgo para la presencia de la enfermedad arterial sintomática (EAS). Asimismo, la DM presentó una prevalencia elevada dentro de la población estudiada ($p < 0.0001$), siendo el factor de riesgo más importante dentro de la población enferma. No así la HAS, la cual, a pesar de ser una enfermedad prevalente en hasta 76% en la población enferma, presentó una $p = 0.157$ sin ser estadísticamente significativa para EAS.

CONCLUSIONES

En nuestra unidad, la EAP es una enfermedad subdiagnosticada y con una prevalencia mayor en pacientes con patología cardiovascular con respecto a las distintas series reportadas. Los factores de riesgo que se encuentran asociados a esta entidad son DM y tabaquismo. A pesar de la alta prevalencia de HAS en la población, no representa un factor de riesgo significativo para la presentación de esta enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros, compañeros, familia y, principalmente, a mi esposa, Vianey, y mi hijo, Santiago, por su apoyo y dedicación.

REFERENCIAS

1. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Arterial Periférica. México: Secretaría de Salud; 2008.
2. Ferket BS, Spronk S, Ersen B, et al. Systematic Review of Guidelines on Peripheral Artery Disease Screening. *Am J Med* 2012; 125(2).
3. Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Eur Heart J* 2011; 32: 2851-906.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45(1), Supplement: S5-S67.
5. Forbang NI, Hughes-Austin JN, Allison MA, et al. Peripheral Artery Disease and Non-Coronary Atherosclerosis in Hispanics: Another Paradox? *Progres in Cardiovascular Diseases* 2014; 57: 237-43.
6. Grau M, Baena-Díez JM, Félix-Redondo FJ, et al. Estimating the risk of peripheral artery disease using different population strategies. *Preventive Medicine* 2013; 57: 328-33.
7. Quintella Farah B, Mendes Ritti-Dias R, Grizzo Cucato G, et al. Effects of Clustered Comorbid Conditions on Walking Capacity in Patients with Peripheral Artery Disease. *Ann Vasc Surg* 2014; 28: 279-83.
8. Trujillo-Alcocer JC, Flores-Escartín MH, López-Montesrubio AR, et al. Prevalencia de la enfermedad arterial periférica en población mexicana derechohabiente del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2014; 42(2): 62-7.
9. Lange SF, Trampisch H-J, Pittrow D, et al. Profound influence of different methods for determination of the ankle brachial index on the prevalence estimate of peripheral arterial disease. *BMC Public Health* 2007; 7: 147.
10. Rutherford's Vascular Surgery. Chapter 16. 8th Ed. Ed Elsevier. 230-56.
11. Wouter TM, Hoes AW, Rutgers, et al. Peripheral arterial disease in the elderly. The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 185-92.
12. He Y, Jiang Y, Wang J, et al. Prevalence of peripheral arterial disease and its association with smoking in a population-based.

Correspondencia:

Dr. Rogerio Antonio Muñoz-Vigna
Dr. Olvera, Núm. 223
Col. Doctores
C.P. 06720, Ciudad de México, México
Tel.: 44 4421-0037
Correo electrónico:
roger.med85uaslp@gmail.com

Trabajo de revisión

Revisión en úlceras venosas: Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento actual

Dra. Nora Elena Sánchez-Nicolat,** Dr. Fernando Guardado-Bermúdez,***
Dr. Jesús Emmanuel Arriaga-Caballero,*** Dr. Jorge Antonio Torres-Martínez,**
Dr. Martín Flores-Escartín,** Dr. Julio Abel Serrano-Lozano,*
Dra. Paloma González-Villegas,*** Dra. Nayeli Sánchez-Burgoa***

RESUMEN

Las úlceras venosas son la expresión más grave de la enfermedad venosa crónica condicionada por la continua hipertensión venosa, situación que genera importantes costos para el sector salud y para el paciente. El objetivo de este manuscrito es describir de manera integral los tratamientos actuales disponibles, con la evidencia más reciente en relación con los diferentes enfoques de tratamiento: Médico, farmacológico, quirúrgico y cuidados de heridas para condicionar una cicatrización favorable y prevención de recurrencia de esta patología.

Palabras clave. Úlcera varicosa, insuficiencia venosa, medias de compresión, tratamiento farmacológico, cicatrización de heridas.

ABSTRACT

Venous ulcers are the most serious expression of chronic venous disease conditioned by continuous venous hypertension, a situation that generates significant costs for the health sector and for the patient. The objective of this manuscript is to describe in a comprehensive manner the current available treatments, with the most recent evidence in relation to the different treatment approaches: medical, pharmacological, surgical and wound care to condition a favorable healing and prevention of recurrence of this pathology.

Key words. *Varicose ulcer, venous insufficiency, stockings, compression, drug therapy, wound healing.*

INTRODUCCIÓN

Las úlceras venosas son la expresión más grave de la enfermedad venosa crónica condicionada por la continua hipertensión venosa. Actualmente se estima que 1 a 2% de la población general padece úlceras crónicas en los miembros inferiores, definidas como pérdida de continuidad en la piel por más de seis semanas sin cicatrización después de tres

meses; son predominantemente de etiología venosa (70%), seguidas por las arteriales (20%) y neuropáticas.¹⁻³

Se estima que 22% de los pacientes presenta una primera úlcera venosa antes de los 40 años, aumentando la frecuencia de casos a mayor edad; asimismo, la mayoría de los estudios manifiesta mayor número de pacientes de sexo femenino con una razón que varía de 1.5:1 hasta 10:1 (*Figura 1*).

* Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

** Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

*** Residente del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.



Figura 1. Úlcera venosa en territorio de safena menor.

Se han analizado los costos totales de la atención médica de un paciente desde la aparición de la úlcera hasta su cicatrización en los Estados Unidos de América, llegando a 16,000 USD, lo que implica gastos importantes para el sector salud de dicho país.^{3,4}

ETIOPATOGENIA DE LA ÚLCERA VENOSA

Las úlceras venosas tienen su origen en la hipertensión venosa condicionada por múltiples circunstancias como disfunción de la bomba muscular, reflujo venoso condicionado por disfunción valvular e hiperlaxitud de la pared venosa (sistema superficial, perforante o profundo), obstrucción condici-

da por trombosis venosa previa (síndrome postrombótico) o una mezcla de ellas¹ (Figura 2).

Dado a estas posibilidades, todo se resume a la hipertensión venosa generada por la presión hidrostática de la columna de sangre, situación que a lo largo del tiempo ha ocasionado el desarrollo de diversas teorías sobre la etiología de la úlcera venosa. Hommans, en 1917, describió que la estasis venosa condicionaba hipoxia generando la úlcera; posteriormente, Pratt, en 1949, refirió la existencia de shunts arteriovenosos, situación que se comprobó equívoca. A partir 1980 múltiples hipótesis se desarrollaron (Cuadro I).

DIAGNÓSTICO

Es de vital importancia una identificación correcta del tipo de úlcera, realizar escrutinio y descartar componente arterial, así como de posible etiología reumática, neoplásica o puramente venosa; por ello, realizar un historial clínico y evaluación física adecuados nos ayudará a diagnosticar la úlcera, así como a identificar casos donde es útil un perfil metabólico completo, o bien, manejo interdisciplinario en conjunto con otras especialidades^{2,11} (Figura 3).

En la primera cita documentar la presencia de los síntomas venosos (edema, fatiga, calambres, prurito), factores exacerbantes y de alivio de los mismos. La exploración física debe incluir cambios de coloración de la piel, patrón de las dilataciones venosas, tamaño y forma de la extremidad, así

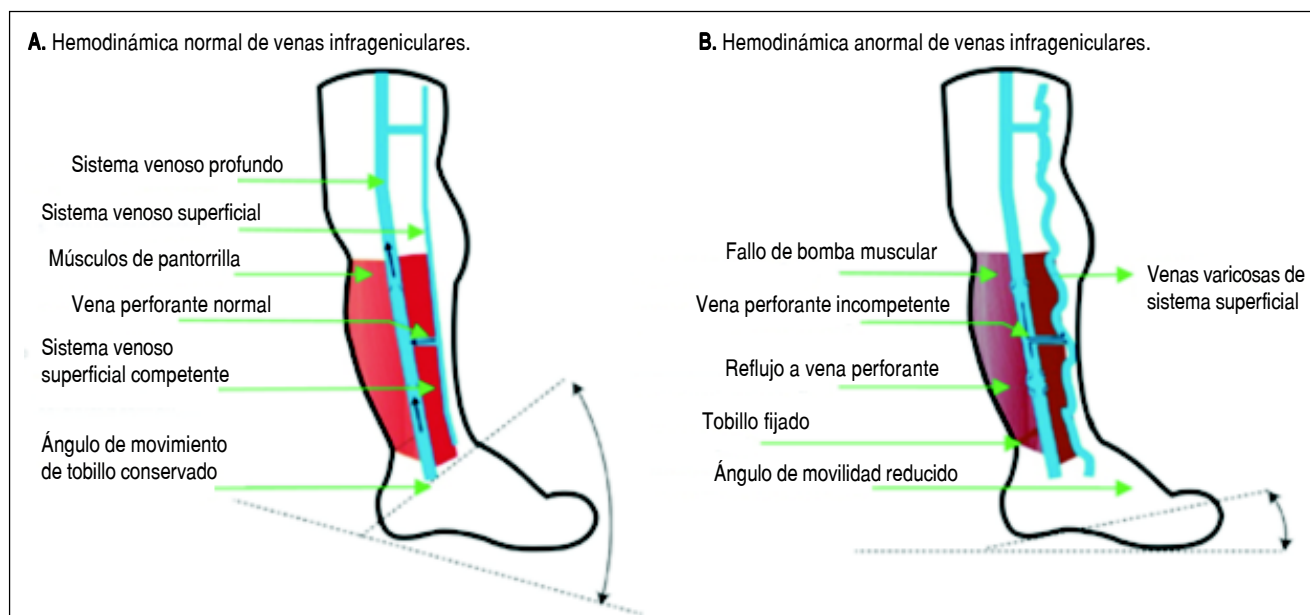


Figura 2. Hemodinámica normal y patológica de miembros inferiores (sistema superficial, perforantes y fallo de bomba muscular). Modificado de Alavi, et al. 2016.²²

CUADRO I

Hipótesis de la etiopatogenia de las úlceras venosas.

Autor	Año	Descripción
Browse & Burnard	1982	La hipertensión venosa es transmitida desde perforantes y comunicantes a sistema venoso superficial, generan distensión de lecho capilar agrandando así los poros endoteliales, se permite fuga de fibrinógeno y grandes moléculas, se deposita fibrina en espacio pericapilar que condiciona barrera de oxígeno y nutrientes, muerte celular y origen de la úlcera. ⁵
Coleridge Smith, <i>et al.</i>	1988	El aumento de presión venosa disminuye la presión de perfusión capilar, disminuyendo así el flujo vascular condicionando atrapamiento de leucocitos que liberan radicales libres de oxígeno y enzimas proteolíticas dañando los capilares haciéndolos más permeables a moléculas de gran tamaño, entre ellas fibrinógeno y plasma que producen cojinetes de fibrina, que en conjunto al daño capilar ocasionado por leucocitos determinan zonas isquémicas en las asas de capilares. ⁶
Claudy, <i>et al.</i>	1991	La activación de leucocitos libera radicales libres y enzimas proteolíticas en conjunto con el aumento de actividad de elastasa, dañando el endotelio y aumentando permeabilidad del vaso, lo que genera un depósito de fibrina pericapilar; asimismo, los leucocitos liberan TNF- α , que disminuye la actividad fibrinolítica. En conjunto la fibrina y los metabolitos tóxicos condicionarían la cronicidad y falta de cicatrización de las úlceras venosas. ⁷
Falanga, <i>et al.</i>	1993	El daño endotelial y la distensión capilar condicionadas por hipertensión venosa conlleva a extravasación de fibrinógeno, α_2 -macroglobulinas y macromoléculas hacia la dermis, éstas condicionan inhibición de los factores de crecimiento endógeno, así como TGF- β , falla en mantenimiento de integridad tisular y función cicatricial. ⁸
Peyton, <i>et al.</i>	1998	Encontró agregados de monocitos y plaquetas circulantes en pacientes con úlceras venosas. ⁹
Powell, <i>et al.</i>	1999	Demostró la asociación entre estadio de la enfermedad venosa y cantidad de agregados de monocitos y plaquetas mencionados por Peyton, que eran capaces de dañar el endotelio venoso y válvulas con su posterior disfunción, también indica que los leucocitos activados liberan TNF- α y las plaquetas liberan IL-1, ambas citosinas aumentan la agregación y activación leucocitaria. ¹⁰



Figura 3. Úlcera en maléolo interno más dermatitis ocre y corona fleboestática.

como un examen vascular completo. Documentar los antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP), alteraciones de la coagulación y factores que puedan afectar la bomba muscular como la artritis. Es importante tener en cuenta tamaño y características de la úlcera, primordialmente con fotografía, de modo que en próximas citas se valore de manera más objetiva la evolución de la misma.

Debe evaluarse el sistema arterial, incluyendo palpación de pulsos, temperatura y la toma del índice tobillo-brazo (ITB), si el paciente presenta ITB de 0.5-0.8 se puede aplicar compresión modificada (≤ 20 mmHg), mientras que en caso de presentar ITB < 0.5 , presión absoluta de tobillo < 60 mmHg o presión parcial de oxígeno transcutánea < 40 mmHg no se sugiere terapia de compresión.

Se debe descartar la presencia de neuropatía y alteraciones en la movilidad del tobillo.

La presencia de comorbilidades asociadas debe ser considerada: Diabetes mellitus, anemia e hipertensión.² Asimismo, identificar si existen factores que retrasan el cierre de la úlcera (*Cuadro II*).

El porcentaje de recurrencia de úlcera venosa se ha reportado de 37% a tres años y 48% a cinco años.²

Una vez descartadas las patologías no venosas, utilizar la clasificación CEAP para la patología venosa; es imperativo documentar el estado hemodinámico del sistema venoso superficial, profundo y de perforantes; este último con alta presencia de reflujo en pacientes con úlceras venosas (Nivel de evidencia 1B).^{1,12} El ultrasonido (USG) Doppler es actualmente el *gold standard* en el diagnóstico en la enfermedad venosa crónica y en las úlceras venosas. El USG Doppler es no invasivo, reproducible y operador dependiente; proporciona información comparativa, morfológica y funcional del sistema venoso (Figura 4).

CUADRO II

Factores deletéreos para cicatrización en úlceras venosas.

- Tamaño de la úlcera.
- Tiempo de evolución.
- Historia de cirugía de stripping o ligadura venosa.
- Historia de reemplazo de cadera.
- Índice tobillo-brazo < 0.8.
- Área de la úlcera con más de 50% de cobertura con fibrina.
- Pobre apego del paciente a terapia de compresión.
- Sobrepeso y obesidad (IMC > 25 kg/m²).
- Afectación de los tres sistemas venosos.
- Edad avanzada.
- Historia de trombosis venosa profunda.



Figura 4. Ultrasonido Doppler de miembro pélvico derecho, exploración de safena mayor infragenicular.

El diagnóstico de reflujo utilizando la onda Doppler se presenta a nivel profundo cuando es > 1 seg y en el sistema superficial y de perforantes cuando es > 0.5 seg (Figuras 5 y 6).²

Los patrones de reflujo en USG Doppler encontrado en pacientes con cambios cutáneos son variables de acuerdo con las series y van de 39-50% profundo, de 17 - 57% sistema superficial y 2-3% reflujo

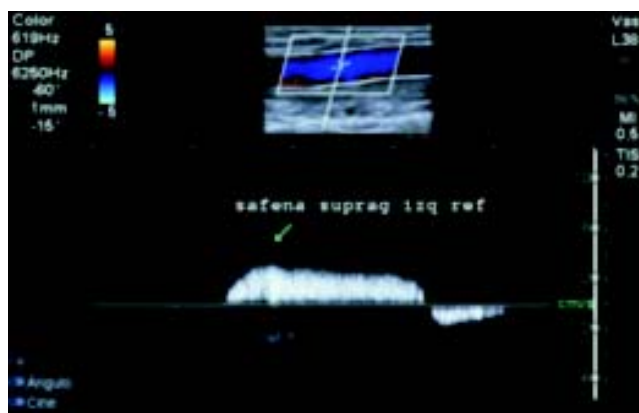


Figura 5. Ultrasonido Doppler con reflujo de safena mayor supragenicular izquierda.

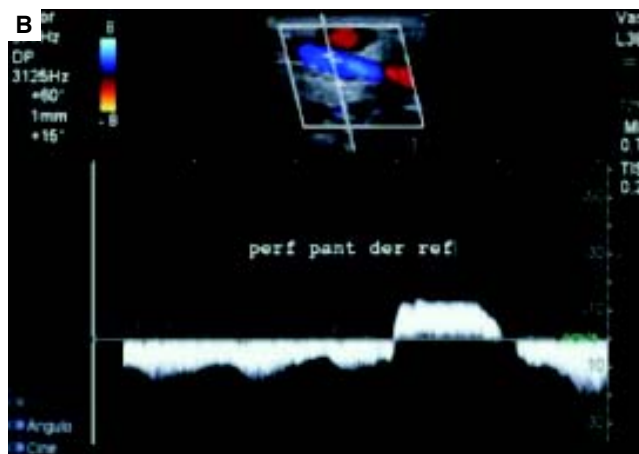
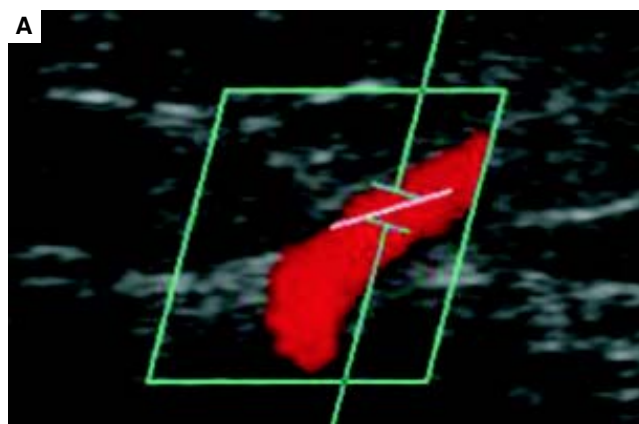


Figura 6. Ultrasonido Doppler de vena perforante incompetente.

aislado de perforantes, encontrando una asociación de reflujo combinado de sistema superficial y perforante en 60 a 77% de los pacientes con úlcera activa.^{13,14} De tal manera que no existe un patrón generalizado en el sistema venoso de pacientes con úlceras venosas, por lo cual se sugiere un estudio ecográfico venoso detallado y determinar cuál tratamiento beneficiará a cada paciente.

El uso de la flebografía como método diagnóstico no se recomienda, salvo que durante el mismo se ofrezca intervencionismo con angioplastia y Stent en el segmento ilioacava.

- **Pletismografía.** Existen varias formas, incluida la fotopletismografía, pletismografía aérea y pletismografía con oclusión venosa. La fotopletismografía se basa en la medición de la cantidad de luz infrarroja reflejada por la hemoglobina con el fin de determinar el tiempo de llenado del plexo venoso subcutáneo. La pletismografía con oclusión venosa implica la interrupción del drenaje venoso colocando un brazalete alrededor del muslo; se evalúa la circunferencia de la parte

inferior de la pierna utilizando un medidor de presión que proporciona información sobre la capacitancia y drenaje venoso. En la pletismografía aérea un manguito con cámaras de aire se coloca alrededor de la pierna y permite la medición de los cambios de volumen. Los métodos pletismográficos se pueden utilizar en los casos donde están involucrados la fracción de eyección o el rendimiento de la bomba muscular. Los métodos pletismográficos no son adecuados para el diagnóstico de reflujo venoso, ya que son inferiores al USG Doppler.²

- **Otros métodos.** La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética no se utilizan de rutina en la evaluación venosa. Son un método diagnóstico efectivo cuando se presenta trombo en las venas ilíacas.
- **Diagnóstico diferencial.** El objetivo de la evaluación vascular es distinguir la etiología venosa de la arterial u otras etiologías y conocer la extensión de la enfermedad venosa. En el *cuadro III* se desglosan los posibles diagnósticos diferenciales en relación con úlcera venosa (*Figura 7*).

CUADRO III

Diagnósticos diferenciales de úlcera venosa.

Diagnóstico diferencial	Localización	Características	Diagnóstico	Asociación
Úlcera arterial	Maleolar, cara anterior, dorso de pie y dedos.	Seca, isquémica, poco exudativa.	Insuficiencia arterial, ITB, angiografía.	Factores de riesgo de aterosclerosis
Úlcera por presión	Talones, maléolos, zona sacra.	En prominencias óseas, paciente poco móvil.	Historia clínica.	Hospitalizaciones, reposo prolongado.
Vasculitis	Variable.	Púrpura palpable, pústulas, <i>livedo reticularis</i> , fenómeno de Raynaud.	Biopsias.	Enfermedades autoinmunes. Crioglobulinemia.
Pioderma gangrenoso	Cualquiera.	Úlcera con bordes inflamados, flictenas estériles.	Historia clínica y características de úlcera.	AR, LES, desórdenes hematológicos, EIII.
Úlcera de Martorell	Cara externa y posterior cerca de maléolos.	Necrosis, <i>livedo reticularis</i> , muy dolorosas.	Biopsia. Por descarte.	Hipertensión, diabetes y uso de AVK.
Calcifilaxis	Cualquiera.	Escara necrótica indurada, <i>livedo reticularis</i> .	Historia clínica y biopsia.	ERCT, hiperparatiroidismo, trasplante renal.
Úlcera en anemia falciforme	Cara medial de tobillo.	Úlcera que no granula, muy dolorosa.	Historia clínica, anemia falciforme en frotis sanguíneo.	Anemia falciforme.
Úlcera venosa	Perimaleolares.	Úlcera granulada, no dolorosa, exudativa.	Enfermedad venosa crónica.	Obesidad, género femenino, bipedestación.

ITB: índice tobillo-brazo. AR: artritis reumatoide. LES: lupus eritematoso sistémico. EIII: enfermedad inflamatoria intestinal inespecífica. AVK: antagonistas de vitamina K. ERCT: enfermedad renal crónica terminal.



Figura 7. Úlcera mixta.

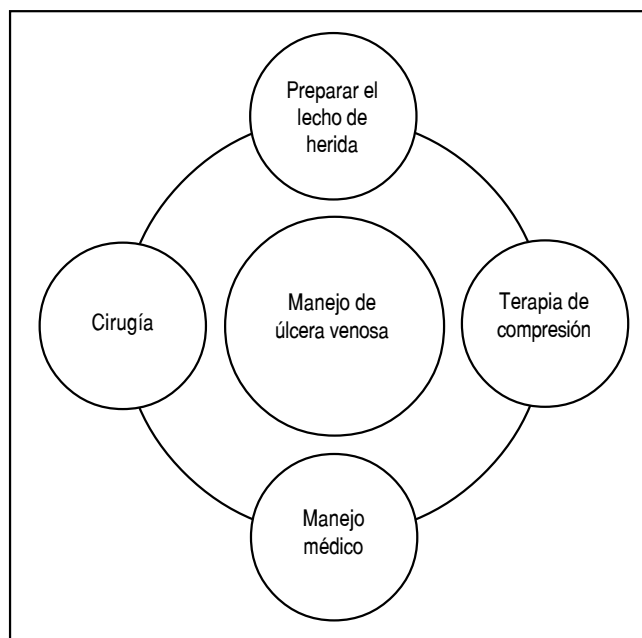


Figura 8. Manejo integral de úlceras venosas.

Se recomienda la toma de biopsia tras tratamiento integral durante cuatro a seis semanas sin presencia de mejoría y/o presencia de datos atípicos (vasculitis, neoplasia, colagenopatía, etc.).^{11,12}

TRATAMIENTO

El manejo integral de las úlceras venosas incluye en primera instancia curar o lograr el cierre de la

herida; en segunda instancia, evitar la recurrencia a través del manejo de la etiología que condicionó el desarrollo de la úlcera, ya sea por enfermedad venosa crónica por reflujo o por obstrucción, como es el síndrome postrombótico. Consideramos cuatro pilares en el tratamiento de la úlcera venosa (Figura 8):

- Compresión.
- Adecuada preparación del lecho de la herida.
- Tratamientos quirúrgicos.
- Tratamiento médico adyuvante.

Compresión

La terapia compresiva es la piedra angular del tratamiento en todas las etapas de la enfermedad venosa crónica, la utilidad de los vendajes está basada en conceptos mecánicos aplicados en la presión controlada de la extremidad, mejorando la hemodinámica de la bomba venosa, la gama de opciones efectivas en compresoterapia van desde los textiles elásticos hasta las vendas multicapa, estos últimos combinan vendas elásticas y componentes adhesivos y cohesivos, mismos que deben ser colocados por un personal capacitado. Es importante mencionar que a pesar de la diversidad de materiales y configuraciones de los vendajes, la venda elástica (*stretch*) y los vendajes multicapa son los que cuentan con mayor literatura que apoya su utilización.¹⁵

El uso de medias elásticas y vendas elásticas juegan un papel fundamental en disminuir el edema de las extremidades; sin embargo, presenta una eficacia hemodinámica menor, lo cual es reflejado en la evolución de las úlceras venosas.

En cuanto a las opciones de terapia compresiva, los vendajes multicapa presentan una mayor efectividad. El vendaje de cuatro capas (*Four-layer bandage*, 4LB) es el de mayor experiencia; está compuesto por una capa de lana, seguido de un vendaje corrugado, una capa elástica y finalmente un vendaje elástico cohesivo. Este dispositivo no sólo incrementa la presión, sino que mantiene una firmeza en los componentes profundos del vendaje que perpetúa su eficacia. De manera ocasional, el uso de un vendaje multicapa es sustituido por el uso de vendajes elásticos cortos (*short-stretch bandages*, SSB) en combinación con otros materiales como vendaje de Unna o apósitos; sin embargo, no existe una evidencia en la literatura que sustente su utilización rutinaria. El uso de dispositivos de medición para la presión ejercida por los vendajes no ofrece ningún beneficio, por lo que no está recomendado.^{16,17}

Existen diversos estudios con una muestra suficientemente amplia para establecer que el uso de

venajes compresivos es superior al uso de vendaje no compresivo para la cicatrización de las úlceras venosas (Recomendación 1A). Uno de los estudios con resultados más claros compara SSB y 4LB con apósitos y cubiertas sin compresión, donde el índice de úlcera cicatrizada a las 24 semanas es superior en los dos grupos con compresión (72% SSB y 67% 4LB) comparado con el grupo sin compresión (29%, $p < 0.0001$).¹⁸

Es de suma importancia mencionar que el uso de terapia compresiva no se limita a ser parte de la terapia empleada para la curación de la úlcera venosa, sino que también disminuye la recurrencia de la misma. En términos generales, las úlceras de etiología venosa presentan una recurrencia de 67%; sin embargo, en series amplias se concluye que el grupo de pacientes que utiliza terapia compresiva es de 28% y en aquellos que se suma algún procedimiento quirúrgico para el sistema venoso superficial disminuye a 12%. Por lo antes mencionado, el nivel de evidencia es de 1B para el uso de compresoterapia en la disminución del riesgo de recurrencia de úlceras venosas.^{19,20}

En relación con el uso de vendajes capa única vs. multicapa para el tratamiento de úlceras venosas, la evidencia que apoya la superioridad del vendaje multicapa ofrece un grado de recomendación 2B para el tratamiento; uno de los metaanálisis más extensos describe en 797 pacientes una cicatrización de la úlcera de etiología venosa de 30% en vendajes 4LB en comparación con SSB (odd ratio 1.31; 95% CI 1.09-1.58; $p = 0.0005$).²¹

No cabe duda de que la terapia de compresión es el pilar en el manejo de pacientes con úlceras venosas a pesar de que su mecanismo de acción preciso permanece aún incierto, pero diferentes cambios fisiológicos son observados tras su uso: Disminución del volumen venoso, mejora de la bomba muscular y el flujo venoso, ayudando el cambio de sistema superficial al profundo.^{22,23}

Por sí sola, esta terapia puede cerrar hasta 60% de las úlceras en 24 semanas.²⁴ La evidencia clínica, de alta calidad, es consistente en el efecto benéfico de la compresión, ya que ésta disminuye el tiempo de cierre de las úlceras, acelerando la cicatrización y disminuye la recurrencia de las mismas.^{11,23}

La patología venosa es una entidad que puede presentar enfermedades agregadas; un ejemplo son aquellos pacientes con enfermedad arterial concomitante a la úlcera venosa, en donde el uso de compresión no está contraindicado; sin embargo, el uso de este último depende de la severidad de la enfermedad arterial, en pacientes con un ITB de 0.5 o una presión < 60 mmHg no se sugiere el uso de terapia compresiva con un nivel de evidencia 2C. Así-

mismo, es importante mencionar que aquellos pacientes con un ITB de 0.8 ya presentan enfermedad arterial aunque no esté manifiesta, por lo que se debe individualizar el uso de compresoterapia en estos pacientes.^{12,25}

Una de las terapias compresivas que cobraron importancia en el siglo pasado y que ha disminuido su utilización es la terapia compresiva neumática intermitente, la cual en la actualidad sólo tiene lugar dentro de las opciones terapéuticas para la úlcera venosa, en aquellos pacientes para los que no se cuente con otro sistema de compresión para su tratamiento o que la compresión falle a pesar de periodos prolongados. Esta herramienta tiene un nivel de recomendación 2C.²⁶

Adecuada preparación del lecho de la herida

- **Control de infección.** Ante datos francos de proceso infeccioso (hipertermia circundante, celulitis, eritema, intenso dolor, fetidez y secreción purulenta) se recomienda el uso de antibióticos orales o parenterales; para la toma de cultivo se recomienda exclusivamente cultivo por biopsia o técnica de Levine con aplicador estéril rotándolo en un área de 1 cm^2 , sin contacto con los bordes de la herida.^{1,2,11,12}

Es importante realizar una desbridación y aseo de la úlcera para disminuir la carga bacteriana y eliminar las biocapas que se encuentran. La desbridación quirúrgica resulta ser la más efectiva, en ocasiones es necesario realizarla en un ambiente de quirófano para confort del paciente que cursa con dolor y para eliminar lo más posible de tejido no viable.

Si no existe una adecuada epitelización en los bordes de la herida a pesar del tratamiento integral en el transcurso de dos semanas se debe sospechar infección de la úlcera.¹²

- **Desbridación adecuada.** Existen diferentes mecanismos de desbridación; quirúrgica, enzimática, biológica (terapia Maggot), hidroquirúrgica, ultrasónica, todas consideradas efectivas, siendo el estándar de oro la quirúrgica.^{11,12} Es necesario realizar desbridación las veces necesarias para eliminar todo el tejido no viable, lo cual convierte la herida de crónica a una de tipo aguda, y fomenta un adecuado lecho para cicatrización.
- **Terapia con apósitos, hidrogeles y cuidados de piel.** El apósito ideal se considera aquel que mantiene un medio húmedo, controla el exudado, tiene una adhesión a piel sin macerar tejido, que tenga un costo-beneficio marcado y su uso sea fácil.

El uso de apósitos especiales para el cuidado de heridas en el paciente con úlcera venosa, donde la evidencia actual continúa controversial, ya que el uso de estos materiales especiales ocupa de 27-22% del costo total para curar una úlcera, sin contar el material suplementario.²⁷

Actualmente existe una amplia gama de apósitos que brindan opciones de acuerdo con las características de las úlceras; también ha sido tema de investigación para determinar la superioridad de un apósito *vs.* otros, sin embargo, no parece existir una diferencia significativa entre ellos.^{28,29}



Figura 9. Paciente con reflujo de safena mayor e incompetencia de perforantes.



Figura 10. Uso de escleroterapia para manejo de perforantes y venas circundante a herida.

Por ello hay que considerar individualizar el uso de estos dispositivos, incluso usando diferentes apósitos durante el proceso, recordando que un ambiente húmedo es favorecedor de todas las etapas de la cicatrización, así como la disminución de dolor que genera, la frecuencia con la cual deben cambiarse los apósitos se debe basar con la capacidad de absorber de cada apósito cambiando una vez que éste se encuentre saturado.^{12,30}

Asimismo, se debe tomar en cuenta una hidratación óptima de la piel y tejido circundante a la úlcera, por lo que el apósito no debiese generar fricción o generar daño tisular circundante a la zona de la herida.

Tratamientos quirúrgicos

El manejo actual mínimamente invasivo mediante ablación endovenosa con láser (EVLA) o ablación por radiofrecuencia (RFA) de troncos venosos superficiales con reflujo es parte del manejo integral de la enfermedad venosa crónica con presencia de úlcera (*Figura 9*).

El estudio más reciente al respecto, denominado EVRA trial, es un ensayo clínico controlado aleatorizado en donde se valoró el tiempo de cierre de úlceras venosas en dos grupos: Manejo con ablación endovenosa de safena temprana + compresoterapia, y el segundo grupo sólo manejo con la compresión, se encontró un menor tiempo de cicatrización en el grupo donde se realizó procedimiento quirúrgico con un tiempo promedio de 54 días vs. 82 días; asimismo, mayor tiempo sin recurrencia.³¹ Por lo que el tratamiento de reflujo axial en sistema superficial se espera que mejore la cicatrización de la úlcera; sin embargo, en el síndrome posttrombótico no es tan claro.³²

Las guías de la Sociedad de Cirugía Vascular (SVS) de los Estados Unidos y la sociedad de cicatrización de heridas (Wound Healing Society, WHS) recomiendan que para acelerar la cicatrización y evitar la recurrencia de las úlceras venosas se elimine el reflujo axial directo a la úlcera mediante ablación de las venas superficiales incompetentes.^{11,12}

La literatura actual apunta a que el tratamiento quirúrgico que elimine el reflujo axial y el uso de compresoterapia en conjunto disminuye de manera importante la recurrencia de las úlceras venosas.³³⁻³⁵ El problema principal es el apego al uso de los dispositivos de compresión, situación que puede manejarse con valoraciones frecuentes al paciente, educación y apoyo para el entendimiento de su enfermedad.

CUADRO IV

Clasificación de medicamentos empleados en el manejo de úlcera venosa.

Clase	Medicamentos
Alfa-benzopironas	Cumarina.
Gamma- benzopironas	Fracción purificada de flavonoides micronizada (MPFF). Oxerutin, rutin, rutósidos. Diosmina. Extracto de <i>Ruscus</i> , escino.
Otros extractos de plantas	Extracto de pino marino.
Flebotónicos sintéticos	Dobesilato de calcio.
Misceláneos	Pentoxifilina. Aspirina. Stanozolol. Defibrotide. Zinc. Sulodexida

El tratamiento de venas perforantes patológicas es un punto crucial que debe ser valorado desde el mapeo venoso con USG; actualmente debemos realizar tratamiento de este sector venoso en los casos desde C4 a C6 que tengan reflujo > 500 ms, diámetro mayor de 3.5 mm, en donde la vena cruza la fascia y se sugiere el empleo de escleroterapia ecoguiada o ablación endovenosa con láser o radiofrecuencia según la disponibilidad^{12,22,36,37} (*Figura 10*).

Asimismo, es de vital importancia el adecuado tratamiento en casos con síndrome posttrombótico con *outflow* disminuido por estenosis en venas ilíacas, o bien, casos de síndrome de May-Turner, ambas situaciones pueden ser diagnosticadas mediante USG transabdominal, pero el uso de USG intravascular (IVUS) hoy en día es el estudio que brinda el parámetro para angioplastia venosa con Stent, dado por una reducción mayor o igual a 50% del área transversal de dicho sector venoso.^{22,38,39}

Tratamiento médico adyuvante

La evidencia actual es de baja calidad y denota que los flebotónicos no son superiores a placebo en relación con el tiempo de cicatrización de las úlceras venosas; sin embargo, son eficaces en la disminución de síntomas agregados como edema, cambios distróficos, parestesias y calambres.⁴⁰

El arsenal de medicamentos utilizados para el tratamiento coadyuvante es amplio y oscila desde

uso de metales hasta compuesto con una larga trayectoria en el manejo de la úlcera venosa crónica (*Cuadro IV*). Sin embargo, pocos presentan estudios amplios que nos permitan emitir un criterio sobre su uso en el tratamiento de las úlceras.

- **Pentoxifilina.** La pentoxifilina es un medicamento ampliamente estudiado y con múltiples estudios a lo largo de su historia, los mecanismos de acción son diversos; incrementa la microcirculación, así como la oxigenación de tejidos isquémicos, disminuye la viscosidad sanguínea y la agregación plaquetaria, además de los niveles de fibrinógeno (evidencia nivel C), este fármaco es uno de los de mayor empleo de nivel global. Cochrane presenta una revisión de 11 estudios aleatorizados con utilización de 400 mg tres veces al día en los pacientes con úlcera venosa; en aquellos en los que se utilizó de manera coadyuvante la compresión se presenta un índice de curación de la úlcera de 21% y en aquellos donde se utilizó únicamente pentoxifilina presentó un índice de 21%, ambas compradas contra placebo o compresión únicamente (evidencia nivel A). A pesar de ser una opción adecuada el uso de pentoxifilina tiene limitantes como la sintomatología gastrointestinal y contraindicaciones en pacientes con hemorragias, infarto agudo al miocardio o con falla renal o hepática.^{41,42}
- **Flavonoides.** El efecto de los flavonoides está enfocado en disminuir la adhesión leucocitaria, la formación de radicales libres y la permeabilidad de la pared venosa; asimismo, incrementan el tono venoso y la resistencia celular a la hipoxia.
- **Fracción purificada de flavonoides micronizada (MPFF).** La estructura de este tipo de medicamentos de mayor presencia mundial consiste en 90% de diosmina y 10% de hesperidina (450 mg diosmina y 50 mg hesperidina). Una de las series más extensas documenta índice de curación mayor a 37% para los pacientes tratados con MPFF (evidencia A). La evidencia de ventajas en el uso de MPFF se ha descrito en diversos metaanálisis, apoyando el uso en el manejo integral del paciente con enfermedad venosa crónica complicada.⁴³
Un estudio doble ciego multicéntrico comparando placebo más compresoterapia *vs.* MPFF más compresoterapia, se evaluó el diámetro de la úlcera, se utilizó MPFF a dosis de 1,000 mg vía oral cada 24 h por dos meses; este último grupo presentó una superioridad estadística en la mejoría de las úlceras ($p = 0.037$).¹³⁻¹⁵
- **Sulodexida.** La sulodexida es un glucosaminoglicano altamente purificado con actividad anti-

trombótica y profibrinolítica, así como antiinflamatorio.^{44,45}

Cochrane presenta un metaanálisis de cuatro estudios aleatorizados con una población de 463 pacientes. En tres de los estudios, los resultados son ampliamente superiores para el uso de sulodexida, 49.4% coadyuvante a compresión en comparación con manejo local de la herida y compresión (29.8%). Sin embargo, los estudios presentan posologías distintas, por lo que hace falta una estandarización de la dosis en estudios amplios.⁴⁶

Uno de los estudios más interesantes es el presentado por Serra y cols. Estudio controlado comparando el tratamiento de úlceras mixtas (venosas y arteriales) con sulodexida con dosis de 600 LRU intramusculares diarios por 15 días seguido de 250 LRU cada 12 h por seis meses, aunado a cirugía venosa y compresoterapia con 4LB y 30-40 mmHg; contra cirugía venosa y compresoterapia con 4LB y 30-40 mmHg. En este estudio se observó una superioridad en la cicatrización de úlceras mixtas, es decir, con un componente arterial. Con estos hallazgos, debe considerarse como un medicamento a utilizar en este tipo de pacientes, en los cuales no ha presentado una evolución satisfactoria.⁴⁷

En la población mexicana, Flota y cols. encontraron una superioridad en el uso de sulodexida como parte del tratamiento en úlceras venosas con una cicatrización de 97% a los 180 días de tratamiento.⁴⁸

Existe una serie de 70 pacientes tratados con compresión y medidas locales, se compararon grupos. El primero, pacientes con uso de flavonoides *vs.* pacientes tratados con sulodexida y flavonoides, encontrando una superioridad en tiempo en el segundo grupo con una curación de úlceras en 21 semanas en el grupo de monoterapia *vs.* 12 semanas del grupo combinado ($p < 0.01$). A pesar de presentar resultados alentadores, el estudio no presenta aleatorización ni población amplia que sustente su uso rutinario.⁴⁹

- **Ácido acetilsalicílico (ASA).** El mecanismo de acción de ASA en la curación de úlceras venosas no es claro; sin embargo, sus propiedades pueden estar en relación con su inhibición de agregación plaquetaria y su función antiinflamatoria (evidencia nivel C). Las mayores series utilizan dosis de 300 mg diarios; no obstante, recordemos que los efectos gastrointestinales para esta dosis de medicamento. Asimismo, a pesar de una extensa cantidad de estudios, las series son pequeñas, por la que ofrecen una pobre validez

para el uso rutinario en el tratamiento de úlceras venosas.^{50,51}

- **Zinc.** A pesar de que el zinc es un metal esencial para la función hormonal y enzimática, el mecanismo de apoyo en cicatrización de úlceras no está definido, en diversos estudios se establece el beneficio del uso de este medicamento en el tratamiento de úlceras venosas; sin embargo, la significancia estadística para su uso es pobre, estableciéndose la no diferencia significativa respecto al placebo (evidencia nivel A).⁵²
- **Misceláneos.** Medicamentos como hidroxietilrutósidos, dobesilato de calcio, rutósidos, Centella asiática, extracto de pino marítimo, se han revisado en diversos estudios, incluso aleatorizados doble ciego y se ha encontrado un efecto en la mejora en calidad de vida de los pacientes con enfermedad venosa crónica, pero no existe validez para utilizarlos de manera rutinaria en los pacientes con úlceras venosas.²¹⁻²³

Fibrinolíticos como el esteroide estanozolol o el antitrombótico como defibrotide, no presentan evidencia para su uso rutinario en la enfermedad venosa complicada con úlceras, a pesar de su eficacia en el manejo de lipodermatoesclerosis.^{53,54}

De los diversos medicamentos descritos sólo PMFF, sulodexida y pentoxifilina ofrecen estudios que sustentan su utilización en el tratamiento de las úlceras por enfermedad venosa; cabe destacar que estos medicamentos presentan efectividad como adyuvante a la terapia compresiva.

PREVENIR RECURRENCIA EN ÚLCERAS VENOSAS

Es importante hacer énfasis a los pacientes que el riesgo de recidiva es tan alto como 30% a un año o hasta 78% a dos años si no se sigue un tratamiento apropiado como se indica posterior al cierre de la herida.

Como se comentó previamente, existen factores pronósticos para determinar una pronta cicatrización de la úlcera; asimismo, existen factores determinantes para la recurrencia de la enfermedad venosa en estadio CEAP C6, tales como un mal apego a tratamiento de compresoterapia, un ángulo de movilidad en tobillo reducido, falla en tratamiento de reflujo venoso axial, pobres cuidados de la piel.³³

Por ello es importante insistir a nuestros pacientes que el uso de dispositivos de compresión debe de ser usada lo más frecuentemente posible, la mayor parte del tiempo, sin una temporalidad para la suspensión del mismo. El paciente deberá usar la com-

presión más alta que tolere, así como un recambio de estos dispositivos de manera frecuente tras la pérdida de la fuerza tensora de los mismos.^{12,33,35}

REFERENCIAS

1. Abbade LPF, Lastória S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2005; 44(6): 449-56.
2. Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, Miller OF, Margolis DJ, Marston W, et al. What's new: Management of venous leg ulcers: Approach to venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74(4): 627-40; quiz 641-2.
3. Nicolaides AN, Cardiovascular Disease Educational and Research Trust, European Society of Vascular Surgery, The International Angiology Scientific Activity Congress Organization, International Union of Angiology, Union Internationale de Phlebologie at the Abbaye des Vaux de Cernay. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5-9, 1997). *Circulation* 2000; 102(20): E126-163.
4. Hankin CS, Knispel J, Lopes M, Bronstone A, Maus E. Clinical and cost efficacy of advanced wound care matrices for venous ulcers. *J Manag Care Pharm JMCP* 2012; 18(5): 375-84.
5. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet Lond Engl* 1982; 2(8292): 243-5.
6. Coleridge Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Br Med J Clin Res Ed* 1988; 296(6638): 1726-7.
7. Claudy AL, Mirshahi M, Soria C, Soria J. Detection of undegraded fibrin and tumor necrosis factor-alpha in venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25(4): 623-7.
8. Falanga V, Eaglstein WH. The "trap" hypothesis of venous ulceration. *Lancet Lond Engl* 1993; 341(8851): 1006-8.
9. Peyton BD, Rohrer MJ, Furman MI, Barnard MR, Rodino LJ, Benoit SE, et al. Patients with venous stasis ulceration have increased monocyte-platelet aggregation. *J Vasc Surg* 1998; 27(6): 1109-15; discussion 1115-6.
10. Powell CC, Rohrer MJ, Barnard MR, Peyton BD, Furman MI, Michelson AD. Chronic venous insufficiency is associated with increased platelet and monocyte activation and aggregation. *J Vasc Surg*. 1999 Nov;30(5):844-51.
11. O'Donnell TF, Passman MA. Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery (SVS) and the American Venous Forum (AVF)—Management of venous leg ulcers. Introduction. *J Vasc Surg* 2014; 60(2 Suppl.): 1S-2S.
12. Marston W, Tang J, Kirsner RS, Ennis W. Wound Healing Society 2015 update on guidelines for venous ulcers. *Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc* 2016; 24(1): 136-44.
13. Lees TA, Lambert D. Patterns of venous reflux in limbs with skin changes associated with chronic venous insufficiency. *Br J Surg* 1993; 80(6): 725-8.
14. Labropoulos N, Leon M, Geroulakos G, Volteas N, Chan P, Nicolaides AN. Venous hemodynamic abnormalities in patients with leg ulceration. *Am J Surg* 1995; 169(6): 572-4.
15. Mosti G, Mattaliano V, Partsch H. Inelastic compression increases venous ejection fraction more than elastic bandages in patients with superficial venous reflux. *Phlebology* 2008; 23(6): 287-94.
16. Partsch H, Clark M, Mosti G, Steinlechner E, Schuren J, Abel M, et al. Classification of compression bandages:

- practical aspects. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al* 2008; 34(5): 600-9.
17. Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg* 2005; 42(4): 734-8.
 18. Wong IKY, Andriessen A, Charles HE, Thompson D, Lee DTF, So WKW, et al. Randomized controlled trial comparing treatment outcome of two compression bandaging systems and standard care without compression in patients with venous leg ulcers. *JEADV* 2012; 26(1): 102-10.
 19. Barwell JR, Davies CE, Deacon J, Harvey K, Minor J, Sassano A, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2004; 363(9424): 1854-9.
 20. Partsch H, Flour M, Smith PC, International Compression Club. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. *Int Angiol J Int Union Angiol* 2008; 27(3): 193-219.
 21. O'Meara S, Tierney J, Cullum N, Bland JM, Franks PJ, Mole T, et al. Four layer bandage compared with short stretch bandage for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials with data from individual patients. *BMJ* 2009; 338: b1344.
 22. Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, Miller OF, Margolis DJ, Marston W, et al. What's new: Management of venous leg ulcers: Treating venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74(4): 643-64; quiz 665-6.
 23. Lurie F, Bittar S, Kasper G. Optimal Compression Therapy and Wound Care for Venous Ulcers. *Surg Clin North Am* 2018; 98(2): 349-60.
 24. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Which venous leg ulcers will heal with limb compression bandages? *Am J Med* 2000; 109(1): 15-9.
 25. Mosti G, et al. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *J Vasc Surg* 2012; 55(1): 122-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21944912>
 26. Nelson EA, Mani R, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (2): CD001899.
 27. Tate S, Price A, Harding K. Dressings for venous leg ulcers. *BMJ* 2018; 361: k1604.
 28. O'Meara S, Martyn-St James M, Adderley UJ. Alginate dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (8): CD010182.
 29. Saco M, Howe N, Nathoo R, Cherpelis B. Comparing the efficacies of alginate, foam, hydrocolloid, hydrofiber, and hydrogel dressings in the management of diabetic foot ulcers and venous leg ulcers: a systematic review and meta-analysis examining how to dress for success. *Dermatol Online J* 2016; 22(8).
 30. Mosti G. Wound care in venous ulcers. *Phlebology* 2013; 28(Suppl. 1): 79-85.
 31. Gohel MS, Heatley F, Liu X, Bradbury A, Bulbulia R, Cullum N, et al. A Randomized Trial of Early Endovenous Ablation in Venous Ulceration. *N Engl J Med* 2018.
 32. Ioannou CV, Giannoukas AD, Kostas T, Kafetzakis A, Liamis A, Touloupakis E, et al. Patterns of venous reflux in limbs with venous ulcers. Implications for treatment. *Int Angiol J Int Union Angiol* 2003; 22(2): 182-7.
 33. Vowden KR, Vowden P. Preventing venous ulcer recurrence: a review. *Int Wound J* 2006; 3(1): 11-21.
 34. Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, Chant T, Foy C, Earnshaw JJ, et al. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 335(7610): 83.
 35. Nelson EA, Bell-Syer SEM. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (9): CD002303.
 36. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, 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.
 37. O'Donnell TF, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery® and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2014; 60(2 Suppl.): 3S-59S.
 38. Gagne PJ. Analysis of Threshold Stenosis by Multiplanar Venogram and Intravascular Ultrasound for Predicting Clinical Improvement After Iliofemoral Vein Stenting: Results From the VIDIO Study. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017; 5(1): 157.
 39. Baldwin MJ, Moore HM, Rudarakanchana N, Gohel M, Davies AH. Post-thrombotic syndrome: a clinical review. *J Thromb Haemost JTH* 2013; 11(5): 795-805.
 40. Martinez-Zapata MJ, Vernooij RWM, Uriona Tuma SM, Stein AT, Moreno RM, Vargas E, et al. Phlebtonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 4: CD003229.
 41. Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD001733.
 42. Jull A, Waters J, Arroll B. Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers: a systematic review. *Lancet Lond Engl* 2002; 359(9317): 1550-4.
 43. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet A-A. Venous Leg Ulcer: A Meta-analysis of Adjunctive Therapy with Micro-nized Purified Flavonoid Fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30(2): 198-208.
 44. Scondotto G, Aloisi D, Ferrari P, Martini L. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Angiology* 1999; 50(11): 883-9.
 45. Zou Y-X, Feng X, Jing Z-P. Efficacy and safety of sulodexide in the treatment of venous ulcers of leg. *Pharm Care Res* 2007; 7: 22-4.
 46. Wu B, Lu J, Yang M, Xu T. Sulodexide for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; (6): CD010694.
 47. Serra R, Gallelli L, Conti A, De Caridi G, Massara Mafalda M, Spinelli F, et al. The effects of sulodexide on both clinical and molecular parameters in patients with mixed arterial and venous ulcers of lower limbs. *Drug Des Devel Ther* 2014; 519.
 48. Flota-Cervera DLF, Nuricumbo-Vázquez DA, Santana-Vega DD, Guevara-Saldivar DMI, Carrizales-Vázquez DMG, Cardoso-Villaseñor DA, et al. Sulodexida para las úlceras venosas de las piernas: experiencia en México. *Rev Mex Angiol* 2015; 43(4): 131-7.
 49. González Ochoa A. Sulodexide and phlebtonics in the treatment of venous ulcer. *Int Angiol J Int Union Angiol* 2017; 36(1): 82-7.
 50. Ibbotson SH, Layton AM, Davies JA, Goodfield MJ. The effect of aspirin on haemostatic activity in the treatment of chronic venous leg ulceration. *Br J Dermatol* 1995; 132(3): 422-6.
 51. de Oliveira Carvalho PE, Magolbo NG, De Aquino RF, Weller CD. Oral aspirin for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2: CD009432.
 52. Wilkinson EAJ. Oral zinc for arterial and venous leg ul-

- cers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; (8): CD001273.
53. Stacey MC, Burnand KG, Layer GT, Pattison M. Transcutaneous oxygen tensions in assessing the treatment of healed venous ulcers. *Br J Surg* 1990; 77(9): 1050-4.
54. Belcaro G, Marelli C. Treatment of Venous Lipodermatosclerosis and Ulceration in Venous Hypertension by Elastic Compression and Fibrinolytic Enhancement with Defibrotide Treatment of Venous Lipodermatosclerosis and Ulceration in Venous Hypertension by Elastic Compression and Fibrinolytic Enhancement with Defibrotide. *Phlebology* 1989; 4(2): 91-106.

Correspondencia:

Dr. Fernando Guardado-Bermúdez
Servicio de Angiología, Cirugía Vascular
y Endovascular
Hospital Regional "Lic. Adolfo López
Mateos", ISSSTE
Av. Universidad, Núm. 1321
Col. Florida
C.P. 01030, Alcaldía Álvaro Obregón
Ciudad de México, México
Tel.: (01 55) 5322-2300, Ext. 89378
Tel. móvil: 8333455572
Correo electrónico:
fernandoguardadob@hotmail.com

Caso clínico

Fractura de Stent Viabahn después de la reparación endovascular de aneurisma poplíteo

Dr. Anuar Farro-Moreno,* Dra. Verónica Carbajal-Robles,**
Dr. Enrique Santillán-Aguayo,*** Dr. Hugo Moreno-Vargas,*
Dr. Jorge Martínez-Martínez,* Dr. Abraham Ziga-Martínez*

RESUMEN

Durante la última década el manejo endovascular de aneurisma de arteria poplíteo (AAP) se ha vuelto una alternativa a la reparación abierta. Los resultados a mediano plazo son similares con los dos tipos de tratamiento; sin embargo, entre los problemas potenciales con este manejo están torcedura, fractura y oclusiones trombóticas. La incidencia de fractura de Stents recubiertos en el manejo de AAP sorpresivamente es baja probablemente porque no se reporta en la literatura. Se presenta un caso clínico de isquemia aguda de extremidad inferior secundario a fractura de Stent Viabahn colocado 12 meses previos por AAP. Esta complicación rara fue manejada por cirugía abierta. La incidencia de fractura de Stent después del tratamiento endovascular en AAP probablemente no está reportada en la literatura. Esta complicación ocurre con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, pacientes con actividad física moderada y en zonas de superposición.

Palabras clave. Aneurisma arteria poplíteo, fractura Stent Viabahn, pseudoaneurisma.

ABSTRACT

During the last decade, endovascular management of popliteal artery aneurysm (PAA) has become an alternative to open repair. The medium-term results are similar with the two types of treatment, however one of the potential problems with this management are twisting, fracture and thrombotic occlusions. The incidence of coated stents fracture in the management of AAP is surprisingly low, probably because it is not reported in the literature. We present a clinical case of acute ischemia of the lower extremity secondary to a Viabahn Stent fracture placed 12 months previously by AAP. This rare complication was managed by open surgery. The incidence of stent fracture after endovascular treatment in AAP is probably not reported in the literature. This complication occurs more frequently in young patients, patients with moderate physical activity and in areas of overlap.

Key words. Popliteal artery aneurysm, Viabahn Stent fracture, false aneurysm.

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de arteria poplíteo (AAP) es una enfermedad multifactorial, en pacientes de edad avanzada la principal causa es la aterosclerosis; en pacientes jóvenes, existen múltiples teorías tales

como el síndrome de atrapamiento poplíteo, degeneración quística de la capa íntima, osteocondroma y trauma.¹ En 1994 se publicó el primer reporte del tratamiento endovascular de AAP. Desde entonces se han desarrollado Stent recubiertos flexibles (Viabahn y Wallgraft) para su manejo. Una de las ven-

* Residente del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

** Médico adscrito del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

*** Médico adscrito del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico Dalinde.

tajas del tratamiento endovascular comparada con la cirugía abierta es la hospitalización más corta y menos invasiva. Los resultados a mediano plazo son similares con los dos tipos de tratamiento; sin embargo, uno de los problemas potenciales con este manejo son torcedura, fractura y oclusiones trombóticas. Estas complicaciones en particular se presentan en pacientes jóvenes, individuos con actividad física moderada debido a que se incrementan las fuerzas en el Stent con la flexión y extensión de la rodilla.^{2,3} La incidencia de fractura de Stents recubiertos en el manejo de AAP sorpresivamente es baja probablemente porque no se reporta en la literatura.

Se presenta un caso clínico de isquemia aguda de extremidad inferior secundario a fractura de Stent Viabahn colocado 12 meses previos por AAP. Esta complicación rara fue manejada por cirugía abierta.

CASO CLÍNICO

Masculino de 77 años de edad sin enfermedades crónico-degenerativas, actividad física moderada, caminata de 5 km diarios. Un año previo a su ingreso se diagnosticó AAP de extremidad inferior izquierda, el cual fue manejado con Stent Viabahn. Acudió al Servicio de Urgencias por dolor intenso de 48 h de evolución en extremidad inferior izquierda, acompañado de *livedo reticularis*, frialdad e hiperemia reactiva. Como abordaje inicial se realizó ultrasonido Doppler arterial, el cual reportó fractura de Stent con aneurisma de arteria poplítea no excluido (*Figura 1*). Se solicitó estudio complementario con angiotomografía, el cual mostró fractura de Stent en su porción distal con permeabilidad de vasos tibiales (*Figura 2*). Basado en las características de la lesión y del paciente se decidió reparación



Figura 1. Ultrasonido Doppler arterial. Se observa fractura del Stent en porción distal con presencia de aneurisma poplíteo no excluido.

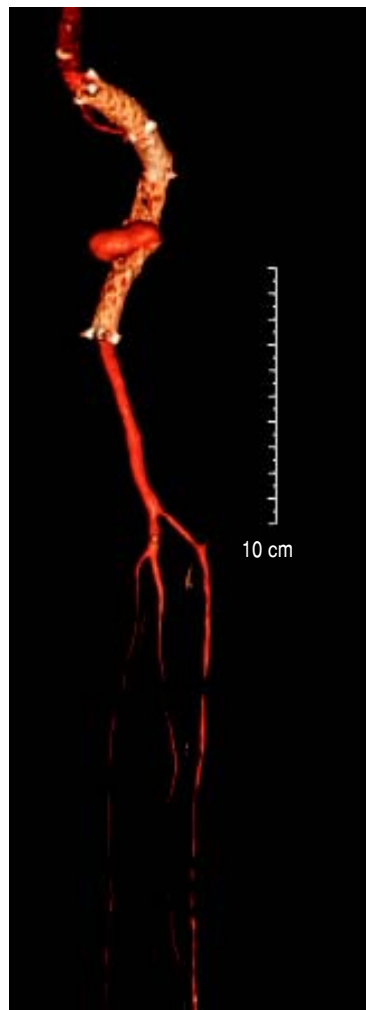


Figura 2. Reconstrucción tridimensional de angiotomografía. Se observa fractura de Stent en porción distal con permeabilidad de los vasos tibiales.

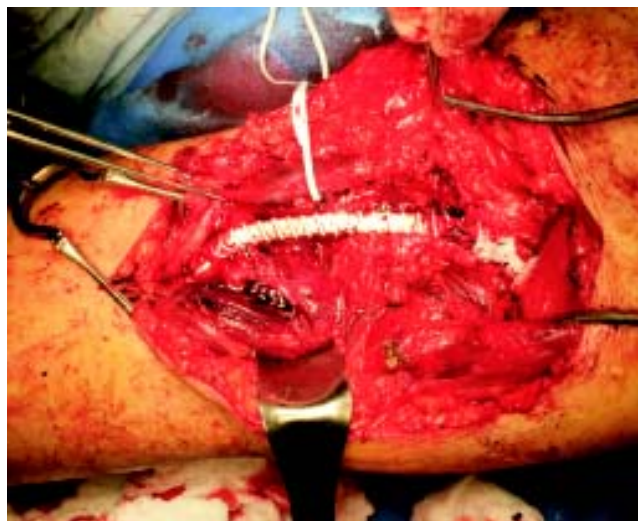


Figura 3. Abordaje posterior para reparación abierta de aneurisma poplíteo. Se observa derivación femoropoplítea con injerto de PTFe con soportes externos.

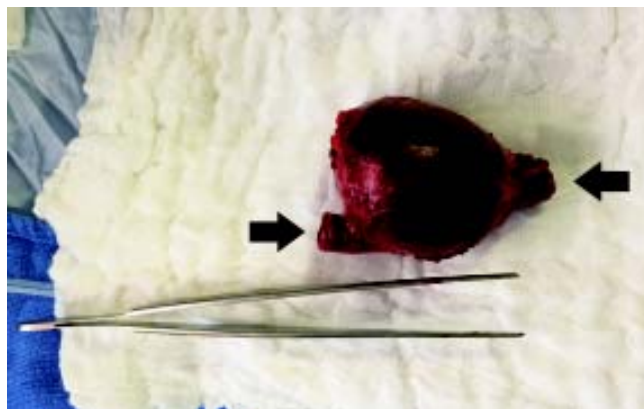


Figura 4. Espécimen, de aproximadamente 5 cm de diámetro. En su interior se observa Stent (flechas).

quirúrgica abierta urgente, excluyendo el AAP por abordaje posterior seguido de derivación femoropoplíteica por interposición con injerto de PTFe con soportes externos (*Figura 3*). En el espécimen se observó AAP de 5 cm de diámetro con Stent en su interior fracturado en su porción distal con trombos en su porción proximal (*Figura 4*). El paciente evolucionó favorablemente, egresó al segundo día posquirúrgico sin complicaciones.

DISCUSIÓN

A pesar de los excelentes resultados en la cirugía abierta, la cual se realiza en los más experimentados centros de cirugía vascular, la terapia endovascular para AAP ha ganado popularidad e interés debido a la facilidad de liberación de los Stents y la menor invasión. Muchos autores recientemente han reportado resultados satisfactorios a corto y mediano plazo con el uso de esta terapia. Asimismo, en la práctica diaria, la terapia endovascular se ha convertido en la primera opción terapéutica en pacientes con alto riesgo quirúrgico y con anatomía difícil.⁴ Speziale y cols. reportaron una permeabilidad primaria a los cinco años de 73% tratados de manera endovascular;⁵ de manera similar, en otro estudio italiano multicéntrico, los resultados a cuatro años de la exclusión a través de técnica endovascular es similar a la abierta, comparado con estudios publicados en series anteriores en las cuales el seguimiento es a 13 años.^{6,7}

El estándar de oro para el tratamiento de AAP es la derivación con vena;⁸ la primera cirugía endovascular se llevó a cabo en 1994.⁹ A partir de entonces, los Stents han evolucionado respecto a la flexibilidad, resistencia a la fractura. El Stent Viabahn ha sido usado en la mayoría de los pacientes, ya que reúne la mayoría de estas características,

teniendo pronóstico prometedor a corto y mediano plazo, poco estudiado a largo plazo. Golcehr Bahar y cols. reportaron una tasa de fractura de Stent de 28% (21 pacientes), con una media de 47 meses de seguimiento; de los pacientes que presentaron fractura de Stent, una tercera parte presentó datos de oclusión, como claudicación intermitente, y en tan sólo un paciente, insuficiencia arterial aguda.¹⁰

En este momento el tratamiento endovascular no está bien justificado,¹¹ y la revisión más reciente de Cochrane concluye que es necesario realizar un estudio aleatorizado, controlado para definir el verdadero rol de la terapia endovascular como tratamiento en AAP.¹² Se incrementa el riesgo de amputación mayor (20 - 59%) y muerte (> 11%) en pacientes con complicaciones tromboembólicas.^{13,14}

CONCLUSIÓN

La incidencia de fractura de Stent después del tratamiento endovascular en AAP probablemente no está reportada en la literatura. Esta complicación ocurre con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, pacientes con actividad física moderada y en zonas de superposición.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros, compañeros, familia y, principalmente, a mi pareja, Pamela Cristiani Solís, por su apoyo y dedicación.

REFERENCIAS

1. Dawson I, See RB, van Bockel JH. Atherosclerotic popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1997; 84: 293-9.
2. Tielliu IF, Zeebregts CJ, Vourliotakis G, Bekkema F, van den Dungen JJ, Prins TR, et al. Stent fractures in the Hemobahn/Viabahn stent graft after endovascular popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010; 51(6): 1413-8.
3. Trinidad-Hernandez M, Ricotta JJ 2nd, Gloviczki P, Karla M, Oderich GS, Duncan AA, et al. Results of elective and emergency endovascular repairs of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2013; 57(5): 1299-305.
4. Pulli R, Dorigo W, Fargion A, Pratesi G, Innocenti AA, Angiletta D, et al. Comparison of early and midterm results of open and endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2012; 26(6): 809-18.
5. Speziale F, Sirignano P, Menna D, Capoccia L, Mansour W, Serrao E, et al. Ten-years experience in endovascular repair of popliteal artery aneurysm using the Viabahn endoprosthesis: a report from two Italian vascular centers. *Ann Vasc Surg* 2015; 29: 941-9.
6. Dorigo W, Pulli R, Alessi Innocenti A, Azas L, Fargion A, Chiti E et al. A 33-year experience with surgical management of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2015; 62(5): 1176-82.
7. Pulli R, Dorigo W, Castelli P, Dorrucchi V, Ferilli F, De Blasis G, et al. A multicentric experience with open sur-

- gical repair and endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 45: 357-63.
8. Nelson PR, Anthony Lee W. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Vascular* 2006; 14(5): 297-304.
 9. Marin ML, Veith FJ, Panetta TF, Cynamon J, Bakal CW, Suggs WD, et al. Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal artery aneurysm. *J Vasc Surg* 1994; 19: 754-7.
 10. Golchehr B, Zeebregts CJ, Reijnen MMPJ, Tiellu IFJ. Long-term outcome of endovascular popliteal artery aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2018; 67(6): 1797-804.
 11. Lovegrove RE, Javid M, Magee TR, Galland RB. Endovascular and open approaches to non-thrombosed popliteal aneurysm repair: a metaanalysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 96-100.
 12. Joshi D, James RL, Jones L. Endovascular versus open repair of asymptomatic popliteal artery aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (8): CD010149.
 13. Aulivola B, Hamdan AD, Hile CN, Sheahan MG, Skillman JJ, Campbell DR, et al. Popliteal artery aneurysms: a comparison of outcomes in elective versus emergent repair. *J Vasc Surg* 2004; 39: 1171-7.
 14. Mahmood A, Salaman R, Sintler M, Smith SRG, Simms MH, Vohra RK. Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12 year experience. *J Vasc Surg* 2003; 37: 586-93.

Correspondencia:

Dr. Abraham Ziga-Martínez
 Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Pabellón 503
 Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"
 Dr. Balmis, Núm. 148
 Col. Doctores, C. P. 06720,
 Alcaldía Cuauhtémoc,
 Ciudad de México, México
 Correo electrónico:
 abrahamziga@gmail.com

Caso clínico

Manejo endovascular de pseudoaneurisma aórtico torácico secundario a úlcera aterosclerótica penetrante

Dr. Misael Silva-González,*

Dra. Nora Enid Lecuona-Huet,** Dr. Francisco Regalado-Solís,*

Dr. Dalid Nieto-Zepeda,* Dr. Jorge López-Valdivia,*

Dr. Anuar Farro-Moreno,* Dr. Abraham Ziga-Martínez*

RESUMEN

Los síndromes aórticos agudos (SAA) engloban tres entidades: Disección aórtica, hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante (UAP), las cuales pareciera que una envuelve a la otra y pueden coexistir. En la UAP hay una alteración focal de la capa íntima y la lámina elástica que se extiende hacia la capa media y habitualmente se presenta con una enfermedad aterosclerótica más extensa y difusa que envuelve la aorta y las arterias coronarias. La extensión de la úlcera a la lámina media puede favorecer la formación de un hematoma (disección localizada), pseudoaneurisma o ruptura transmural. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 65 años de edad con UAP que tuvo como complicación un pseudoaneurisma sacular en aorta descendente al cual se le realizó manejo endovascular de manera satisfactoria con endoprótesis Zenith TX2. La terapia endovascular se considera especialmente efectiva para las UAP tipo B cuando el dolor y la hipertensión son difíciles de controlar o cuando se observan signos de propagación o expansión temprana. El manejo endovascular se ha convertido en el tratamiento de elección para las UAP con buenos resultados a mediano plazo.

Palabras clave. Pseudoaneurisma. Úlcera aórtica penetrante. Terapia endovascular.

ABSTRACT

Acute aortic syndromes (AAS) encompass three entities; aortic dissection, intramural hematoma and penetrating aortic ulcer (UAP). In the UAP there is a focal alteration of the intimal layer and the lamina that extends towards the middle layer and a more extensive and diffuse atherosclerotic disease involving the aorta and the coronary arteries. The extension of the ulcer to the medial lamina may favor the formation of a hematoma (localized dissection), pseudoaneurysm, or transmural rupture. We present the clinical case of a 65-year-old patient with UAP who had a saccular pseudoaneurysm in the descending aorta as a complication, to which endovascular management was successful with Zenith TX2 stent. Endovascular therapy is considered especially effective for type B UAP when pain and hypertension are difficult to control when signs of early spread or expansion are observed. Endovascular management has become the treatment of the choice of UAP with good results in the medium term.

Key words. Pseudoaneurysm. Penetrating aortic ulcer. Endovascular therapy.

* Residente del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

** Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

INTRODUCCIÓN

Los síndromes aórticos agudos (SAA) engloban una serie de patologías que incluyen disección aórtica, úlcera aórtica penetrante (UAP) y hematoma intramural.^{1,2} Estas tres enfermedades comparten una fisiopatología similar. Las UAP son placas ateroscleróticas de la pared aórtica que producen una disrupción de la capa íntima y media de la aorta, pueden involucrar la totalidad de la aorta, pero más frecuentemente se localizan en la aorta descendente. La incidencia real se desconoce, pero se reporta aproximadamente de 2 a 8% y es más frecuente en pacientes de edad avanzada, usualmente en la séptima y octava década de la vida.³⁻⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 65 años de edad con antecedentes de tabaquismo intenso e hipertensión arterial sistémica de larga evolución con mal apego al tratamiento médico; refirió iniciar padecimiento actual tres meses de evolución previos a su ingreso con presencia de hemoptisis de aproximadamente 350 mL cada tercer día acompañado de astenia y adinamia manejado como sangrado de tubo digestivo alto con toma de biopsia por endoscopia sin resultados favorables, motivo por el cual se tomó angiogramografía de aorta torácica y abdominal en donde se observó imagen sugestiva de UAP con pseudoaneurisma sacular a nivel de T10 (*Figura 1*). Se realizó exclusión endovascular del pseudoaneurisma por medio de disección femoral izquierda, durante el transoperatorio se realizó aortografía en donde se observó pseudoaneurisma sacular a nivel

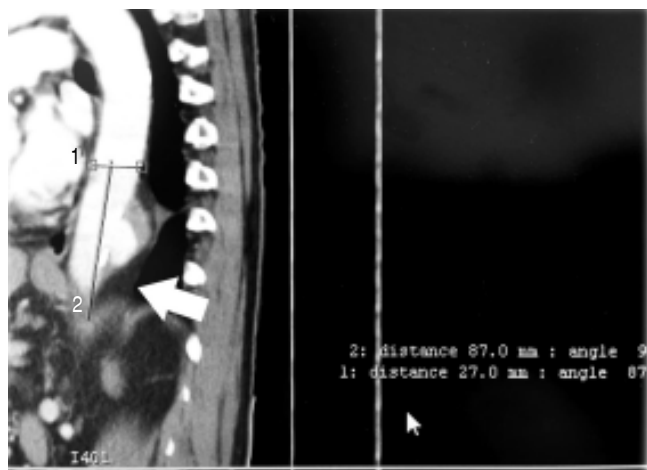


Figura 1. Angiotomografía con corte axial donde se observan paredes engrosadas en aorta torácica sobre placa aterosclerótica dando una imagen de ulceración en forma de cráter (flecha) y pseudoaneurisma sacular.

de T10 (*Figura 2*). Posteriormente se liberó endoprótesis Zenith TX2 con Pro-Form (30 mm x 120 mm) sin complicaciones, luego se realizó control angiográfico a través de catéter Pig Tail, observándose adecuada exclusión del pseudoaneurisma con adecuado paso de medio de contraste hacia tronco celiaco (*Figura 3*). El paciente tuvo una recuperación satisfactoria, sin complicaciones neurológicas o sistémicas, con remisión del proceso hemoptoico inmediatamente posterior al procedimiento. Se realizó control angiotomográfico un mes posterior al procedimiento en el cual se observó adecuada exclusión de pseudoaneurisma (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

La forma de presentación clínica puede variar desde ser asintomáticas hasta manifestarse con inestabilidad hemodinámica.⁵ Los síntomas frecuentes son dolor en la parte superior de la espalda, la escápula media y el abdomen si está involucrado el arco aórtico o la aorta descendente, y la presentación puede ser tan sutil como la disnea aislada o do-

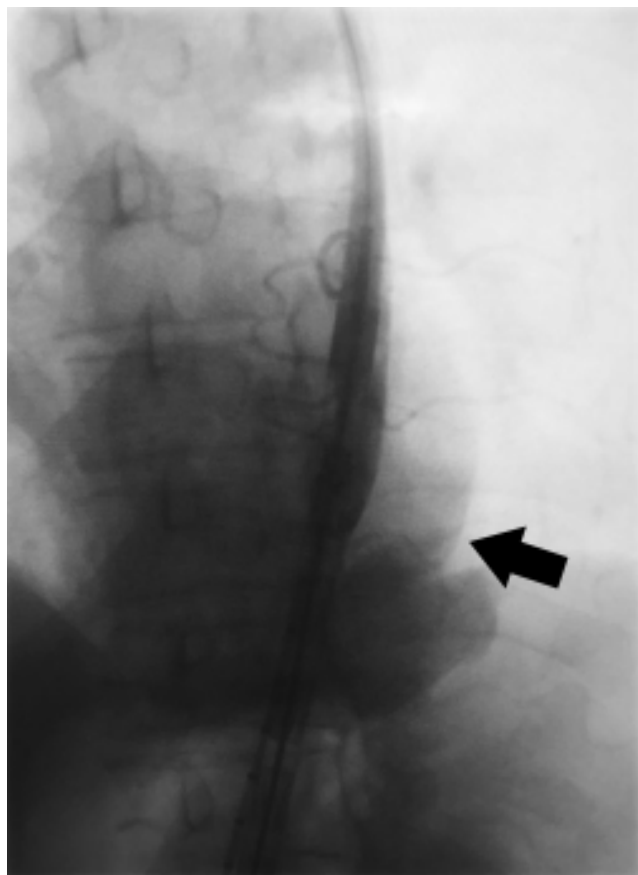


Figura 2. Aortografía transoperatoria donde se observa pseudoaneurisma sacular a nivel de T10 (flecha).

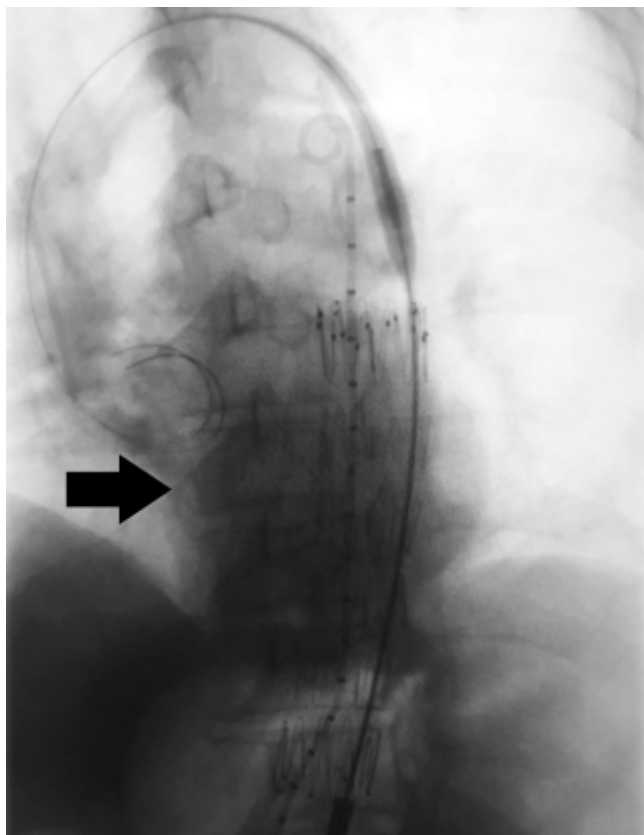


Figura 3. Aortografía transoperatoria posterior a la liberación de la endoprótesis Zenith TX2 sin observar defectos de llenado (flecha).

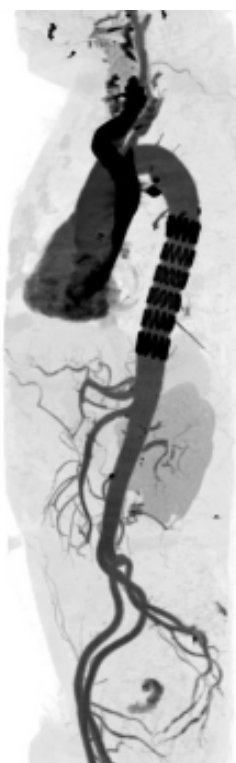


Figura 4. Control tomográfico un mes posterior a colocación de endoprótesis, donde se observa adecuada exclusión de pseudoaneurisma.

lor abdominal leve o tan dramática como la inestabilidad hemodinámica con sangrado franco desde la orofaringe. Se describen algunos casos de pacientes con hemoptisis y hematemesis por rotura de UAP, usualmente por su cercanía con el árbol bronquial o fístula esofágica, respectivamente.

El diagnóstico de una UAP se realiza con base en la apariencia radiológica.⁶ La angiotomografía se ha convertido en el estándar de oro para el diagnóstico de la úlcera aterosclerótica penetrante en donde los datos incluyen realce de la pared aórtica, extravasación de contraste a través de la ulceración, ausencia de doble lumen, pseudoaneurisma trombosoado y rotura transmural.⁷ La extensión de la úlcera a la lámina media puede favorecer la formación de un hematoma (disección localizada), pseudoaneurisma o ruptura transmural.⁸

El objetivo del tratamiento cuando hay enfermedad sintomática o con características preocupantes (como su asociación con otros síndromes aórticos agudos o diámetros aórticos > 60 mm adyacentes a la UAP, con un diámetro de úlcera > 20 mm y una profundidad > 20 mm) es prevenir la rotura aórtica y la progresión de la disección.⁹ En algunas ocasiones la UAP descubierta de manera incidental, según la ubicación y su aspecto, podría no requerir intervención quirúrgica y se podría preferir manejo médico incluido el tratamiento estricto de la hipertensión y la hiperlipidemia, si están presentes e imágenes seriadas.¹⁰ En un estudio realizado por Tittle y cols., se encontró que la progresión del diámetro aórtico era de 0.2 cm / año en presencia de una UAP y sugirió una vigilancia anual de imágenes.¹¹ Para el tratamiento se contaba de manera histórica con la cirugía abierta, la cual fue realizada por primera vez de manera exitosa por Shumacker y King en 1959; sin embargo, las desventajas de la reparación quirúrgica abierta incluyen la duración quirúrgica bajo anestesia general, una incisión grande, pinzamiento y desconexión de la aorta y una estancia prolongada en el hospital con posibles complicaciones frecuentes después del procedimiento. Actualmente el tratamiento endovascular de la UAP se ha convertido en el tratamiento quirúrgico de elección.¹²⁻¹⁴

CONCLUSIÓN

El desarrollo de la reparación aórtica endovascular torácica (TEVAR) ha permitido un abordaje mínimamente invasivo para el manejo de una variedad de patologías aórticas torácicas. Inicialmente desarrollado en específico para la exclusión de aneurismas aórticos torácicos, TEVAR ahora se utiliza como una alternativa a la cirugía abierta para

una variedad de patologías debido a que presenta menor morbilidad. TEVAR puede realizarse con seguridad en pacientes que presentan úlceras aórticas penetrantes. La reparación endovascular torácica puede considerarse la terapia óptima en el contexto de una úlcera aórtica penetrante y en un grupo de la población a menudo de edad avanzada.

AGRADECIMIENTOS

Dedicado con mucho cariño a mi familia, mi mamá Velia por creer siempre en mí, a mis maestros por ser mi fortaleza y a mis amigos por su apoyo incondicional.

REFERENCIAS

- Kratimenos T, Baikoussis N, Tomais D, Argiriou M. Ascending Aorta Endovascular Repair of a Symptomatic Penetrating Atherosclerotic Ulcer with a Custom-Made Endograft. *Ann Vasc Surg*. 2018; 47: 280.e1-280.e4.
- Natalicchio G, Biello A, Castriotta G, La Marca M, Sorino G, Salcuni M. Endovascular Repair of a Penetrating Aortic Ulcer with a Custom-made Relay Stent Graft Featuring a Single Celiac Trunk Fenestration and a Superior Mesenteric Artery Scallop. *Ann Vasc Surg* 2018; 52: 314.e1-314.e5.
- Patel H, Williams D, Upchurch G, Dasika N, Deeb G. The challenge of associated intramural hematoma with endovascular repair for penetrating ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2010; 51(4): 829-835.
- Nathan D, Boonn W, Lai E, Wang G, Desai N, Woo E, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg* 2012; 55(1): 10-5.
- El Hassani I, Van Damme H, Creemers E, Boesmans E, Defraigne J. Penetrating atherosclerosis aortic ulcer: a re-appraisal. *Acta Chirurgica Belgica* 2016; 117(1): 1-7.
- Bonaca M, O'Gara P. Diagnosis and Management of Acute Aortic Syndromes: Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Aortic Ulcer. *Current Cardiology Reports* 2014; 16(10).
- Baliyan V, Parakh A, Prabhakar A, Hedgire S. Acute aortic syndromes and aortic emergencies. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* 2018; 8(S1): S82-S96.
- Oderich G, Kärkkäinen J, Reed N, Tenorio E, Sandri G. Penetrating Aortic Ulcer and Intramural Hematoma. *CardioVascular and Interventional Radiology* 2018.
- DeMartino R, Sen I, Huang Y, Bower T, Oderich G, Pochettino A, et al. Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes* 2018; 11(8).
- Bossone E, LaBounty T, Eagle K. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J* 2017; 39(9): 739-749d.
- Giri S, Dhakal P, Hwang I, Siwakoti K, Alsafwah S. Penetrating aortic ulcer leading to aortic dissection. *Journal of the American Academy of Physician Assistants* 2017; 30(8): 23-5.
- Kawabori M, Kaneko T. Acute aortic syndrome: A systems approach to a time-critical disease. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2016; 30(3): 271-81.
- Corvera J. Acute aortic syndrome. *Ann Cardiothoracic Surg* 2016; 5(4): 188-93.
- Ciccone M, Dentamaro I, Masi F, Carbonara S, Ricci G. Advances in the diagnosis of acute aortic syndromes: Role of imaging techniques. *Vasc Med* 2016; 21(3): 239-50.

Correspondencia:

Dr. Abraham Ziga-Martínez
Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Pabellón 503
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"
Dr. Balmis, Núm. 148
Col. Doctores
C.P. 06720,
Alcaldía Cuauhtémoc, Ciudad de México, México
Correo electrónico:
abrahamziga@gmail.com

Caso clínico

Manejo híbrido de aneurisma de aorta torácica descendente

Dr. Jorge Martínez-Martínez,* Dr. Enrique Ortiz-Herrasti,**

Dr. Jorge Eduardo Martínez-Cachón,*** Dra. Nora Enid Lecuona-Huet,***

Dr. Anuar Farro-Moreno,* Dr. Hugo C. Moreno-Vargas*

RESUMEN

Se reporta un caso de aneurisma de aorta torácica descendente resuelto de manera híbrida con manejo abierto y endovascular. Femenina de 72 años de edad sin antecedentes de tabaquismo ni enfermedades crónico-degenerativas. Acudió por ayuda médica por presentar dolor torácico; al realizar una radiografía de tórax se evidenció el ensanchamiento del mediastino, por lo que se indicó una angiotomografía, evidenciando un aneurisma de la aorta torácica descendente. Se decidió realizar un bypass carótido-subclavio debido a que el aneurisma se encontraba en el nacimiento de la arteria subclavia izquierda; posteriormente se desplegó una endoprótesis en la aorta torácica descendente. La exclusión endovascular de los aneurismas de la arteria torácica involucra en algunos casos la cobertura del nacimiento de la arteria subclavia izquierda para asegurar un sitio de anclaje proximal de la endoprótesis. En la actualidad encontramos evidencia de baja calidad que sustenta el beneficio de revascularizar a todos los pacientes en los que se debe cubrir el nacimiento de la arteria subclavia izquierda, por lo que otros cirujanos apoyan la revascularización en pacientes seleccionados, es necesario evidencia de mayor calidad para fortalecer las recomendaciones.

Palabras clave. Aneurisma aorta torácica descendente, reparación endovascular, cobertura de arteria subclavia izquierda, revascularización de arteria subclavia izquierda.

ABSTRACT

We report a case of descending thoracic aortic aneurysm resolved in a hybrid manner with open and endovascular management. A 72-year-old female with no history of smoking or chronic-degenerative diseases, comes for medical help due to chest pain, when performing a chest radiograph, the widening of the mediastinum is evidenced, indicating an angiotomography showing an aneurysm of the thoracic aorta descending, it was decided to perform a carotid-subclavian bypass because the aneurysm is located at the birth of the left subclavian artery, after which a stent was deployed in the descending thoracic aorta. The endovascular exclusion of thoracic artery aneurysms involves in some cases the coverage of the birth of the left subclavian artery to ensure a proximal anchoring site of the stent; at present we find low quality evidence that supports the benefit of revascularizing all the patients in whom the birth of the left subclavian artery should be covered, so that other surgeons support revascularization in selected patients, higher quality evidence is needed to strengthen the recommendations.

Key words. Descending thoracic aortic aneurysm, endovascular repair, left subclavian artery coverage, left subclavian artery revascularization.

* Residente del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Ciudad de México, México.

** Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

*** Médico Adscrito del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico Pensiones. Mérida, Yucatán, México.

**** Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Ciudad de México, México.

INTRODUCCIÓN

En la última década, la reparación endovascular de la aorta torácica (TEVAR, por sus siglas en inglés) se considera una excelente alternativa terapéutica por ser menos invasiva que la reparación quirúrgica convencional con una importante disminución de la morbilidad y mortalidad, pero al igual que la cirugía convencional, TEVAR presenta algunas limitaciones que dependen de la anatomía del arco aórtico, el grado de calcificación de la aorta, los sitios de acceso, por mencionar algunos; además, requiere una zona de aterrizaje adecuada para la liberación del dispositivo. Más de 40% de los pacientes con enfermedad de la aorta torácica presenta anomalías adyacentes o involucra el origen de la arteria subclavia izquierda con la necesidad de cubrir ésta para obtener una fijación proximal adecuada,¹⁻³ entre las complicaciones relacionadas con la cobertura de la arteria subclavia izquierda (ASI) después de TEVAR se encuentran isquemia del brazo 6%, isquemia del cordón espinal 4%, isquemia vertebrobasilar 2%, ictus 5%,⁴ aunque no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre revascularizar o no la ASI y la presencia de endofugas tipo II, no hay que olvidar el potencial riesgo de esta.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 52 años de edad sin antecedente de tabaquismo ni enfermedades crónico-degenerativas, quien buscó ayuda médica por presen-

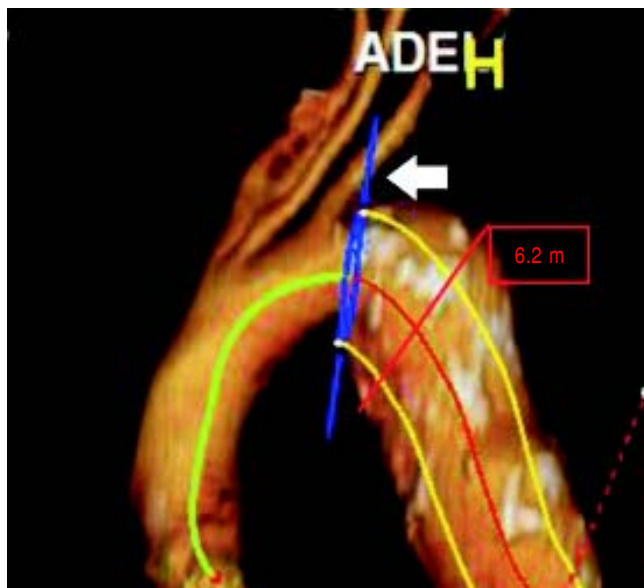


Figura 1. Aneurisma de la aorta torácica cercano al nacimiento de la arteria subclavia izquierda (flecha).

tar dolor. Se realizó radiografía de tórax, evidenciando ensanchamiento del mediastino. Seguido de esto se solicitó una angiotomografía, encontrando un aneurisma de la aorta torácica descendente clasificado como Crawford I a nivel del nacimiento de la arteria subclavia izquierda con diámetro de 6.2 cm (*Figura 1*). Se realizó un bypass carótido-subclavio izquierdo con injerto politetrafluoroetileno (PTFE) corto 48 h previo a la colocación de la endoprótesis, utilizando la endoprótesis torácica conformable GORE® TAG®. En la aortografía inicial se observó un arco bovino, además de la arteria subclavia izquierda ligada 1 cm después de su nacimiento, pero con paso de medio de contraste hasta distal por el bypass carótido-subclavio izquierdo permeable (*Figura 2*). Al final del procedimiento se observó el despliegue completo de la endoprótesis cubriendo el nacimiento de la ASI (*Figura 3*). La paciente fue egresada sin complicaciones 72 h del postoperatorio.

DISCUSIÓN

Los aneurismas se definen como el crecimiento o distensión de más de 50% del tamaño de una arteria normal; arriba de 13% de los pacientes con

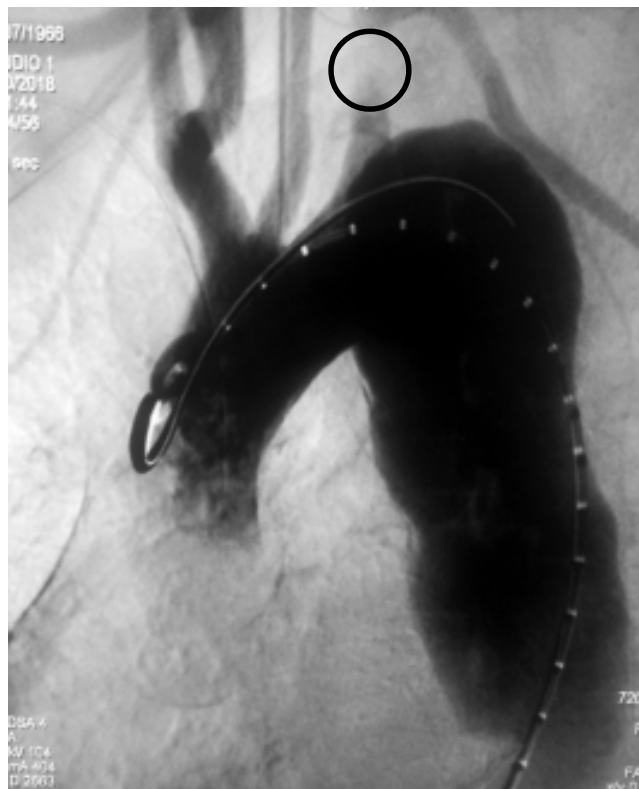


Figura 2. Aortografía previa liberación de la endoprótesis. La arteria subclavia proximal a su origen se encuentra ligada y sin flujo (círculo).

aneurismas presenta otros tantos, para el caso 20% de los pacientes con aneurisma de la aorta torácica (AAT) presenta aneurisma de la aorta abdominal.⁵ La incidencia de aneurismas torácicos es de seis por cada 100,000 habitantes al año con una edad de presentación que promedia los 62 años.^{3,5,6} La cirugía convencional para las patologías de la aorta torácica descendente presenta una mortalidad de 6 a 13% con una incidencia de paraplejía de 2 a 21%, dependiendo de la extensión del remplazo de la aorta descendente.⁷ La exclusión endovascular de la aorta torácica es una opción confiable comparada con el reemplazo aórtico abierto convencional. Esta modalidad terapéutica fue introducida por Dake en 1994,⁸ las complicaciones neurológicas después del TEVAR se presentan hasta en 15%,⁹ reportando una incidencia de 0 a 6% de paraplejía perioperatoria y 2.7% para el ictus.⁷ La colocación de una endoprótesis en la parte proximal de la aorta descendente a menudo requiere cubrir el ostium de la ASI para extender la zona de aterrizaje proximal con un mínimo de 2 cm de pared aórtica normal, la cobertura de la ASI puede llevar a complicaciones vasculares

y neurológicas y a una endofuga tipo II por perfusión retrógrada de la ASI en el saco del aneurisma en ciertos pacientes,⁵ la ASI se encarga del flujo del miembro superior, la circulación cerebral posterior vía arteria vertebral izquierda, y ésta contribuye a la perfusión del cordón espinal a través de las arterias espinales anterior y posterior, también de la circulación coronaria en pacientes con bypass a la arteria mamaria interna.² El manejo de la ASI es controversial con estudios que muestran que la cobertura de la ASI sin revascularización previa no se asocia con un incremento significativo en la morbilidad, presentando una incidencia que varía de acuerdo con la publicación de 2 a 6.2% de isquemia del cordón espinal (ICE),^{7,10-12} y una tasa de 4.8 a 8.6% de ictus,^{3,7,11,13,14} Los síntomas vasculares de la extremidad superior izquierda se producen en aproximadamente 20% de los pacientes que se someten a cobertura de TEVAR y ASI sin revascularización previa,⁵ la mayoría de estos pacientes es asintomática debido a la inversión de flujo desde la arteria vertebral, la presencia de colaterales en el cuello y el hombro, haciendo que los síntomas sean



Figura 3. Exclusión aneurismática endovascular con sitio proximal de anclaje en el nacimiento de arteria subclavia izquierda con adecuado flujo hacia arteria subclavia izquierda (flecha).

CUADRO I

Indicaciones de revascularización de la ASI.

Preoperatoria	Intraoperatoria	Postoperatoria
• Bypass en la arteria mamaria interna (AMI). • Arteria vertebral izquierda (AVI) rama directa del arco aórtico. • Acceso para hemodiálisis en miembro torácico izquierdo (MTI). • Arteria vertebral izquierda dominante. • Protección de la médula espinal.	• Pérdida del pulso radial izquierdo después del despliegue del dispositivo.	• Síntomas clínicos de insuficiencia vertebrobasilar (ataxia, visión borrosa, mareos). • Claudicación del brazo izquierdo.

leves y transitorios.⁵ Existen otros factores de riesgo relacionados con ICE y el ictus: Duración del procedimiento ≥ 2.6 h, tres o más Stents utilizados, oclusión por debajo de T10, falla renal, cirugía abdominal concomitante y el sexo femenino, por lo que la oclusión de la ASI sin revascularización se puede considerar un factor de riesgo modificable.^{4,7,10} Los que defienden la postura de no revascularizar la ASI recomiendan realizar estudios de imagen para identificar factores como: El origen en el arco de la arteria vertebral izquierda, insuficiencia vertebrobasilar, arteria vertebral izquierda dominante; esta última presente en 60% de los casos. Otro factor que se debe tomar en cuenta en una fistula arteriovenosa para hemodiálisis funcional en el brazo izquierdo,^{2,10} para quienes defienden realizar la revascularización de la ASI previo a TEVAR toman en cuenta el valor potencial de prevenir complicaciones neurológicas y/o vasculares mayores.^{2,4,5,15} Las indicaciones para una revascularización electiva de la ASI se han publicado anteriormente (Cuadro I).

Se puede alcanzar una satisfacción técnica en 100% de los pacientes con bypass carótido-subclavio izquierdo, con una mortalidad de 6.3% a los 30 días, la incidencia de complicaciones reportada en pacientes a los que se les realizó revascularización de ASI ocurre entre 2.4 a 12.2%, la paraplejia en 3.1% e ictus entre 2 a 3.1%, incidencias estadísticamente no significativas cuando se compara con grupos a los que no se realizó una revascularización de ASI;^{2,15,16} sin embargo, la lesión del nervio frénico ha sido reportada de 4.4 a 12%.^{3,4,10,17} En la actualidad se cuenta con la fenestración *in situ* con láser más la colocación de Stent para la revascularización de la ASI, encontrando una tasa menor de reintervenciones comparado con la revascularización abierta, 0 y 14.3%, respectivamente, por lo que considera

una técnica segura; sin embargo, no se cuenta con estudios de seguimiento a largo plazo para establecer la viabilidad de ésta comparado con la cirugía convencional.^{3,17}

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros y a mi esposa, Martha Julia, por su apoyo y dedicación.

REFERENCIAS

1. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, Farber MA, Murad MH, Lumsden AB, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: Management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2009; 50(5): 1155-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2009.08.090>
2. Lee TC, Andersen ND. Results with a Selective Revascularization Strategy for Left Subclavian Artery Coverage During Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Ann Thorac Surg* 2011; 92(1): 97-103. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.03.089
3. Bradshaw RJ, Ahanchi SS, Powell O, Larion S, Brandt C, Soult MC, et al. Left subclavian artery revascularization in zone 2 thoracic endovascular aortic repair is associated with lower stroke risk across all aortic diseases. *J Vasc Surg* 2010; 1-10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2016.10.111>
4. Rizvi AZ, Murad MH, Fairman RM, Erwin PJ. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: A systematic review and meta-analysis. *YMVA* 2008; 50(5): 1159-69. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2009.09.002>
5. Weigang E, Parker JATC, Czerny M, Lonn L, Bonser RS, Carrel TP, et al. Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularisation? *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2011; 40(4): 858-68.
6. Ince H, Nienaber CA. Etiology, pathogenesis and management of thoracic aortic aneurysm. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007; 4(8): 418-27.
7. Buth J, Harris PL, Hobo R, Eps R Van. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic

- aortic pathology: Incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent / Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) Registry. *J Vasc Surg* 2007; 46(6): 1103-11.e2.
8. Dake MD, Miller G. Transluminal placement of endovascular stent-graft for the treatment of descending Thoracic aortic aneurysm. *N Eng J Med* 1994; 331: 1729-34. Disponible en: [nejm.org](http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.08.114).
 9. Patterson BO, Holt PJ, Nienaber C, Fairman RM, Heijmen RH, Thompson MM. Management of the left subclavian artery and neurologic complications after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2010; 60(6): 1491-8.e1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.08.114>
 10. Maldonado TS, Dexter D, Rockman CB, Veith FJ, Garg K, Arko F, et al. Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic aneurysm repair does not mandate revascularization. *J Vasc Surg* 2013; 57(1): 116-24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2012.06.101>
 11. Contrella BN, Sabri SS, Tracci MC, Stone JR, Kern JA, Upchurch GR, et al. Outcomes of Coverage of the Left Subclavian Artery during Endovascular Repair of the Thoracic Aorta. *J Vasc Interv Radiol* 2015; 26(11): 1609-14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2015.07.022>
 12. Zamor KC, Eskandari MK. Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair and Subclavian Revascularization Techniques. *J Am Coll Surg* 2015; 221(1): 93-100. Doi:10.1016/j.jamcollsurg.2015.02.028
 13. Dunning J, Muneretto C, Schueler S, Segesser L Von, Sergeant P, Turina M. Endovascular Aortic Repair Versus Open Surgical Repair for Descending Thoracic Aortic Disease A Systematic Review and Meta-Analysis of Comparative Studies. *JAC* 2010; 55(10): 986-1001. Disponible: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.047>
 14. Uzun I, Shah A, Khojinezhad A. Left Subclavian Arterial Coverage and Stroke During Thoracic Aortic Endografting: A Systematic Review. *Ann Thorac Surg* 2016; 101(1): 381-9. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.05.138
 15. Hughes GC, Daneshmand MA, Swaminathan M, Nienaber JJ, Bush EL, Husain AH, et al. "Real World" Thoracic Endografting: Results With the Gore TAG Device 2 Years After U.S. FDA approval. *Ann Thorac Surg* 2008; 86(5): 1530-7; discussion 1537-8. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.07.089
 16. Hausegger KA, Oberwalder P, Tiesenhausen K, Tauss J, Stanger O, Schedlbauer P, et al. Intentional Left Subclavian Artery Occlusion by Thoracic Aortic Stent-Grafts Without Surgical Transposition *J Endovasc Ther* 2001; 472-6.
 17. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, Antoniou GA. Meta-analysis of Left Subclavian Artery Coverage With and Without Revascularization in Thoracic Endovascular Aortic Repair. *J Endovasc Ther* 2016; 23(4): 634-41. Doi: 10.1177/1526602816651417

Correspondencia:

Dr. Jorge Martínez-Martínez
Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Pabellón 503
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"
Dr. Balmis, Núm. 148, Col. Doctores
C.P. 06720,
Alcaldía Cuauhtémoc
Ciudad de México, México
Correo electrónico: sturiyamni@gmail.com